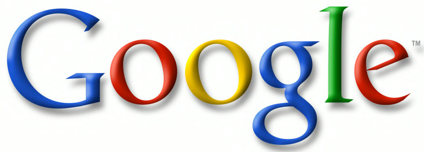
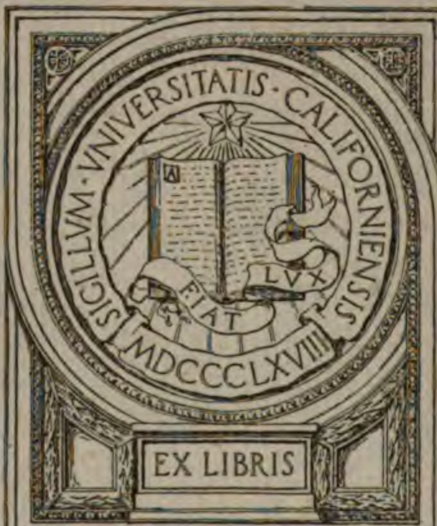

Google


UC-NRLF
B 3 745 392


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON, Professor in Halle.
DR. A. HOCHE, Professor in Freiburg i. B.
DR. E. MEYER, Professor in Königsberg.
DR. K. MOELI, Professor in Berlin.
DR. E. SIEMERLING, Professor in Kiel.
DR. A. WESTPHAL, Professor in Bonn.
DR. R. WOLLENBERG, Professor in Strassburg.

REDIGIRT VON E. SIEMERLING.

44. BAND.
MIT 7 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1908.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Zur Klinik und Aetiologie der Zwangserscheinungen, über Zwangshallucinationen und über die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zur Hysterie.

Von

Prof. Dr. **R. Thomsen**
in Bonn.

Im Jahre 1892 habe ich in diesem Archiv[1]) meine Anschauungen über Zwangsvorgänge an der Hand meines damaligen Materials veröffentlicht und gelangte im Wesentlichen zu der Ueberzeugung, dass die ursprüngliche Westphal'sche Definition und Lehre als auch damals noch zu Recht bestehend anzusehen sei, dass die Zwangsvorstellungen zwar auch deuteropathisch bei Hysterie, Neurasthenie etc. aufträten, dass sie aber öfters einen selbstständigen typischen Symptomencomplex, sogar eine „Krankheit" sui generis meist chronischen Charakters darstellen. Ich stellte das Vorkommen von Hallucinationen und Wahnideen als mit dem Wesen der Zwangsvorstellungen unvereinbar in Abrede und betonte die „Lucidität" (das Darüberstehen) der Kranken, die Intactheit der geistigen Persönlichkeit und das Fehlen der ätiologischen „emotiven" Grundlage.

Auf Grund meiner Erfahrungen trat ich den Anschauungen anderer Autoren, dass die Zwangsvorstellungen auch bei vielen anderen Psychosen aufträten, dass sie nur eine Erscheinungsform des hereditären oder degenerativen Irreseins seien, dass sie der Neurasthenie zugerechnet werden müssten, entgegen und glaubte, den bei Zwangsvorstellungen auftretenden „Krisen", Anfällen und somatischen Begleiterscheinungen eine specifische Bedeutung zuschreiben zu sollen.

1) Archiv für Psychiatrie Bd. XXVII. Heft 2.

Die folgenden Beobachtungen werden darthun, dass diese Anschauungen einer gewissen Revision haben unterzogen werden müssen, dass die Grenzen der „Zwangserscheinungen“ weiter zu stecken sind, dass „Zwangshallucinationen“ vorkommen, und dass die Beziehungen der Zwangsvorgänge zur Hysterie als ausserordentlich intime bezeichnet zu werden verdienen.

Fall 1.

Frau A. aus Belgien, geboren 1880, aufgenommen 9. October 1904.

Patientin stammt aus einer „nervösen“ Familie, keine Nerven- und Geisteskranke. Mutter und Bruder gesund, Vater gestorben. Patientin ist 4 Jahre glücklich verheirathet; normale sexuelle Verhältnisse, keine Kinder. Es scheint eine Gebärmutteraffection vorhanden zu sein, da eine Auskratzung stattgefunden hat. Näheres ist nicht bekannt. Sie selbst lebte bis vor Jahresfrist in A., war normal, ganz gesund, von gutem Schlaf und Appetit, zwar immer etwas kapriciös, empfindlich, gefühlvoll, vielleicht auch etwas verzogen und daher etwas schwierig und erregbar, zu cholerischen Ausbrüchen geneigt, aber nicht eigensinnig, weder romantisch, noch mystisch, weder religiös, noch abergläubisch, nicht eigentlich ängstlicher Gesinnung. Nur bestand vor der Krankheit schon längere Zeit „Mikrobenfurcht“. Keine ausgesprochenen Zeichen von Hysterie (nur viel Kopfschmerzen), nie Convulsionen, Schwindel, Parästhesien oder dergl. Der Mann wurde nach C. versetzt, dort gefiel es ihr nicht; sie hatte heine Bekannte. Die Mutter erkrankte schwer, man sprach längere Zeit schon von einer Operation, die dann auch ausgeführt wurde. Sie begann nervöser zu werden. Kurz vor dem Ausbruch der Krankheit Gemüthsbewegung, Zank mit der Schwiegermutter, die ihr die Thür wies. Die ganze Sache war zwar ohne Bedeutung, aber sie kam in grosser Erregung mit Thränenströmen nach Hause und bezeichnete dies später als Ursache ihrer Erkrankung. Im Januar 1904 begann der jetzige Zustand ziemlich acut, ohne dass eine Verstimmung längere Zeit vorausgegangen wäre. Sie sprach plötzlich davon, sie werde von einer Idee verfolgt und begann zu zählen. Sie wollte nicht sagen, was es für eine Idee sei, um ihrem Mann keinen Schmerz zu machen, doch errieth derselbe, dass es die Idee sei. er könne vor ihr sterben (décéder), während sie vor ihm sterben wollte, und als er eine bezügliche Andeutung machte, bekam sie eine sehr starke Nervenkrisis. Von diesem Augenblick an begann sie, wie gesagt, zu zählen resp. alle Handlungen zunächst dreimal zu machen und dasselbe von ihrer Umgebung zu verlangen. Wenn z. B. vom Sterben die Rede war, so musste ihr Mann dreimal sagen „pas mourir“. Sie öffnete alle Schubladen dreimal, alles musste dreimal geschehen. Ferner konnte sie gewisse Dinge oder Worte nicht lesen und nicht sehen, z. B. nicht das Wort „deuil“ oder „mort“. In einem solchen Falle musste sie ein anderes Wort erst dreimal lesen. Aus dem dreimal wurde bald neun- und 27 mal. Das schlimmste Wort war für sie „décéder“, und alle Worte und Begriffe, welche mit „d“ anfingen, waren daher verpönt, z. B. „dimanche“ und „deuil“. Alles, was schwarz war,

konnte sie, weil es identisch war mit „deuil“, nicht sehen. Dann musste sie etwas Rothes oder Grünes einsetzen, nahm z. B. ein rothes Taschentuch in die Hand oder blieb vor dem Laden stehen, wo rothe Sachen auslagen. Roth war ihr Freude, grün Hoffnung, schwarz Trauer. Sie war von diesen Dingen so befangen, dass sie die wichtigsten Dinge darüber vernachlässigte, z. B. wenn sie der kranken Mutter ein Glas Milch bringen wollte, konnte sie es nicht thun, wenn sie nicht vorher etwas Rothes oder Grünes gesehen hatte und liess lieber die Mutter warten. Man durfte gewisse Dinge nicht berühren, gewisse Worte nicht aussprechen, Worte, welche mit gewissen Buchstaben begannen. Sie wollte den Mann nicht am 13., nicht am Freitag sehen. Die Toilette dauerte stundenlang, sie wurde nicht fertig, da sie fortwährend dabei zählen musste; schliesslich gab sie sie auf und legte sich in's Bett. Wenn sie z. B. eine Thür schloss (27 Mal!) und dabei ein Hund bellte, musste sie wieder vorne anfangen, wie überhaupt bei jeder Unterbrechung.

Bei den Regeln war der ganze Zustand, über dessen krankhafte Natur sie sich völlig klar war, den sie aber nicht zu unterdrücken vermochte, stärker betont. Conversation konnte sie nicht machen, weil sie immer dabei an die Zahlen denken musste, welche sie zählen musste. Die Operation der Mutter führte sie nach Brüssel in ein Sanatorium (Mitte September) und dort verschlimmerte sich der Zustand, der aber vorher schon, wie gesagt, da war. Sie wollte dort nicht baden, keine Einwickelungen machen, meinte, sie thäte Niemand etwas Gutes, sei allen zur Last, wolle lieber sterben, man liesse sie überall allein u. dergl. Sie hatte Zornanfälle, ohrfeigte die Wärterin, hatte Weinkrämpfe (keine Lachkrämpfe) und begann eigenthümlich saccadirt zu sprechen. Vorher hatte man das auch schon bemerkt, aber weniger. Keine Schwindelanfälle, nie Convulsionen, öfters Kopfschmerz. Während der Periode steigerte sich der Zustand sehr erheblich. Dann war garnichts mit ihr anzufangen, sie war eigensinnig, legte sich in's Bett, wollte nicht essen, Niemand sehen, war ohne Entschluss, stand ganz unter der Herrschaft ihrer Zahlensucht, sie tyrannisirte ihre Umgebung. Niemand habe sie gern, sie sei am besten todt. Da sie in der Klinik von Selbstmord zu sprechen anfing und auch sonst untraitabel war, brachte man sie hierher, was einige Schwierigkeiten gehabt zu haben scheint. Sie war wohl sehr erregt, denn sie hatte blaue Flecke und man hatte sie anscheinend durch einen Knebel am Schreien verhindert. Sie trat am 9. October 1904 in die Anstalt, war zunächst ausserordentlich erschöpft, deshalb kaum zu einer geordneten Darlegung zu bringen. Ruhig liegt sie im Bett, weint viel, spricht mit halblauter, fast unverständlicher Stimme, weiss nicht, warum man sie hierher gebracht hat, ihr ganzes Wesen hat manchmal etwas Geziertes, Theatralisches. Sie ist sehr anschmiegsam, will den Arzt nicht fortlassen. Starker Geruch aus dem Munde, Appetit gering, Stuhl verstopft. Da augenblicklich die Periode besteht, unterbleibt eine Untersuchung, welche erst einige Tage später vorgenommen werden konnte. Dieselbe ergab, abgesehen von gesteigerten Reflexen, keine Abweichungen, speciell ist die Sensibilität ungestört.

13. October 1904. Patientin liegt noch meistens apathisch im Bett,

beklagt sich über die schlechte Behandlung in Brüssel, man habe ihr alles versprochen, nichts gehalten, sie wolle ihren Mann sehen, ist erstaunt, als man ihr denselben wirklich zuführt und ziemlich aufgeräumt. Vorher hatte sie sich in die Ecke des Bettes gesteckt, nicht geantwortet, nicht gegessen. Sie erzählt von ihren „Manien", aber in sehr oberflächlicher Weise, beklagt sich, dass man sie nicht weiter hypnotisire, das habe ihr doch so sehr gut gethan (sie war in Brüssel mit leidlichem vorübergehenden Erfolge hypnotisirt worden) und spricht in eigenthümlich langsamer, gehackter Weise, unzweifelhaft deshalb, weil sie diejenigen Worte vermeiden will, mit denen sie einen schädlichen Sinn verbindet. Sie bittet auch, man möge nicht mit ihr sprechen, man möge sie in Ruhe lassen. Sie will z. B. keinen Wochentag angeben, wenigstens nicht die drei letzten.

15. October 1904. Als Patientin heute nach ihren Zwangsvorstellungen gefragt wird, ist sie sehr ungehalten, beklagt sich, dass man sie quäle, man wisse doch, dass sie das nicht liebe, giebt weiter keine Antwort, legt sich in die Ecke und schweigt.

16. October 1904. Ass gestern gar nichts, lag abweisend in der Bettecke. Liess sich waschen, frisiren, machte garnichts selbst. Spricht nicht, auch nicht mit den Mädchen.

Heute Morgen isst sie, spricht aber nicht. Der Zustand bessert sich sehr rasch. Schon wenige Tage später ist Patientin wieder völlig klar und geordnet, der Appetit und Schlaf kehrt zurück, das saccadirte Sprechen verschwindet, und die Zwangsvorstellungen drängen sich in weit geringerer Stärke auf. Patientin giebt eine mit Vorstehendem genau übereinstimmende Anamnese, giebt an, sie habe schwer unter der Krankheit der Mutter gelitten, später sei ihr zuerst der Gedanke des Todes und der Wunsch, vor ihrem Manne zu sterben, gekommen. Nach dem Zank mit der Schwiegermutter sei dann ganz plötzlich der Zwang aufgetreten, zählen zu müssen und alle Worte, welche mit „d" beginnen oder denen eine traurige Bedeutung innewohnt, zu vermeiden, und allmählich habe sich ihr Geist verwirrt, sie habe alle Haltung verloren. Jetzt fühle sie sich wieder ganz wohl und hoffe auch, dass sie sich in C. zurechtfände.

Patientin, die einen empfindsamen, öfters etwas gezierten Eindruck macht, im Uebrigen sich aber normal verhält, wurde nach 6 Wochen geheilt entlassen. Körperliche Erscheinungen fehlten bis auf eine leichte Steigerung der Reflexe ganz.

Bei Frau A. handelt es sich unzweifelhaft um eine Hysterische aus nervöser Familie, stets verzogen, capriciös emotionell, zu Ausbrüchen geneigt, von körperlichen Symptomen übrigens sonst nur Kopfschmerzen darbietend. Die junge Frau, die in sexuell normalen Verhältnissen lebt, sich aber in ihrem Wohnorte nicht recht behaglich fühlt, erkrankt ziemlich acut im Anschluss an eine heftige Familienscene, aber ohne vorausgegangene Verstimmung, nachdem die schwere Erkrankung der Mutter vorher schon längere Zeit sie stark deprimirt hat. Die Vorstel-

lung des Todes setzt sich in ihr fest, die Furcht und zugleich der Wunsch, vor dem Manne zu sterben, und nun brechen die Zwangsvorstellungen aus. Zahlensucht, mystische Interpretation der Buchstaben, der Worte, der Farben, Zwang zu systematischen Wiederholungen tyrannisirt die Kranke, die sich dessen bewusst ist, aber jede Herrschaft darüber verloren hat, vielmehr von ihrer Umgebung verlangt, dass sie den Zwang mitmacht.

Bei Widerstand kommt es zu heftigen Ausbrüchen, Zornattaquen, Gewaltthätigkeit, Suicidideen, Nahrungsverweigerung, Beeinträchtigungsideen gegen die Umgebung, das hysterische Wesen tritt klar in die Erscheinung, besonders auch in der gezierten, theatralischen Art während der ersten Zeit der Anstaltsbehandlung. Die Sprache ist saccadirt und erinnert stark an hysterisches Stottern, doch ist der Grund wohl ein psychischer, kein motorischer: es sollen die bedenklichen Worte und Buchstaben vermieden werden.

Der Zustand bessert sich rasch, es tritt im Laufe von 6 Wochen völlige Heilung ein und bis heute ist kein Rückfall beobachtet, die Patientin hat sich dauernd der Gesundheit erfreut.

Fall 2.

Fräulein R. aus B., geboren 1875.

Patientin ist erblich belastet, Vaterssohwester hysterisch, ein Bruder epileptisch. Patientin war während der Entwickelungsjahre anämisch, später kräftig, körperlich gesund, intelligent, lebhaft, aber schwer zu lenken, erregbar, eigenwillig. Als 14jähriges Mädchen hatte sie viel religiöse Skrupel und musste sich immer die Hände waschen, das verlor sich dann wieder, und sie war bis vor Kuzem frei von Zwangsvorgängen. Die Mutter starb früh, mit der Stiefmutter stand sie stets auf gespanntem Fusse. Seit 1895 hatte sie oft krampfartige Zustände, die mit Schwäche und Spannung der linken Gesichtshälfte begannen, daran schloss sich dann eine nicht sehr lange dauernde Bewusstlosigkeit. Obwohl die Anfälle selten waren, hat Patientin doch stets eine sehr grosse Angst vor denselben gehabt. 1904 starb der Vater, was für sie einen grossen Schmerz bedeutete, da sie mit ihm ihren Halt in der Familie verlor, sie hatte bald nachher ein heftiges Jucken im Kopf und empfand es halb unbewusst als einen sehr lästigen Zwang, dass sie auf dem Kirchhof Inschriften der Gräber studiren musste, und dass sie sich immer darnach umdrehen, überhaupt sich nach den Menschen umsehen musste. Das verging dann allmählich. Im December 1904 beabsichtigte sie, sich mit einem älteren Herrn zu verloben, dessen Persönlichkeit lebhaften Widerstand bei ihrer Familie fand, es kam zu heftigen Erregungen und Kämpfen, bis sie Anfang Januar 1905 plötzlich erklärte, sie werde den Herrn nicht heirathen, sie sei nervenkrank. Thatsächlich brach sie alle Beziehungen dauernd und völlig ab,

und gleichzeitig begann die jetzt bestehende Störung. Zuerst (Anfang Januar 1905, während äusserlich eine Verstimmung sich nicht zeigte) bemerkte Patientin eine ganz ungewöhnliche Entschlusslosigkeit. Beim Bügeln zweier Haufen Kragen konnte sie sich absolut nicht entschliessen, von welchem Haufen sie zuerst einen Kragen nehmen sollte; nahm sie einen, hatte sie die aufdringliche Vorstellung, sie müsse von dem anderen Haufen nehmen. Das wiederholte sich viele Male. Ebenso erging es ihr einige Tage später, als sie einen Rock an einen Garderobenständer hängen wollte. Hing sie den Rock an einen Haken, musste sie ihn an einen anderen hängen, und so viele Male.

Auch fühlte sie sich abhängig von anderen Zwangsempfindungen: sie konnte nicht auf eine bestimmte Stelle des Teppichmusters treten, musste darüber wegspringen, konnte nicht über eine Gosse auf der Strasse hinwegkommen, musste Gegenstände auf einen ganz bestimmten Platz stellen. Sie konnte plötzlich nicht weiter gehen, war wie gehemmt, konnte nicht einen Strohhalm oder eine gerade Linie überschreiten. Alles fiel ihr entsetzlich schwer, das Anfassen, das Anziehen, sie kam nicht vom Fleck. Plötzlich („wie im Fieberwahn") kam ihr der Gedanke: „sage einmal energisch zu Dir selbst: „ich will Niemanden tödten! dann wird es besser gehen". Das half auch für einige Stunden, aber von diesem Augenblick an musste sie diese „Formel" bei jeder gewollten Bewegung wiederholen, sie musste dieselbe fortwährend innerlich aussprechen, den Sinn der Worte dabei genau analysiren. So konnte sie nichts unbewusst thun, alles verknüpfte sich mit diesem Gedanken. Dazu gesellte sich der Zwang, alles, was andere sagten, innerlich mitsprechen zu müssen, was sie selber sagte, auf die Goldwage zu legen, jedes Wort, jeden Gedanken in skrupulösester Weise auf seine Richtigkeit zu prüfen, so dass sie selbst dann, wenn sie etwas ganz genau wusste, doch nur sagte: „ich glaube, es ist so". Ganz bestimmt giebt Patientin an, dass zuerst die Entschlusslosigkeit kam, dann die Zwangsgedanken und dann das Zwangsgefühl, etwas thun zu müssen, wirklich Jemanden anfallen, tödten zu müssen oder zu können. Sie hatte von jeher grosse Angst vor Messern, sie könne damit Jemandem Schaden zufügen, vielleicht kam ihr dadurch die Idee des Mordens. Sie hatte auch die Empfindung, das Messer müsse mit der Schneide resp. Spitze nach ihr selbst zu liegen, um Schaden zu verhüten. Zeitweise verschwand alles, dann fühlte sie sich erlöst, aber es kam wieder, verschlimmerte sich allmählich, sie verlor Schlaf und Appetit, konnte gar nichts mehr thun, fürchtete geisteskrank oder tobsüchtig zu werden, Jemanden anzufallen, und suchte deshalb Ende Januar 1905 die Anstalt auf. Periode stets normal. Patientin ist körperlich gesund, ausser lebhaften Reflexen ist objectiv nichts nachzuweisen, keine Sensibilitätsstörungen. In der ersten Zeit ist die Patientin deprimirt, ängstlich, fürchtet, nicht wieder gesund zu werden, braucht bei allem sehr lange Zeit, das Anfassen der Gabel beim Essen, das Umwenden der Blätter beim Lesen, das Anziehen wird ihr sehr schwierig, bei allem muss sie sagen: „ich will keinen morden!" Sie ist sonst ruhig, geordnet, giebt die vollständige Anamnese, ist sehr beruhigt durch die Erklärung, dass es sich nur um vorübergehende Zwangsvorstellungen handele. Der Schlaf ist sehr schlecht, zeitweise

klagt sie über sehr starkes Angstgefühl und Druck in der Herzgegend (objectiv nichts), sowie über Angst, dass die Krämpfe, welche völlig verschwunden sind, seitdem sie die Zwangsvorstellungen hat, wiederkehren könnten. Letztere treten übrigens sehr rasch zurück und sind nach 3 Wochen, während die Patientin zusehends sich erholt, fast ganz verschwunden, so dass sie sich völlig frei bewegen kann wie früher. In der Folge zeigt sich dann starker Stimmungswechsel. Depression wechselt mit ungetrübter Heiterkeit. Sie klagt öfters über Angst, Müdigkeit, unbestimmte Schmerzen, schlechten Schlaf. Im Ganzen bessert sie sich aber geistig und körperlich sehr erheblich, sie nimmt 21 Pfund an Gewicht zu und kann im Juni 1905 nach Hause entlassen werden. Dort hat sie sich gut gehalten, ein Rückfall ist nicht eingetreten und Patientin hat sich im Frühjahr 1907 (mit einem anderen Herren) verheirathet.

Die erblich belastete Patientin hat ausgesprochen hysterische Krampfanfälle. In der Kindheit vorübergehend Zwangsvorstellungen, viel Gemüthsbewegungen und Erregungen, nach dem Tode des Vaters unter Nachlass der Krämpfe (resp. der Spannungsgefühle, welche dieselben öfters einleiten und vor denen sie sich sehr ängstigt) plötzliches Auftreten von Abulie, daran sich anschliessend Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen resp. Hemmung. Die plötzlich als Abwehrformel auftretende Vorstellung: „ich will keinen morden", welche ursächlich wohl auf die stets bestehende Angst vor Messern zurückgeführt werden kann, erleichtert zwar momentan die Hemmung, durchsetzt aber immer mehr das ganze Vorstellungsleben der Patientin, die in Folge dessen ganz abhängig davon wird, nichts mehr unbewusst ohne die Formel thun kann und ernstlich fürchtet, tobsüchtig zu werden oder Jemand anzufallen. Starker Rückgang von Schlaf, Appetit und Ernährung.

In der Anstaltsbehandlung ausserhalb des sehr erregenden Milieus, bei Belehrung über die Natur der Störung und geeigneter Behandlung unter ausgesprochenen Schwankungen der Stimmung und unter Hervortreten gelegentlicher hysterischer Symptome rasche erhebliche Besserung, so dass nach 4 Monaten die Patientin entlassen werden kann. Kein Rückfall bis Sommer 1907.

Fall 3.

Frau St. aus N., geboren 1859.

Nach Angabe des Arztes ist die Patientin erblich belastet. Die Schwester ist eine Idiotin; die Mutter leidet an Altersblödsinn. Sie ist seit 20 Jahren verheirathet, hat 3 gesunde Kinder. Sie hat stets viel an Nervosität gelitten, schon von Kindheit an, später stets viel Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Ohnmachten, grosse Erregbarkeit. Krankhafte Empfindlichkeit, Weinkrämpfe, Lachkrämpfe, Globus, Herzanfälle, Magenstörungen, schlechter Schlaf, Blasenbeschwerden, Athemnoth und viele andere hysterische Beschwerden. Die häus-

lichen Verhältnisse waren wohl insofern keine angenehmen, als der Mann ein reizbarer Verstandesmensch ist, während die Kranke selbst von jeher eine übertriebene Sensitivität besass. Seit langer Zeit haben sich die Zwangsvorstellungen eingestellt. Soweit der Arzt davon weiss resp. dieselben beobachtet hat, bestehen dieselben seit Jahren, haben sich allmählich verstärkt und äussern sich vorzugsweise darin, dass die Kranke alles abwäscht. Sogar neue Stiefel und Schuhe müssen innen und aussen abgewaschen werden. Jede Thürklinke, die angefasst wird, muss sofort mit einem nassen Lappen bearbeitet werden. Wenn die Dienstboten nicht sofort auf ihre Wünsche eingehen, giebt es Auftritte. Sie geräth dann in die grösste Aufregung. Wenn sie im Bett liegt, muss die Thür offen stehen. Sobald sie merkt, dass Jemand im Hause war, muss sofort die Thürklinke abgewaschen werden. Ausserdem geht sie immer denselben Weg, geht nur durch bestimmte Thüren hindurch und verlangt das auch von ihren Angehörigen; weigern sich dieselben, so giebt es Auftritte. Sie tyrannisirt sich und ihr ganzes Haus. Am 2. Februar 1901 erfolgte die erste Aufnahme in die Anstalt. Blühende, kräftige Frau, an der ausser lebhafter Steigerung der Reflexe, Zittern der Hände und beschleunigter Herzaction, körperliche Abweichungen nicht vorhanden sind. Die Kranke giebt an, dass die Schmutzfurcht sich vor ca. 10 Jahren eingestellt habe im Anschluss an den Tod eines Kindes, der sie wohl gemüthlich sehr erregte. Als dasselbe im Sarge lag, kam ihr plötzlich der Gedanke, nun müsse es in die schwarze Erde, und von diesem Augenblick an war alles, was schwarz war, für sie mit dem Begriffe des Hässlichen, des Schmutzigen, zeitweise auch des Teuflischen verbunden. Das entwickelte sich dann weiter, und vor Allem wurde der Begriff schwarz und schmutzig auf den Ofen übertragen. Derselbe war der Inbegriff des Abschreckenden für sie. Alles, was mit demselben in Berührung kam oder hätte kommen können, alle Gegenstände, die wieder mit diesen Gegenständen in Berührung kommen oder kommen könnten, galten der Patientin als schmutzig und mussten abgewaschen werden. Versuchte man, sich dem zu widersetzen oder sie daran zu hindern, so gerieth sie in die heftigste innere Aufregung, die sich bis zu Schreikrämpfen, Nervenkrisen u. dergl. steigerte. Das Correlat zu dem Ofen ist natürlich der Schornsteinfeger. Da nun schliesslich doch jeder und alles einmal mit diesem, dem Ofen oder dem Schmutz auf der Strasse, an den Kleidern und Stiefeln in Berührung kommt oder gekommen sein könnte, so ist denn auch im Laufe der Zeit kaum ein Gegenstand, dessen sie sich bedienen kann, ohne ihn zu waschen. Kleider, Stiefel, Geld, Möbel, Stühle, alles und jedes wird abgewaschen oder in's Wasser gesteckt. Sie zieht in Folge dessen — vielleicht auch noch aus anderen Gründen — immer dasselbe Kleid an. Sie berührt die Thürklinke nicht. Was einmal mit dem Ofen in Berührung gekommen ist, würde sie niemals wieder an ihrem Körper dulden. Ausserdem hat sie eine Reihe von Angstzuständen; Platzangst, Angst vor geschlossenen Räumen und beim Gehen die Zwangsvorstellung, einen Weg in der gleichen Richtung zurücklegen zu müssen. Sie muss sich auf denselben Stuhl setzen, der Stuhl darf nicht von der Stelle verrückt werden, muss auf denselben Platz gerückt werden. Geschieht es

nicht, so regt sie sich immer enorm auf, oder aber sie muss später das Versäumte nachholen. Ausserdem ist die Kranke hochgradig empfindsam, zeigt einen ausserordentlich lebhaften Stimmungswechsel, ist rührselig, leicht verletzt, eifersüchtig, mit einem Wort, ist psychisch eine ausgesprochene Hysterische, und es bestehen bei ihr eine ganze Reihe hysterischer Stigmata; Herzklopfen, Präcordialangst, Missempfindungen an verschiedenen Körperstellen, hauptsächlich am rechten Arm, Globusgefühl, Krampfempfindungen. Alle diese Dinge verstärken sich zur Zeit der Menses. Patientin verhält sich wie zu Hause und giebt sich ihren Zwangsvorstellungen ganz hin. Den ganzen Tag suchte sie, sich und ihre Kleider zu waschen, ist in steter Furcht vor Berührung mit „schmutzigen" Gegenständen und Personen, fasst nichts an, wäscht Geld, Briefe, Möbel, kommt nicht vom Fleck, will nicht hinaus, da sie überall Schmutz fürchtet, verlangt stets denselben Weg zu gehen etc. Bei Widerstand oder wenn sie an ihren Zwangshandlungen verhindert wird, kommt es zu lebhaften Erregungszuständen mit Angst, beschleunigter Athmung und Herzaction und convulsivem Zittern des ganzen Körpers. Sie schreit, schimpft, beschuldigt das Personal der Rohheit, isst nicht, schläft nicht, weint fortwährend und nimmt rasch stark an Gewicht ab. Sie sucht durch allerlei Kunststücke ihren Willen durchzusetzen. Dabei zeigt sie ein ausgesprochen hysterisches Wesen und hysterische Zustände. Sie ist stark wechselnd in ihrer Stimmung, meist weinerlich, gereizt, eifersüchtig, misstrauisch, neugierig, glaubt sich stets zurückgesetzt, nicht genügend beachtet. Ebenso plötzlich schlägt die Stimmung in eine abnorm heitere um. Auch wenn man sie ganz in Ruhe lässt (besonders zur Zeit der Menses) hat sie hysterische Anfälle: Beklemmung, Globusgefühl, Oppression, Todesangst mit beschleunigtem Puls („todtes Gefühl am Herzen"). Diese Anfälle sind begleitet von krampfartigem Weinen resp. lautem Schreien, und sie steigern sich zeitweise zu hysterischen Delirien. Patientin steht hochaufgerichtet im Bett, ist ekstatisch, sieht den Teufel im Frack mit weisser Weste und Hörnern oder die Gestalten ihrer Familienmitglieder. Sie muss zeitweise wegen ihres unerträglichen Wesens auf die Beobachtungsstation verlegt werden.

Am 5. September 1901 ohne wesentliche Besserung entlassen.

Am 15. Juli 1902 wird sie, nachdem sie inzwischen in zwei anderen Anstalten gewesen ist, wieder aufgenommen und bis zum 2. April 1903 behandelt.

Der Zustand ist und bleibt derselbe: An Art und Stärke der Zwangsvorstellungen ist gar nichts geändert. Von hysterischen Symptomen tritt ausser den beschriebeenn noch Nahrungsverweigerung: („Essen ist entsetzlich, nicht nöthig, ich kann auch nicht schlucken") und delirantes Singen in der Nacht auf.

Seitdem war Patientin in einer anderen Anstalt und befindet sich heute (1907) in einer Familienpension: sie ist sehr mager geworden, ist aber sonst mit Bezug auf die Zwangsvorstellungen und die hysterischen Symptome absolut dieselbe geblieben. Die äussere Haltung ist etwas besser, sie beherrscht sich mehr. 1908. Derselbe Zustand.

In diesem Falle ist sowohl die Entstehung der Zwangsvorstellungen als das unbedingte dauernde Nebeneinander von Zwangsvorstellungen

und Hysterie sehr deutlich. Die stets ausgesprochen hysterische Dame, die erblich stark belastet ist und in wenig befriedigter Ehe lebt, erkrankt plötzlich im Anschluss an die durch den Tod eines Kindes verursachte Gemüthsbewegung an der Vorstellung, das Kind solle in die schwarze, schmutzige Erde. Von diesem Augenblick an bis jetzt (also etwa seit 16 Jahren) besteht darnach die Zwangsvorstellung (die wohl als solche erkannt wird, aber völlig dem Bewusstsein einverleibt ist), dass alles, was schwarz ist, schmutzig und verabscheuungswürdig, vom Teufel sei und nur durch Waschen beseitigt werden könnte.

Zu dieser Schmutzfurcht und Waschsucht gesellen sich zwangsmässige Wiederholungen: derselbe Weg muss stets in derselben Richtung gegangen, jedes Möbel an denselben Platz gestellt werden. Alle Bemühungen, durch Erziehung die Zwangsvorstellungen resp. deren Wirkungen zu beseitigen, sind auf die Dauer erfolglos geblieben. Sie haben stets nur Aufregungszustände resp. eine Verschlechterung des körperlichen Befindens zur Folge gehabt, und auch die psychisch-nervöse Hysterie, die in so charakteristischer Weise neben den Zwangsvorstellungen und unabhängig von denselben einherläuft, ist noch heute fast dieselbe wie vor 17 Jahren.

Schwankungen sind natürlich vorhanden gewesen, aber sie waren unwesentlicher Natur. Auch der hysterische Charakter hat sich nicht verändert.

Fall 4.

Herr Kaufmann H. aus Z., geboren 1869.

Leichte Heredität; Mutter etwas aufgeregt, Vater Diabetes. Viel Kinderkrankheiten. Von jeher etwas timider, skrupulöser, empfindlicher Charakter. Zog sich von geselligem Verkehr immer sehr zurück, lebte in der Familie, hielt sich von weiblichem Verkehr ganz fern. Wenig Onanie. Sehr fleissig und gewissenhaft. Ueberflügelte seine Vormänner im Geschäft, hatte daher wohl eine schwierige, mit Neid angesehene Stellung. Ausserordentliche Gewissenhaftigkeit, gerichtlicher Experte, arbeitete immer stark. Schon in der Jugend merkwürdige Furcht vor der Polizei, vor Gefängniss, ging nicht durch die Strasse, an der dasselbe lag, meinte, er könne etwas gethan haben, dass man ihn verhaften und einsperren würde, war sich aber auch damals schon darüber klar, dass das nicht richtig sei. Auch hatten die Vorstellungen damals noch nicht die Kraft von Zwangsvorstellungen. 1899 sehr anstrengender Dienst; fühlte sich damals nervös, abgeschlagen, Kopfschmerz, Kopfdruck. Seit dem Jahre 1902 traten ohne besondere Veranlassung, ohne voraufgegangene Depression die ersten charakteristischen Zwangsvorstellungen auf. Er hatte das Gefühl, er habe im Geschäft etwas Wichtiges liegen lassen, musste wieder umkehren und nachsehen. Auf dem Closet glaubte er, dass er sich mit einem wichtigen

Stück Papier gereinigt habe, und dass dasselbe vernichtet sei, hatte Herzbeklemmung, musste immer wieder nachsehen, ob er nicht ein wichtiges Schriftstück auf diesem Wege vernichtet habe. Später kam die Angst, Menschen zu berühren, weil er glaubte, ihnen dann etwas weggenommen oder ihre Taschen oder Sachen durchsucht zu haben. Durchsuchte auf's Peinlichste unter Schweissausbruch mit Angst und Herzbeklemmung seine Taschen, zählte immer wieder sein Geld nach, rieb zuweilen so stark durch die Taschen, dass die Finger wund wurden. Er hatte öfters die Idee, beim Wechseln von Geld vom Kellner zuviel erhalten zu haben, führte auf das Peinlichste Buch über jegliche Ausgaben, und wenn er in seinem Portemonnaie mehr fand, als dieser Rechnung entsprach, verschenkte er den Betrag. Die „November-Idee" stammt aus dem November 1903. Damals kam ihm, als er an der Garderobe seiner Collegen im Vorzimmer vorbeiging, ganz plötzlich der Gedanke, er könne die Paletottaschen eines der Herren durchsuchen. Diese Idee beschäftigte ihn von da ab so stark, dass er einerseits nicht weiss, ob er es gethan oder nicht gethan hat, andererseits sich des Grundes dazu absolut nicht mehr zu entsinnen vermag. Er zweifelt an der Ausführung der Handlung, da dieselbe seinem Charakter widerspricht, und ist ziemlich sicher, dass dieser Gedanke nur von der Absicht eines Scherzes, wie das unter Collegen wohl vorkommt, geleitet gewesen wäre, nicht von der Idee, sich fremdes Gut anzueignen oder von Indiscretion. Dennoch hat die Sache eine solche plastische Bedeutung gewonnen, dass er keineswegs sicher ist, nicht wirklich aus der Paletottasche Geld oder Briefe genommen zu haben, und daran schliessen sich die Vorstellungen, in den Augen der Leute kein ehrlicher Mensch zu sein, einer unehrlichen Handlung für fähig gehalten zu werden, Gegenstand der Anklage, ja der Bestrafung sein zu können. Diese Zwangsvorstellungen hatten sich im Frühjahr 1904 so gehäuft und verstärkt, dass Patient den ganzen Tag davon sprach und die Anstalt aufsuchte. Viel Klagen über Kopfschmerzen und wenig Schlaf.

Patient ist ein ziemlich blasser, anämischer Mensch von schlechter Muskulatur, mässig ernährt, im Uebrigen körperlich gesund bis auf doppelseitigen Kryptorchismus. Hysterische Symptome fehlen derzeit. Er geht mit grosser Energie an die Ausführung der ihm vorgeschlagenen diätetischen Curen, wird auch einer psychischen Beeinflussung unterworfen und bessert sich verhältnissmässig rasch, nimmt an Gewicht mehrere Pfund zu, der Schlaf ist besser; es zeigt sich aber eine ausserordentlich grosse Empfindlichkeit. Der kleinste Wortwechsel, die kleinste Meinungsdifferenz mit seinen Mitkranken veranlassten einen erheblichen Umschwung der Stimmung, schlaflose Nächte, Zurückgehen des Gewichtes, Kopfdruck, Wiederauftreten der Zwangsvorstellungen. Er kommt dann zum Arzt und fragt ihn z. B., ob, wenn er wegen versuchten Diebstahls unter Anklage gestellt werden würde, der Arzt ihm dann mit Rücksicht auf seinen nervösen Zustand mildernde Umstände erwirken werde. Energisch auf diesen faulen Compromiss hingewiesen, ist er sehr erleichtert, fühlt sich dann für mehrere Tage wieder besser. Seine Zweifel, ob er nicht doch etwas genommen habe, finden für ihn selbst eine Stütze in der Thatsache, dass er als kleiner Junge gelegentlich bei Besorgungen kleine Geldbeträge sich angeeignet

hat[1]), er nennt das selbst eine „Kinderei", deren er sich schämt und ist bei guten Zeiten sehr positiv in der Ueberzeugung, dass das später nie wieder vorgekommen ist. Gegen das Ende des Aufenthaltes, September 1904, wird der Zustand eher wieder etwas schlechter, da er eine kleine Differenz mit einem ihm unsympathischen Kranken hatte. Auf diesem Gebiet zeigt er sich ganz einsichtslos, sentimental, hysterisch, ist sehr schlaff, schläft schlecht, klagt über Kopfdruck, ist weinerlich. Am 22. September wurde er entlassen. Den Tag vorher musste er noch eine Wirthschaft in der Umgebung aufsuchen und dem dortigen Kellner eine Mark geben, weil er glaubte, dieselbe zuviel von dem Kellner zurück erhalten zu haben. Seine Briefe verrathen zunächst eine deutliche Besserung des Zustandes, doch tritt bald wieder ein Rückfall ein, zumal er in Folge unvorsichtiger Aeusserungen über seine Zwangsvorstellungen seinem Chef gegenüber („habe ich Sie bestohlen?") eine inferiorere Thätigkeit erhält. Er ist zu Hause sehr aufgeregt, klagt in heftiger Weise seine Eltern an, sie hätten ihn anders erziehen, ihn weniger skrupulös werden lassen müssen, schläft schlecht, klagt über Kopfdruck und hat Weinkrämpfe. Die „November-Idee" ist wieder sehr stark.

Im Februar 1905 kehrte er in die Anstalt zurück, entschieden in einem schlechteren Zustande. Die Zwangsvorstellungen haben seiner Angabe nach sich nach der Rückkehr sofort in vollem Maasse wieder eingestellt; er hat nicht schlafen können, hat Schlafmittel nehmen müssen und fühlte sich sofort in hohem Grade von der Idee geplagt, ein Dieb zu sein, den Leuten in die Taschen zu gehen, ihnen etwas weg zu nehmen. Diese Ideen haben sich im Laufe der Zeit ausserordentlich verstärkt und lassen ihm keine Ruhe. Zwar weiss er, dass er krank ist, weiss auch, dass er nichts nimmt; aber das hilft ihm fast gar nichts. Bei jeder Gelegenheit plagt ihn die Idee. Er faltet die Hände zusammen, um auf diese Weise sich selbst zu sagen, dass er nichts nehmen könne, aber trotzdem lässt er fortwährend von seiner Schwester seine Taschen und Sachen revidiren, ob er nichts Fremdes eingesteckt habe. Geht er zum Cassirer, so hat er die Idee, er nehme demselben etwas weg. Er glaubt, er ziehe den Leuten die Ringe ab und nehme ihnen Preciosen weg. Sitzt er mit Bekannten oder mit Unbekannten im Eisenbahncoupé, so glaubt er, dass er denselben etwas fortnehme. Ausserdem hat er wieder die Idee, wichtige Papiere zu verlieren, dieselben auf dem Closet liegen zu lassen, und er spricht und denkt fortwährend an diese Dinge. Er hat zu Hause lebhafte Weinkrämpfe gehabt, hat einen (schüchternen) Selbstmordversuch gemacht, sich aber durch den Zuspruch seines Arztes abhalten lassen. Er glaubt, an einem Krankheitsanfall seines Vaters Schuld zu sein, wenigstens habe ihm der Arzt das gesagt. Es hat sich starkes Misstrauen gegen alle Welt bei ihm entwickelt; er spricht von Feinden, er corrigirt das Wort „Freunde" stets in „Bekannte", spricht viel davon, dass man ihm Knüppel zwischen die Beine geworfen habe und begrüsst

1) Auch Janet weist darauf hin, dass ein grosser Theil der Zwangsvorwürfe Handlungen betrifft, die nie verübt wurden, zu denen aber Impulse früher vorhanden waren.

auch den Arzt hier mit Vorwürfen, er hätte früher weggehen sollen; die Anwesenheit der anderen Kranken, besonders eines Herrn S., habe schädlich auf ihn gewirkt. Man habe von ihm, von seiner Liebelei mit einer Patientin gesprochen, er habe mit dem Hausarzte eine Scene gehabt, er hätte damals schon fortgehen müssen — alles Dinge, welche in keiner Weise damals hier irgend eine Rolle für jemanden sonst als für den Patienten gespielt haben. Er macht in seinem Gemüthsleben einen ausserordentlich hysterischen Eindruck, sieht elend aus und wird, obwohl das Gewicht sich auf 130 Pfund, also als nicht vermindert gestellt, in's Bett gesteckt und einer Mastcur unterworfen. Beim Elektrisiren zeigt sich, dass der Patient eine ganze Reihe von Punkten und kleinen Flächen auf der Haut hat, an welchen er absolut unempfindlich gegen den elektrischen Strom und gegen Nadelstiche ist. Die Schlafmittel werden ihm fortgenommen, und er schläft auch alsbald ohne solche und ist bei dem Isolement, das nicht stricte durchgeführt wird, zufrieden und vergnügt. Er hat eine krankhafte Angst vor den Menschen, besonders vor gewissen Menschen, glaubt, dass dieselben einen schlechten Einfluss auf ihn haben, redet von Irrenanstalt etc., zweifelt, ob er am rechten Platz weilt, obwohl er auf seine eigene Veranlassung hierher zurück gekommen ist.

Er bessert sich in der Mastcur (10 Kilo Zunahme) erheblich, die Zwangsvorstellungen treten zurück, dagegen ist die hysterische Empfindlichkeit, die sich zeitweise zu einem echten hysterischen Koller steigert, meist vorhanden, der Zustand schwankt sehr, es ist ein sehr charakteristischer Stimmungswechsel vorhanden. Viel Clavus. Regt sich über jede Kleinigkeit auf. Im November 1905 kehrt er in seine Heimath und an die Arbeit zurück, und verläuft der Winter und das Frühjahr leidlich.

Im Sommer 1906 stellte er sich wieder auf 6 Wochen in der Anstalt ein. Im Ganzen ist er wohl ruhiger und steht weniger unter der Herrschaft der noch immer vorhandenen Zwangsvorstellungen, die er auf ungeeignetes Leben (Abstinenz von sexuellem und gesellschaftlichem Verkehr) bezieht. Die körperliche Untersuchung ergiebt auch dieses Mal neben gesteigerten Reflexen und Pupillendifferenz fleckweise Anästhesien und Hypästhesien der Haut. Weinkrämpfe und hysterische Beeinträchtigungsideen, begleitet von Kopfdruck und Schlaflosigkeit, kommen seltener vor, doch vermeidet Patient auch den Umgang mit anderen, arbeitet viel allein im Garten.

Im Sommer 1907 zeigt Patient dasselbe Bild. Er ist gleichgültiger geworden gegen seine Zwangsideen, die er immer auf eingehende Belehrung voll als solche erkennt, ist auch weniger empfindsam, doch immer noch sehr einseitig, misstrauisch, ohne rechtes Selbstvertrauen und klagt vor Allem darüber, dass er die Lebensfreude verloren habe und nur so vegetire.

Körperlicher Befund wie 1906.

Der wenig belastete Patient ist von jeher übertrieben skrupulös gewesen, immer etwas scheu und ohne rechtes Selbstvertrauen trotz äusseren Erfolges.

Sexuell völlig abstinent (Kryptorchismus) ohne den Muth, sich zu

verheirathen, lebt er lediglich der Arbeit und der wohl recht einseitigen Familie. Nach geistiger Ueberanstrengung, aber ohne voraufgegangenen Affect, kommen die Zwangsvorstellungen, welche andeutungsweise schon in der Kindheit vorhanden sind, ziemlich plötzlich in starker Weise zum Ausbruch und überwältigen den Kranken zunächst völlig. Die Ideen, Anderen etwas Werthvolles oder Persönliches fortgenommen, wichtige Papiere auf dem Closet liegen gelassen, Andere geschädigt zu haben, prävaliren und klingen erst im Laufe von mehreren Jahren unter starken Schwankungen und Rückfällen allmählich ab. Krankheitseinsicht ist stets vorhanden, der Kranke sucht der Störungen wegen, welche er als Vorläufer von „Gehirnerweichung" fürchtet, den Arzt auf, verliert aber die Kritik, sowie die Vorstellungen sich unter Hinzutritt von (hysterischen) Affecten verstärken. In der Ruhe kehrt die Kritik alsbald zurück. Daneben läuft eine Reihe typischer hysterischer Symptome, sowohl psychischer (Empfindsamkeit, Stimmungswechsel, Eifersüchtelei, Weinkrämpfe, Aufregungszustände) wie nervöser Natur (Clavus, Schlaflosigkeit, gesteigerte Reflexe, Herzklopfen, fleckweise Sensibilitätsstörungen) einher.

Fall 5.

Frau O. aus P., Offiziersfrau, geboren 1860.

Patientin stammt aus nervöser Familie („alle sind nervös"), in der aber Geisteskrankheiten nicht vorgekommen sind. War selbst intelligent, sehr lebhaft, „nervös", d. h. sie litt viel an Migräne, erregte sich leicht, hatte Schwindelanfälle, war leicht ängstlich bei allen Krankheiten, dabei aber energisch und von raschem, sicherem Entschluss. Sehr glücklich verheirathet, zwei gesunde Kinder. In den letzten 10 Jahren immer Furcht vor Schwangerschaft. 1896 nach Unterleibsentzündung (Auskratzung) sehr nervös, weinerlich, entschlusslos, erregt, nach 3—4 Monaten (Sanatorium) ganz gesund. Völliges Wohlbefinden bis Anfang 1905. Damals stellte sich Erregbarkeit ein, bis zur Heftigkeit, jede Kleinigkeit bewirkte einen Sturm, sie war über alles unzufrieden, querulirend, sie war ausfallend, sogar „gewaltthätig", zertrümmerte Gegenstände. Weinte bei jeder Gelegenheit. Gleichzeitig gesellte sich dazu die Idee, durch Berührung fremder Gegenstände könne sie gravida werden, es könne daran Sperma eines anderen Mannes kleben und sie durch eigene Hand dasselbe unwissentlich an ihre Genitalien bringen. Aus diesem Grunde wollte sie nichts anfassen, sie wusch sich fortwährend die Hände, so dass sie ganz wund wurden, arbeitete überall mit Lysol. Fortwährend glaubte sie schwanger zu sein, lief alle Tage zum Frauenarzt, weder dessen Versicherungen, noch das Vorhandensein der Menses konnten sie beruhigen. Niemand durfte etwas vom Boden aufheben, etwas anfassen oder auf einen anderen Platz setzen, sie brannte sich den Saum ihres Rockes mit Papier ab, bewirkte dabei beinahe

eine Feuersbrunst. Trat man ihren Ideen entgegen, so wurde sie hochgradig erregt und heftig, warf sich auf den Boden, strampelte mit den Beinen, weinte und schrie. Ging zuletzt gar nicht mehr aus. Mit Gegenständen aus dem elterlichen Hause verband sie ähnliche Befürchtungen unklarer Natur. Dazu gesellte sich eine ausserordentliche Entschlusslosigkeit. Alles, was sie that, war verkehrt, das Gegentheil war auch verkehrt, es war ein ewiges Hin und Her — das Anziehen dauerte stundenlang. Sie schlief wenig oder gar nicht. Sie hatte dabei ein lebhaftes Krankheitsgefühl und eine theilweise Einsicht, sie müsse in Behandlung, unbedingt gesund werden, konnte sich aber absolut nicht zu der Wahl eines Ortes entschliessen. In Gegenwart Fremder konnte sie sich auffallend zusammennehmen.

Im Sanatorium war sie so erregt, so völlig entschlusslos und dabei so laut und störend durch Herumlaufen und schreiendes Weinen, dass ihre zwangsweise Aufnahme in unserer Anstalt (Februar 1906) erfolgte. Dort war sie zunächst wiederum so laut, so ruhelos und störend, völlig unbeherrscht, dass sie zur Beobachtungsstation in's Bett verlegt werden musste. Die Angst wegen der Freiheitsentziehung und der äussere Zwang drängen zunächst, während rasch die äussere Haltung und Besonnenheit zurückkehrte, die Zwangsvorstellungen zurück. Patientin sucht dieselben zu dissimuliren oder als beiläufig resp. der Vergangenheit angehörig, darzustellen, doch zeigen gelegentliche Heftigkeitsausbrüche, wenn man sich auf ihr Bett oder in die Nähe setzt, wenn etwas auf den Boden fällt und wieder benutzt oder mit anderen Gegenständen (Handtuch) in Berührung gebracht wird, dass die Ideen fortdauern. Etwas später giebt sie dieselben auch zu und bestätigt die vorstehende Anamnese. Sie habe sich stets vor der Schwangerschaft geängstigt und man könne doch nicht wissen, ob nicht doch irgendwo Sperma vorhanden sei — es klinge ja allerdings absurd und sei auch absurd, aber sie könne nicht darüber weg. Oft lache sie ja darüber, aber ebenso oft rege sie die Vorstellung und alles, was sich daran knüpfe, enorm auf. In den nächsten Monaten schwankt die Intensität der Zwangsvorstellungen, der Erregbarkeit und der Entschlusslosigkeit sehr. Zeitweise ist alles, der Stimmungswechsel, das Queruliren, die Unzufriedenheit, das laute Schreien. die völlige Unbeherrschtheit und Einsichtslosigkeit noch sehr stark, zu anderen Zeiten ist es besser. Viel Migränen und allerlei körperliche Klagen, schlechter Schlaf. Körperlich ausser lebhaften Reflexen und gesteigerter Herzthätigkeit objectiv nichts Abweichendes. Sensibilität normal. Allmählich bessert sich der Zustand nach allen Richtungen hin, das Gleichgewicht stellt sich wieder her, und Patientin kann Ende August erheblich gebessert entlassen werden. Die letzten Tage vor der Abreise war sie verstimmter, erregter und entschlussloser, hatte Angst vor dem Zusammenleben mit ihrem Mann, besonders vor dem Geschlechtsverkehr. In der Sommerfrische besserte sich das rasch, der Zustand war im Winter 1906/7 völlig normal und befriedigend.

Im Sommer 1907 scheint ein Rückfall eingetreten zu sein, über den nichts Genaueres bekannt ist. Jetzt (1908) gutes Befinden.

Patientin stammt aus „nervöser“ Familie, war selber „nervös“, d. h. sie war erregbar, ängstlich, skrupulös, hatte Migränen und Schwindelanfälle, war aber doch bestimmt und energisch. Keine sexuellen Schädlichkeiten, aber Angst vor Gravidität,

Mit 36 Jahren (nach Metritis) erster Anfall von Abulie mit Erregung ausgesprochen hysterischen Charakters. Dann Wohlbefinden bis 1905 (45 Jahre, beginnendes Climacterium?), wo ein zweiter stärkerer Anfall mit gleicher Erregung, die aber dieses Mal einerseits aus Abulie erwächst, andererseits durch gleichzeitige ausgesprochene Zwangsvorstellungen (Furcht, durch fremdes, an beliebigen Objecten haftendes Sperma schwanger zu werden, Waschsucht, mystische Befürchtungen vor dem Elternhause angehörenden Gegenständen etc.) nebst den daraus sich ergebenden Zwangshandlungen bedingt ist. Bei Widerstand von aussen lebhafte Erregungszustände ausgesprochen hysterischen Charakters, bei denen unter Hinzutritt von Abulie sich völlige Haltlosigkeit der Patientin entwickelt, die zu zwangsweiser Anstaltsbehandlung nöthigt.

Besserung im Laufe einiger Monate, anscheinende Heilung. Rückfall im Sommer 1907[1]).

Fall 6.

Fräulein R. aus S., geboren 1854.

Mutter an Paralyse gestorben. Patientin als Kind erregbar, auch später längere Zeit nervös, viel Kopfweh, Schwindelanfälle, Stimmungswechsel, dann gesund. Periode normal. Vor 2 Jahren Eintritt des Climacteriums und damit plötzlich ohne äussere Veranlassung Auftreten von Berührungsfurcht. Es entstand die Idee, alle Gegenstände könnten mit Grünspan in Berührung gekommen sein, und sie könne dadurch, indem sie dieselben anfasse, anderen Leuten Schaden zufügen. Sie fing an sich fortwährend zu waschen, und trotzdem sie von dem Thörichten resp. Krankhaften ihrer Vorstellung völlig überzeugt war, konnte sie denselben durchaus nicht widerstehen. Dazu gesellte sich dann plötzlich im Anschluss an eine äussere Veranlassung eine andere Zwangsvorstellung. Sie war einmal auf der Strasse, als sie an einem Neubau vorüberging, auf einen losen Balken getreten. Derselbe schlug um, und es kam ihr in diesem Augenblick die Idee, sie könne dadurch Jemand verletzt haben. Von diesem Augenblick an wurde sie fortwährend von der Vorstellung auf der Strasse gepeinigt, dass sie Jemand angestossen oder umgestossen habe, und sie musste sich deshalb umsehen, um sich zu vergewissern, dass es nicht der Fall war. Die Sache wuchs aus und das unaufhörliche Waschen sowie die Nothwendigkeit, auf der Strasse alle Augenblicke sich umzudrehen, machte der Kranken das Leben ungemein sauer. Eine zweimonatliche Behandlung in der

1) Einen in vielen Beziehungen ähnlichen Fall veröffentlichte Löwenfeld (Beobachtung 7).

Anstalt, im August und September 1902 vorzugsweise psychischer Natur, hatte recht guten Erfolg. Patientin musste systematisch allerlei Gegenstände aus Messing im Zimmer von einem Orte nach dem anderen tragen resp. berühren, ohne dass ihr Gelegenheit gegeben wurde, ausser zu bestimmten Stunden sich die Hände zu waschen. Auch wurde sie anfangs in Begleitung, später allein durch besonders belebte Strassen an Neubauten vorbei geschickt. Der Erfolg war insofern ein guter, als die Berührungsfurcht und die Waschsucht ausserordentlich abnahmen und bei der Entlassung die Kranke sich ziemlich frei auf der Strasse bewegen konnte. Hier und da kam ihr wohl das Bedürfniss, sich umzudrehen, aber im Grossen und Ganzen konnte sie diesem Antriebe widerstehen. Auch hatte sich die Ernährung und der anfangs recht gestörte Schlaf erheblich gebessert. Die Untersuchung ergab absolut normale körperliche Verhältnisse, kein hysterisches Stigma irgend welcher Art. Auch auf psychischem Gebiete fehlten hysterische Symptome ganz. Im November schrieb sie aus X.:

„Es geht mir Gott sei Dank recht gut; vor Allem habe ich eine grosse Sicherheit beim Alleingehen bekommen und schreite tapfer darauf los. Befällt sich mein Angstgefühl, kämpfe ich mit aller Energie dagegen und ich komme immer mehr schon davon ab. Von dem Händewaschen vermag ich mich schlechter los zu reissen; ich habe immer noch viel zu viel Verlangen nach Wasser und Seife. Beides wird mir von meinen lieben Angehörigen entzogen, und darf ich mir nur unter Controlle meine Hände säubern. Mein körperliches Befinden ist sonst ein sehr gutes, und ich wüsste nicht, worüber ich klagen sollte. Der Schlaf ist befriedigend, das Körpergewicht 105 Pfund, und habe ich seit Bonn schon wieder 2 Pfund zugenommen. Sie sehen, dass ich mich ganz gut befinde, und meine Umgebung ist mit meiner Stimmung sehr zufrieden.. Obgleich ich in letzter Zeit in Bonn noch oft Besorgniss hatte, meinen Angehörigen durch mein nervöses Angstgefühl das Leben sauer zu machen, geht alles besser, als ich geglaubt hatte, und ich glaube, dass die Ueberbleibsel meiner Krankheit mit der Zeit auch ganz verschwinden werden".

Auch eine spätere Mittheilung lautete dahin, dass alle Krankheitserscheinungen verschwunden seien, und dass ein Rückfall nicht eingetreten sei.

Die belastete Patientin ist als Kind resp. in den jüngeren Jahren nervös resp. hysterisch gewesen, hat viel an Kopfschmerz, Schwindelanfällen, Stimmungswechsel gelitten, ist aber dann später ganz gesund gewesen. Beim Beginn des Climacterium ohne jede Veranlassung, ohne voraufgehenden Affect, ohne jede Depression, treten plötzlich spontan Zwangsvorstellungen auf (Furcht vor Messing, Waschsucht), zu denen sich in logischem Anschluss an eine äusserliche Veranlassung eine weitere (Furcht, Jemanden anzustossen, zwangsmässiges Umsehen) hinzugesellt. Krankheitseinsicht und Kritik war stets vorhanden.

Besserung in 2 Monaten durch systematische Abgewöhnung, später völlige Heilung.

Fall 7.

Herr T. aus Belgien, geboren 1853.

Patient wurde zum ersten Male von Februar bis Juli 1890 wegen schwerer Zwangsvorstellungen in unserer Anstalt behandelt.

Aus dem damaligen Krankheitsbilde[1]) sei Folgendes auszugsweise hervorgehoben.

Starke erbliche Belastung, körperlich und geistig normal, keine hysterischen Symptome irgendwelcher Art. Lues, ohne spätere Symptome. Glückliche Ehe, zwei gesunde Kinder. Im Anschluss an starke Gastroenteritis chronica 1889 plötzlicher Ausbruch von Zwangsvorstellungen: ganz unmotivirte Eifersucht auf die Frau, Idee, dieselbe zu tödten. Völlige Einsicht des Krankhaften dieser Idee, aber Unterliegen unter dieselben, consecutive starke Depression mit Taedium vitae, Anstaltsbehandlung.

Lange Zeit Fortdauer der Zwangsvorstellungen mit anfallsweisen starken Exacerbationen. Dabei Magenbeschwerden, Herzklopfen und Arhythmia cordis mit Tachycardie (120 Pulse), in späteren Anfällen keine Arhythmie. Ausserdem ein Gefühl, als wenn sich die Muskeln im Gesicht krampfhaft zusammenzögen und als wenn er lache. Objectiv nichts, kein Tic facial. Allmähliche allgemeine Besserung, Verschwinden der Anfälle und der gleichzeitigen Verstopfung. Nach der Entlassung Uebergang der Besserung in Heilung, es besteht völlig normales psychisches und nervöses Verhalten von 1890 bis 1904, wovon ich mich bei mehrfachen Zusammenkünften in ganz unzweifelhafter Weise überzeugen konnte.

Zu dieser Zeit traten eine Reihe von psychischen Emotionen an ihn heran. Seine Tochter, welche mit einem etwas jüngeren Manne verlobt ist, der noch keine rechte Berufsthätigkeit und Lebensbasis hat, erkrankte im Anschluss an die daraus sich ergebenden Schwierigkeiten und Auseinandersetzungen in Folge eines plötzlichen starken Schreckes an hysterischen Angstzuständen, von denen sie nach zweimonatlicher Anstaltsbehandlung in Bonn genas. Zu der Sorge um die Tochter gesellten sich für den Patienten, der schon an sich selbst um diese Zeit eine abnorme Gemüthsweichheit und Weinerlichkeit, die ihm sonst ganz fremd war, bemerkt hatte, eine neue Emotion in Folge des Umstandes, dass er ein sexuelles Verhältniss mit seinem Dienstmädchen im eigenen Hause begann und längere Zeit unterhielt. Obwohl er das Unpassende dieser Sache völlig einsah, fehlte ihm die Energie, sie zu beendigen, und erst später, als er sich seinem Bruder eröffnete, veranlasste er die Uebersiedelung des Mädchens in eine andere Familie. Aber von diesem Augenblike an fühlte er sich verloren und unheilbar: er musste stets an das Mädchen denken, die Erinnerung sexueller Momente liess ihn keinen Augenblick los, er fühlte es wie einen unwiderstehlichen Zwang, sie aufzusuchen, und gleichzeitig, während

1) Thomsen, Klinische Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen. Archiv für Psych. Bd. XXVII. Heft 2. Beob. IV.

er sich der Sache vor seinen Töchtern schämte, kam ihm die Idee, er könne oder müsse sich einer derselben in obscöner Weise nähern, etwas Unanständiges sagen oder thun, oder einen Versuch machen, sie zu erwürgen.

In Folge dessen suchte er im Juni 1905 in fluchtartiger Weise die Anstalt auf. Er ist auch jetzt ein blühender, jugendlich aussehender Mann. Körperlich ist nichts Abnormes zu constatiren, die Reflexe sind normal, die Herzthätigkeit ebenso, auch traten im Verlaufe der Beobachtung objective Symptome nicht auf, nur Zittern der Hände. Patient ist sehr deprimirt und erklärt sich für unheilbar. Er ist sehr weinerlich und steht ganz unter dem Zwange seiner Erinnerungen und seiner Sexualität. Er müsse stets an das Mädchen denken, sich aller möglichen Situationen erinnern, fühle den Trieb, sie aufzusuchen, das Verhältniss wieder zu beginnen. Er sehe sie als Vision immer und überall vor sich, glaube ihr an jeder Strassenecke zu begegnen. Er sei unfähig, an etwas Anderes zu denken, habe für nichts Interesse, könne nicht arbeiten und sei ein verlorener Mensch. Das sei Schlechtigkeit, nicht Krankheit, oder wenn Krankheit, dann eben eine unheilbare Willensschwäche. Er habe einen Degout vor Allem, müsse sich verkriechen, denn er habe die Empfindung, als könne er seine Gedanken wider seinen Willen aussprechen. Mehr und mehr betonte sich im Laufe der Beobachtungen der sexuelle Charakter der Vorstellungen. Er sagte, er denke überhaupt nur noch Obscönes, in jede Unterhaltung mische sich das hinein, er sähe die Menschen quasi nackt und nur im Lichte der Sinnlichkeit, es kämen ihm die hässlichsten und gemeinsten Gedanken in den Kopf, er habe die Empfindung, als richte sich seine Obscönität auf beide Geschlechter und er lebe stets in der Furcht, er könne sagen, was er denke und sich so verrathen. Für alles Übrige fehle ihm jedes Interesse, jeder Trieb und deshalb sei er völlig unfähig, ernsthaft zu arbeiten oder zu lesen.

Thatsächlich nahm die geistige Bethätigung des Kranken immer ab, er beschäftigte sich nur mit Zeitung, Billard, Spazierengehen und Plauderei, wobei Fernerstehende ihm nie etwas Besonderes anmerkten. Versuche, die Arbeit wieder aufzunehmen (er hatte öfters Urlaub in seine Heimath) misslangen stets. Die Stimmung, vorzugsweise deprimirt, schwankte plötzlich in's Gegentheil hinüber, und der Patient konnte dann kurze Zeit sehr aufgeräumt sein, worüber er nachher Reue empfand.

Immer mehr und mehr überwucherte die Vorstellung des Nichtkönnens, die Interesselosigkeit, das Indentaghineinleben die übrigen Vorstellungen, abgesehen von den sich aufdrängenden sexuellen Vorstellungen. Letztere wurden dabei genährt durch zunehmende sexuelle Empfindungen im Penis, in den Hoden, zu denen sich massenhafte hysterische Sensationen der mannigfachsten Art im Kopf, Rücken, Beinen, Därmen gesellten. Fortwährend klagte der Patient über diese ziehenden und schmerzhaften Empfindungen, verlangte Abhülfe und Behandlung und war von denselben ganz eingenommen.

Zeitweise traten ausgesprochene Weinkrämpfe auf. In einsichtsloser Weise drängt Patient nach Hause, entwich sogar mehrere Male, kehrte aber stets sofort wieder zurück. Gleichzeitig bat er, dass für ihn und seine Tochter ein

Logis gemiethet werde, damit er wieder arbeiten könne und verlangte in eine Irrenanstalt „für immer weggesteckt“ zu werden. Er klagte über Sehnsucht nach den Kindern, zeigte sich aber in Briefen und bei Besuchen sehr theilnahmlos und beschäftigte sich überhaupt vorzugsweise mit sich selbst. Eine grosse Entschlusslosigkeit, eine Unfähigkeit, etwas bestimmt zu wollen und durchzuführen, machte sich in sehr ausgesprochener Weise bemerkbar. In Folge dieses Umstandes und äusserer Verhältnisse entstand ein Hin und Her, das schliesslich mit der Unterbringung des Patienten in einer Pflegeanstalt endigte, wo er sich jetzt (1907) befindet.

Patient ist ein stark belasteter, aber sonst selbst völlig gesunder Mann, der 1890 (37 Jahre alt) ganz acut im Anschluss an körperlich schwächende Einflüsse an typischen Zwangsvorstellungen (Eifersucht, Zwang, die Frau zu tödten) erkrankt. Die Krankheit dauert etwa sechs Monate, sie zeigt anfallsweise erhebliche Verstärkungen („Krisen“), die von eigenthümlichen körperlichen Symptomen (Magenbeschwerden, Herzklopfen, Tachycardie resp. Arhythmie) begleitet sind. Ausserdem öfters krampfartige Sensationen im Gesicht. Völlige Heilung und völlige Gesundheit bis 1904, wo sich im Anschluss an Emotionen abnorme Gemüthsweichheit zeigt. Der Patient beginnt ein sexuelles Verhältniss, das er bei völliger psychischer Gesundheit wohl nie in dieser Weise arrangirt hätte, und es kommt ziemlich plötzlich zum Ausbruch einer psychischen Störung, die bald einen exquisit hysterischen Charakter trägt. Zu Vorstellungen sexueller Natur mit Andeutung zwangsmässigen Charakters von so sinnlicher Lebhaftigkeit, dass der Patient fürchtet, ihnen Worte oder Handlungen gegen seinen Willen zu leihen, gesellt sich eine schlaffe, energielose Depression, die sich nur mit sich selbst beschäftigt und in der der früher so energische und arbeitsfrohe Patient sich selbst genügt. Ein starker Stimmungswechsel ist dabei vorhanden, das normale Gefühl für die eigene Familie und die richtige Werthung der sachlichen Interessen macht einem weichlichen Egoismus und einer oberflächlichen Betonung des Augenblickes Platz. Weinkrämpfe gesellen sich dazu und massenhafte Sensationen aller Art typisch hysterischen Charakters, welche das Interesse des Patienten ganz in Anspruch nehmen.

Es tritt keine Heilung ein, sondern unter starken Schwankungen hat sich der Zustand bis jetzt andauernd verschlechtert.

Fall 8.

Frau D. aus T., geboren 1863.

Patientin wird am 19. Juni 1904 zum ersten Mal aufgenommen. Sie ist erblich ziemlich stark belastet; der Vater leidet zeitweilig an Hallucinationen,

soll aber sonst nicht nervös sein. Die Mutter war stets sehr nervös, abwechselnd weinerlich, deprimirt (dann sehr langsam in der Toilette) und lebenslustig mit Neigung zu Putzsucht. Geschwister nervös, einer wohl geisteskrank. Als Kind schwächlich, später kräftig, sehr ernst, gefühlvoll, ehrgeizig, begabt, grüblerisch. Viel schwierige Familienverhältnisse. Im Alter von 16—20 Jahren erschütternde Gemütsbewegungen. Mit 20 Jahren Neigungsheirath (Vetter). Anfangs viel Reisen. 4 Kinder, das jüngste ein Nachkömmling, erst im Juli 1899 geboren. Die ersten drei Kinder rasch nacheinander. Patientin wurde blutarm, sonst geistig und nervös ganz normal, keine Depression. Sie hatte aber schon vor 1896 öfters das Gefühl, ihr Glück könne sich vermindern, es könne etwas über sie und die Ihrigen kommen. In Berlin wohnte sie sehr hoch; hatte Angst, es könnte etwas passiren, ging von der Strasse immer einige Male zurück, um nach den Kindern zu sehen; konnte es im Theater nicht aushalten, drängte nach Hause. Die Angst steigerte sich mit den Jahren, war zeitweise eine unbestimmtere, am besten zurück zu drängen durch häusliche Geschäfte. 1894 grosse (eheliche) Gemüthsbewegung, welche die Sache schlechter machte. Der Ehemann giebt über den Anfang der Krankheit an, dass die ersten Symptome im Jahre 1896 aufgetreten seien, nachdem schon früher eine gewisse Gereiztheit bemerkbar gewesen war. Plötzlich mit einem Male trat in der Nacht die Krankheit ein. Seine Frau erwachte scheinbar aus einem bösen Traum, zitternd am ganzen Körper, war am nächsten Morgen wie verwandelt, ganz apathisch, schweigsam, völlig appetitlos, jeden Bissen mühsam kauend, am liebsten liegend. Leichte Besserung auf Reisen und in Franzensbad. Vor Fremden erschien sie noch ganz normal. Der Mann bemerkte aber darnach krankhaften Thätigkeitstrieb in der Wirthschaft, übertriebenen Hang für Sauberkeit und Abnahme der geistigen Beschäftigung. Das Händewaschen nahm immer mehr zu. Jedes häusliche Reinemachen wurde bis zur Erschöpfung und mit unnöthigem Einsatz eigener Kräfte betrieben. Es wurde ihr immer peinlicher, in Gesellschaft und Theater zu gehen, denn das Ankleiden dauerte immer mehrere Stunden. Bei verabredetem Rendez-vous verspätete sie sich nicht um Minuten, sondern um Stunden. Gäste zu empfangen wurde immer schwieriger wegen der Aengstlichkeit, mit der alles auf Sauberkeit geprüft werden musste. Mit unangemeldeten Gästen ging es besser, in kürzester Frist war alles in Ordnung. 1899 begann das Spätaufstehen, zuletzt stand sie erst selten vor 3 Uhr auf, und auch das nur unter dem Zwang der Verhältnisse, wenn alle anderen schon zu Tische sassen und warteten. Der schwankende Gang wurde ungefähr im Jahre 1900 bemerkt. Ferner fiel dem Mann auf die Unmöglichkeit, sich auf geistige Themata und Lectüre zu concentriren, selbst Romane wurden nur durchgeblättert. Aus Zeitungen gewann sie in raschem Ueberfliegen die nöthige Kenntniss der Tagsinteressen. Dabei aber lebhafte geistige Bethätigung in sprachlichem Verkehr, scharfes, kluges Urtheil, grosse Beherrschungsfähigkeit, grosser Altruismus. Um diese Zeit begann das „Gedankensuchen“, bei dem sie dem Mann gegenüber den Einfluss schrecklicher Zwangsvorstellungen, die plastisch hervortraten, betonte. Zuhause war sie fortwährend beschäftigt; sie überschätzte ihre körperlichen Kräfte, litt viel

an Blähungen, Aufstossen, Magenkrämpfen, war blutarm. Die Schwangerschaft hatte keinen Einfluss, dagegen war sie nach der Niederkunft, so lange sie im Bett blieb, viel ruhiger. Gegen die Kinder war sie immer sehr zurückhaltend. Gegen dae Dienstpersonal ziemlich misstrauisch, schickte 3 Wärterinnen weg, obgleich dieselben ganz gut waren. Sie wollte, da das von jeher ihr Stolz war, eine mustergültige Hausfrau sein, und je mehr ihr die Zügel aus der Hand glitten, desto mehr klammerte sie sich an ihre Hausfrauenrechte, desto empfindlicher war sie, wenn man versuchte, ihr dabei behülflich zu sein, wurde bei solchen Gelegenheiten sehr heftig. In Folge ihrer Zwangsvorstellungen verschob sie alles, so wurde der Fleischer 8 Monate nicht bezahlt, obgleich das Geld für den Fleischconsum im Schranke lag. Patientin wollte eben vorher die Rechnung genau prüfen, schob aber dies von Tag zu Tag auf, und so vergingen Monate. Sie war von jeher empfindlich, verbarg aber ihre Gefühle. Erst um 1900 heftige Klagen, Niemand verstehe sie, auch der Mann und die Mutter nicht, verbunden mit dem Gefühl der Zurücksetzung. Die zarte Rücksicht auf andere verschwand allmählich durch die eigene Beanspruchung, ebenso das practische Interesse, ein Buch des Mannes blieb ganz ungelesen. Selbst Briefe der Kinder vermochte sie nicht mehr zu lesen, begnügte sich, wenn man ihr den Inhalt erzählte.

Patientin selber giebt eine etwas andere Schilderung ihres Zustandes. Von der plötzlichen Entstehung in der Nacht und einem Traume will sie nichts wissen, sondern sie meint, dass um diese Zeit die vorher schon vorhandenen Zwangsvorstellungen so stark geworden wären, dass sie sie nicht mehr habe verbergen können, und da seien sie eben an die Oberfläche gekommen. Das erste, was sie bemerkt haben will, ist der Umstand, dass, als sie den Schreibtisch ihres Mannes ordnete, sie ein Buch nicht wieder hinlegen konnte. Sie war wie gehemmt. Sie ist sich zweifelhaft, wo diese Hemmung sass. Manchmal ist es ihr, als wenn eine einfache Bewegungslosigkeit der Hand vorhanden gewesen wäre; meist aber spricht sie sich nach längerem Ueberlegen präcis dahin aus, dass sie das Buch nicht weglegen konnte, weil sich eine ganz eigenthümliche Abhängigkeit jeder Bewegung und Handlung von dem Gedankengang eingestellt hatte. Sie merkte, dass sie nichts unbewusst oder mechanisch thun könne. Sie konnte das Buch nicht wieder hinlegen und zwar so lange nicht, bis ein anderer Gedanke ihr Hirn kreuzte, so dass der Gedanke, das Buch weglegen zu müssen, entschwand resp. vergessen werden konnte. Nun musste sie sich den neuen Gedanken aber erst suchen, etwas, was sie interessierte, was sie sich plastisch vorstellen konnte. Sie hatte eine grosse Geschicklichkeit und Leichtigkeit im Finden plastischer Gedanken, konnte sie so rasch finden, dass sie durch die Hemmung zuerst fast garnicht genirt wurde. Das änderte sich aber allmählich. Das „Gedankensuchen“ wurde langsamer und schwieriger: die Hemmung dauerte länger und das umsomehr, als sich noch gegen ihren Willen Gedanken meist unangenehmer Art dazwischen schoben, gegen die nun andererseits wieder neue angenehme Gedanken gesucht und gefunden werden mussten, ehe die beabsichtigte Bewegung oder Handlung ausgeführt werden konnte. So complicirte und verlangsamte sich der „Abwehr-

process“ allmählich ungemein. Von jeher neigte sie dazu, fatale Dinge, welche sie hörte oder las, in Parallele oder in Beziehung zu den Ihrigen zu bringen, konnte aber diese Gedanken, wie andere Menschen, abweisen. Was sie hörte oder las, blieb ihr Tage lang in Gedanken. Sie war angefüllt von schwarzen Bildern, hörte sie etwas Schlimmes, brachte sie das mit den Ihrigen in Verbindung, denen etwas Aehnliches passiren könnte. Seitdem sie krank ist, kann sie diese Gedanken nicht mehr abweisen, sondern der Gedanke an einen Unglücksfall, z. B. der Kinder, der ihr in den Kopf kommt, wenn sie z. B. eine Zeitung weglegen will und ihr Auge auf ein bezügliches Wort in der Zeitung zufällig fällt, gewinnt eine solche Kraft, dass sie in dem Augenblick völlig unfähig zu jeder weiteren Bewegung wird. Sie muss dann eben einen anderen Gedanken an seine Stelle setzen, und erst wenn sie diesen gefunden hat, dann kann sie die Handlung vollenden. Mit anderen Worten, sie kann nicht eine Handlung unbewusst tun, und daher niemals zwei bewusste Handlungen nebeneinander. Sie vermag nicht, einem Menschen zuzuhören und gleichzeitig zu sprechen. Spricht sie, dann hat sie von dem Gesagten garnichts gehört. Beim Niedersetzen kann ihr z. B. ein fataler Gedanke kommen, dann hört die Bewegung mit einem Ruck auf, und sie kann sich erst endgültig setzen, wenn der Gedanke beseitigt ist. Plötzlich, beim Gehen, bleibt sie aus demselben Grunde stehen. Wenn sie eine Serviette hinlegen will und es kommt ihr dabei ein Gedanke, dann muss sie diesen Gedanken ersetzen, ehe sie die Serviette hinlegt. Tut sie das nicht, so würde die Furcht, später fortwährend jedesmal wenn sie die Serviette sieht, den Zwangsgedanken wieder denken zu müssen, sie unendlich quälen. Ursprünglich waren wohl die Zwangsvorstellungen, welche immer den Charakter des Schrecklichen tragen, nicht so stark, und sie wurde von denselben verhältnissmässig wenig geplagt, weil es ihr immer gelang, rasch einen ebenso plastischen Gegengedanken zu finden. Erst allmählich verlangsamte dieser Process sich, es gelang ihr nicht, den Gedanken so rasch zu finden. Alle neuen Eindrücke von Aussen, Reisen, plötzliche Gäste, erleichtern ihr dieses Gedankensuchen, und in Folge dessen fühlt sie sich dann für einige Tage freier. So z. B. kann sie auch durch eine Strasse, welche sie noch nicht kennt oder wo Menschen sind, ungehindert gehen. Nach einigen Tagen aber oder wenn die Strasse menschenleer ist, tritt die Hemmung ein und sie muss auf der Strasse stehen bleiben. Zu diesem Zustande von Gedankensuchen oder „Abulie“, wie sie es nennt, gesellt sich nun noch eine Leere im Kopf, welche Patientin als Verdummung, Geistesschwäche, Denkunfähigkeit bezeichnet. Es wird ihr sehr schwer, hierüber eine klare Auskunft zu geben, obwohl sie sehr intelligent ist. Der Prozess ist aber ein derartiger, dass zwischen dem Anfange des Gedankensuchens und dem Erfolge des schliesslichen Findens des erlösenden Gedankens ein enorm beschleunigtes Abrollen der absurdesten und inhaltlosesten Vorstellungen vor sich geht („Phantasiren“ oder „cauchemar“), das so schnell ist, dass es der Patientin unmöglich ist, den Inhalt wiederzugeben. Sie bezeichnet ihn als unsinnig, steht aber völlig unter der Herrschaft dieser Gedankenflut und ist während derselben zu jeder Bewegung unfähig. Aus diesen beiden Componenten des

Gedankensuchens und der Gedankenflucht setzt sich unzweifelhaft die Bewegungshemmung der Patientin, welche sich besonders beim Anziehen, wenn sie allein ist, in Verlängerung der Toilette bis auf 4—5 Stunden zeigt, zusammen. Sie kann ein Kleidungsstück z. B. erst ergreifen nach längerem Kampfe, kann aber die Bewegung des Anziehens nicht ausführen, wenn sie nicht vorher den betr. Gedanken gefunden hat. Darüber kann eine Stunde hingehen. Hat sie den Gedanken gefunden, dann vollzieht sie die jeweilige Handlung möglichst rasch, um nicht von Neuem unterbrochen zu werden. So kommt es, dass sie beim Anziehen ihre Kleider zerreisst und dieselben mit Stecknadeln zusammenflickt. Beim Eintritt in ihr Zimmer sieht man gelegentlich, wie sie plötzlich ausrutscht, weil der gewollte Schritt unterbrochen wird. Ebenso beim Niedersetzen. Die Friseuse muss oft Stunden lang warten, da sie dieselbe erst brauchen kann, wenn die Toilette fast beendet ist. Das Lesen geht garnicht. Vorlesen macht ihr Freude, schreiben kann sie meist garnicht, nur gelegentlich, wenn man ihr die Feder in die Hand giebt und dabei sitzt, aber auch dann hastig und mit Unterbrechungen, allein dagegen nicht. Sie schliesst ihre Schränke alle ab, niemand darf ihr Eigenthum berühren. Die Bemühungen, ihr eine Hilfe bei der Toilette zu gewähren, scheitern, weil sie mit grösster Hartnäckigkeit dieselbe ablehnt, indem sie behauptet, wenn sie erst einmal bei etwas sich helfen liesse, könne sie es in der Zukunft niemals wieder selbstständig machen, und dann gehe noch der Rest ihrer Selbstständigkeit verloren. Sie hat sehr oft die Empfindung geistigen Niedergangs und fürchtet die Entwickelung einer schweren Geisteskrankheit oder Verblödung. Beim Sprechen in der Unterhaltung merkt man in keiner Weise eine Hemmung oder Beeinträchtigung. Ist Patientin erst in Toilette und aus ihrem Zimmer heraus, bemerkt man wenig an ihr, sie kommt zur Tafel, geht spazieren, macht Conversation, benimmt sich überhaupt äusserlich normal, nur gelegentlich sieht man die Bewegungshemmung. Der Zustand zeigte keinerlei Besserung, eher das Gegentheil. In dem Maasse, wie sich die Wirkung der Neuheit der Umgebung abstumpfte, wurde das Anziehen immer länger dauernd, alles zusehends schwieriger, sie kommt immer seltener und später heraus. Auffallend war neben allerlei allerdings nicht stark betonten Klagen über den Kopf, das Herz, die linke Seite, sehr stark ausgeprägte Sympathien und Antipathien und der rasche Stimmungswechsel resp. die Ablenkbarkeit. Patientin wurde Weihnachten 1904 in die Familie entlassen. Objektive körperliche Symptome waren nicht vorhanden. Eine Schmutzfurcht, ein Zahlensuchen, Händewaschen, besteht nicht, und wenn sie ihre alten Kleider immer wieder trägt, bis sie in Fetzen herum hängen, so hat das einfach den Grund, dass sie nicht dazu kommt, sich neue anzuschaffen, während sie es doch nicht duldet, dass andere das für sie tun, wie sie denn überhaupt jeden Eingriff in ihre persönliche Selbstständigkeit ausserordentlich unangenehm empfindet. Auffallend ist, dass sie den Einfluss ihres Zustandes auf das körperliche Befinden, wie schlechtes körperliches Befinden überhaupt, leugnet, obgleich man sieht, wie erschöpft sie häufig ist. Sie war vorher zweimal in einer anderen Anstalt, zuerst 1902 von August bis October, später von Juni bis November 1903. Sie bot dort das

geschilderte Bild dar, nur waren alle Züge weniger stark entwickelt, sie konnte damals noch jeden Tag schreiben, wenn auch nur eine Karte, und unter grossen Schwierigkeiten. Sie konnte Stunden nehmen, sich etwas beschäftigen. Bei der zweiten Aufnahme zeigten sich hier und da eigenthümliche psychische Abweichungen und hysteriforme Beschwerden. Sie war empfindlich, glaubte sich öfters zurückgesetzt, meinte, die Frau des Arztes sei eifersüchtig auf sie, man rede über sie, hetze gegen sie, sie glaubte, es wären Leute im Hause, welche andere gegen sie aufstachelten, glaubte sich auch sonst von den Aerzten gelegentlich nicht verstanden. Ausserdem hatte sie vorübergehend ein Vertaubungsgefühl im kleinen Finger der rechten Hand, Schmerzen in der ganzen linken Körperseite, Aufstossen, Darmbeschwerden, schlechten Schlaf und gelegentliche Schwindelzustände. Die Stimmung war immer schwankend. Die Auffassung stets sehr subjectiv, sie liess sich nie etwas ausreden, so dass sie eine ziemlich schwierige Patientin war. Bei der Entlassung zeigte sich, dass sie ihre Beeinträchtigungsideen nur sehr bedingungsweise corrigirt hatte.

Zu Hause ging es sehr bald viel schlechter (Anfang 1905). Sie war ganz unfähig, sich anzuziehen, stand Stunden lang herum, wollte alles selbst machen, liess sich nicht helfen („ich mache es gleich allein“), wurde wüthend, wie rasend, wenn man ihre Sachen wegnahm, sie ordnete, zerrissene Sachen repariren wollte. Der Mann allein konnte sie anziehen, aber nur unter grossem Zeitaufwand, das Mädchen durfte sie nicht berühren, nicht das Zimmer rein machen, sie sei schmutzig. Um ein paar schmutzige Handschuhe aufzuheben, musste dieselbe sich mehrere Male die Hände waschen. Alle alten Fetzen schloss sie sorgfältig weg, nur die alte Wärterin des Kindes durfte ihr etwas helfen. Alle Kleider waren in Lumpen, sie ass erst spät Nachmittags, kam fast nie an die Luft; die in Bonn (1904) eingepackten Sachen wurden erst kurz vor der Rückreise (1905) dorthin ausgepackt, eben vor der Abreise vermochte sie übrigens sich neue Kleider und Wäsche ziemlich ungehindert selbst zu kaufen. Während des zweiten Aufenthaltes in Bonn (Juni bis Dez. 1905) war sie wie vorher auch, nur noch mehr in Allem gehemmt, und es wurde garnichts erreicht. Ein energischer Versuch, gegen ihren Willen ihren Koffer auszupacken, die schmutzige Wäsche fortzuschicken, ihr die völlig abgetretenen Stiefel und zerrissenen Kleider durch neue Kleidungsstücke zu ersetzen, konnte nur unter starkem tätlichen Widerstand der Patientin durchgeführt werden. Sie schrie, schlug, suchte alles mit Gewalt zu verhindern, geriet in rasende Wuth, in der sie alle Besinnung verlor, wollte zum Telegraphenamt laufen, um die sofortige Abreise zu veranlassen, überhäufte den Arzt mit Schmähungen, er habe Alles verdorben, sei ein Idiot. Der Wutanfall war absolut wie ein hysterischer Anfall und endigte ziemlich rasch, ohne dass die Patientin, die aber völlig im Recht zu sein behauptete, darauf zurückkam.

Der trostlose Zustand verschlimmerte sich noch im Winter 1905/06, und ein dritter viermonatiger Anstaltsaufenthalt im Sommer 1906 zeigte das alte Bild. Auf Behandlungsversuche wurde verzichtet[1]) die Kranke vegetirte in

1) Es war ihr vorher fest versprochen worden, dass kein Zwang angewendet werden solle.

ihrem Zimmer herum, speiste erst gegen Abend, kam erst gegen Mitternacht ins Bett, alles in ihrem Zimmer verkam in Staub und Schmutz, da in ihrer Anwesenheit nichts angerührt werden durfte, sie war sehr störend durch das Klappern mit dem Waschgeschirr, das Stunden lang anhielt, und durch das springende Hin- und Hertreten von einem Bein auf das andere, so dass das Zimmer unter ihr fast unbewohnbar war. Baden konnte sie garnicht, das Waschen bestand im Benetzen, Kleider und Wäsche wurden fast garnicht gewechselt, so dass die Hautausdünstung oft eine sehr bedenkliche war. Aber dem legte die Patientin nie eine Bedeutung bei, das sei nichts gegen ihre psychischen Leiden, davon solle man sie befreien.

Bei der erneuten vierten Aufnahme im Januar 1907 wurde sie attestirt, und hatte eine gewaltsame Ignorirung aller Zwangsvorgänge, die Erzwingung der gewöhnlichen Verhältnisse in Baden, Toilette, Kleidung, zunächst den sofortigen Erfolg, dass Patientin alles konnte und mit einem Male sich wie eine normale Person benehmen konnte, nachdem wieder ein heftiger Wuthanfall voraufgegangen war. Sonderbarer Weise behauptete sie, sie habe das alles gerade von selbst thun wollen, eigentlich sei der brutale Eingriff garnicht nöthig gewesen, aber sie sei trotzdem dankbar dafür. Da sie aber in freien Verhältnissen bleibt, so bröckelt das Gewonnene sehr rasch wieder ab, und in Kurzem ist es wieder die alte Sache: sie kommt nicht vor Abends aus dem Bett, zieht sich bis gegen Morgen aus, sie nimmt alle Mahlzeiten Abends auf ein Mal, von Baden und Sauberkeit ist keine Rede, nichts darf berührt, gereinigt, reparirt oder entfernt werden, sonst wird sie gegen das Personal sehr heftig.

Während sie für das Wesen und den krankhaften Charakter ihrer Bewegungsstörung volles Verständniss hat und mit grosser Lebendigkeit jeder Zeit gern in Erörterungen darüber eintritt, ist sie für die aus ihrem passiven und activen Widerstand sich ergebenden socialen und hygienischen, geradezu unerträglichen Schäden völlig verständnisslos und will überhaupt nichts davon wissen, dass das von den Zwangshemmungen abhinge und krankhaft sei — das seien eben alles nur „Eigenheiten", sie sei stets „eigen" gewesen, habe alles selbst gemacht und am Schnürchen gehabt, das könne sie auch heute, sie lasse Niemanden sich um ihre Sachen kümmern, das besorge sie selbst, man solle ihr nur Zeit lassen. Dass es nie geschieht, das will sie nicht wahrhaben. Das Wartepersonal verstände davon nichts, die Leute hätte unsaubere Hände und brächten alles in Unordnung. Inzwischen erleidet die Patientin die schwersten Schicksalsschläge, sie verliert Mann und Mutter, ersteren in tragischer Weise — das gleitet ziemlich an ihr ab und zeigt sich bei dieser Gelegenheit eine eigenthümliche Gefühlsabstumpfung. Nach dem Begräbniss der Mutter macht sie dem Arzte, der ihr und ihrem Sohne in einem Nebenzimmer decken lässt (da das ihrige nicht aufgeräumt), eine grosse hysterische Scene, isst nichts und verbietet auch dem Sohne zu essen, bringt eine Menge ganz unberechtigter Vorwürfe vor, ist auch sehr lieblos gegen den Sohn. Die Unterschrift unter ein Document verweigert sie: „Ich will nicht!" In dieser Zeit assistirte ich jeden Morgen bei ihrer Toilette. Aufgefordert, sich anzu-

ziehen, macht sie mehrere ruckweise Bewegungen des Armes, um ihre Strümpfe zu ergreifen. Hat sie sie, werden sie unter fortwährenden Bewegungen mit Benutzung beider Hände angezogen, dass es ein Anziehen und Ausziehen zu gleicher Zeit ist, während doch das Anziehen langsam fortschreitet. Es wird dabei rücksichtslos an dem Strumpfe gerissen. Der Unterrock wird zu einer Wurst zusammengedreht und nach zahlreichen Versuchen, ihn über den Kopf zu ziehen, endlich mit einem plötzlichen Ruck über den Kopf geworfen, Patientin seufzt dann erleichtert auf und öffnet die halbgeschlossenen Augen, die Athmung beruhigt sich, der gespannte Gesichtsausdruck wird normal. Legt sie etwas (z. B. eine Nadel) hin, so kann sie die Hände nur ruckweise unter fortwährender Vergrösserung des Abstandes davon entfernen, schliesslich wird die Hand mit einem heftigen Ruck an den Körper gerissen. Beim Anziehen der Unterhose wird dieselbe, während Patientin auf einem Beine steht und das andere dem Boden zu nähern sich bemüht, mit beiden Händen unzählige Male nach auf- und abwärts bewegt, bis es Patientin gelingt, sie plötzlich nach oben zu bekommen und das Band sich um den Leib zu schlingen. Das Aufrichten aus sitzender Stellung erfolgt ruckweise, wird dann ganz plötzlich beendigt, das Gehen erfolgt unter schwankenden Bewegungen des Körpers, ruckweisem Vorstossen und Zurückziehen des Fusses und endigt mit plötzlichem Vorwärtsschiessen. Es macht der Patientin dieselbe Mühe, einen Gegenstand zu erfassen, wie ihn loszulassen, es nützt ihr garnichts, wenn man ihr „helfen" will, sie verhindert es, indem sie murmelt: „gleich, ich mache es selbst". Sprechen mit ihr oder ihr etwas erzählen nützt garnichts, dagegen genügt aber die Anwesenheit des Arztes und leichtes Zureden, um die Toilette etwa in einer Stunde zu beendigen. Das wechselt übrigens, auch stumpft sich dieser Einfluss ab. Patientin giebt bestimmt an, dass ihre Gedanken in keiner Weise sich mit dem Anziehen selbst beschäftigen, dass sie durchaus nicht gezwungen sei, alles eine bestimmte Anzahl von Malen oder bis zu einem bestimmten Gedanken zu wiederholen, sondern es sei ihr nur unmöglich, die gewollte Bewegung auszuführen oder fortzusetzen, so lange sie „phantasire". Es sei als wenn sie einen Satz lese, der unzählige Parenthesen oder Fussnoten habe, als ob die Gedankenkette fortwährend abrisse, als ob sie immer nur einen Moment bewusst denken könne, als ob es sich um eine fortwährend ganz rasch unterbrochene Beleuchtung eines Bildes, das man betrachten wollte, handele. Die dazwischen liegenden „Phantasien" seien ganz unzusammenhängend, sinnlos, aber „schrecklich", sie könne sie nicht schildern, aber der Inhalt sei ohne Beziehung zu ihr selbst. Auch sei ihr Handeln nicht ein Abwechseln von Wollen und Nichtwollen, sondern ein fortwährend unterbrochenes Wollen. Was mechanisches Handeln sei, wisse sie nicht, sie könne nur eine Bewegung ausführen, wenn sie „denken" könne, sonst sei sie eben einfach bewegungslos, und auf dieses Denken müsse sie eben warten, das dauert oft sehr lange, so dass sie oft ganz erschöpft sei. Die notgedrungene Zuziehung eines zweiten Aerztes zur Toilette (die Patientin hat eine ganz eigenartige krankhaft gefärbte Prüderie, die sie für völlig normal erklärt) beantwortet sie mit einer grossen Scene, ist sehr heftig, ohrfeigt den Arzt, sagt, man werde sehen, wessen sie

fähig sei, wenn sie zum Fenster hinausspringe oder den Wärterinnen die Augen auskratze, so trage der Arzt die Verantwortung. Sie wird auf diese Scene hin zur Beobachtungsstation in sichere Verhältnisse gebracht, ist zuerst sehr erregt, schimpft lebhaft, das habe man von langer Hand diplomatisch so eingerichtet, um sie festzuhalten. Sie wird aber bald sehr zahm und ist sofort wieder zu Allem fähig: sie steht früh auf, badet regelmässig, wechselt Wäsche und Kleider, isst regelmässig, geht zu bestimmten Zeiten hinaus, bestellt sich neue Kleider, wobei sie in eigensinniger Weise wählerisch ist.

Die Ideen, dass viele andere Leute aus ihrer Umgebung unsauber seien und deshalb ihre Kleider nicht berühren dürften, tritt wieder auf. Die Bewegungshemmungen sind kaum angedeutet, besonders noch vorhanden bei der Rückkehr aus dem Garten in ihr Zimmer beim Ueberschreiten der Schwelle[1]). Sie interessirt sich lebhaft für die anderen Patienten der Abtheilungen und sucht in Stunden langen Darlegungen mit ungemein gewandter Dialectik dem Arzte darzuthun, dass sie ihm zwar ungemein dankbar sei und dass dieser Zwang mit seinen neuen Gedanken und Anregungen ihr geradezu eine Erlösung sei, dass sie aber nun auch sofort zu ihren Verwandten in die Sommerfrische abreisen müsse — „Sie haben mich gehoben, aber halten können sie mich nicht, das kann ich nur selbst, verderben Sie nicht, was Sie soeben geschaffen haben". Man hat bei diesem Drängen den ausgesprochenen Eindruck, dass es der Patientin weit mehr um das dialectische Wortgefecht, um die eigene sprachliche Entäusserung zu thun ist, als um die Sache. Abgewiesen, zieht sie sich schmollend in sich selbst zurück, sucht in die alten Verhältnisse zurück zukommen, erzählt, dass das Personal sich ungehörig gegen sie benähme, sie misshandele, keine Geduld habe, während es sich dabei ganz offenbar um Unrichtigkeiten, ja geradezu um freie Erfindungen handelt. Sie ist oft sehr perfide gegen das Personal, dann wieder sehr gut. Sie will auch nur reisen, weil sie den Ihrigen zu „deren Wohle so unbedingt nöthig sei". Kurz vor dem Eingriff hatte ich sie drei Wochen sich ganz selbst überlassen, nur das Allernöthigste gethan. Sie hatte dann am Ende dieser Zeit plötzlich einen heftigen Angstanfall mit Weinen und Zittern, den sie nicht recht zu motiviren vermochte.

Die erblich stark belastete Patientin war wohl von jeher pessimistisch veranlagt, verschlossen, empfindlich, dabei intelligent.

Sie erlebt schon in jungen Jahren viel Erregendes und Bedrückendes, ist glücklich verheirathet.

Im 31. Lebensjahre starke eheliche Gemüthsbewegung, darnach einige Jahre unbestimmte Gefühle von Angst und Sorge vor etwas Kommendem, mit 31 Jahren ohne voraufgegangene Depression, ohne Affectzustand manifester Ausbruch der jetzigen Krankheit. Nach eigener Angabe begann die Krankheit unzweifelhaft mit einer durch Zwangsvor-

1) Sie giebt aber bestimmt an, dass sie an die „Schwelle" in keiner Weise besondere Vorstellungen knüpfte.

stellungen bedingten Bewegungshemmung: zwischen die eine jeweilige Handlung begleitenden oder veranlassenden Gedanken schoben sich Vorstellungen unangenehmer, ja schrecklicher Art, anknüpfend an gehörte, gelesene, erlebte Dinge, welche die Handlung aufhoben, bis ein neuer angenehmer Gedanke gefunden war, welcher die unangenehmen Vorstellungen ablöste. Dieses „Gedankensuchen“ ging anfangs rasch, später aber in zunehmender Weise langsam vor sich, und in Folge dessen traten erhebliche Erschwerungen gerade der alltäglichen Verrichtungen, ganz besonders aber des Anziehens ein. Allmählich verhinderte das Zwangsdenken die Patientin überhaupt an einer normalen Lebensführung. Die geistige Anstrengung des Gedankensuchens, die Muthlosigkeit über den zunehmenden Zustand, die Furcht, geisteskrank zu sein oder zu werden, führte eine starke Depression und eine Interesselosigkeit herbei. Krankheitseinsicht bestand stets, die Patientin suchte oft ärztliche Hülfe gegen ihren Zustand, den sie oft innerlich als Vorläufer ernsterer psychischer Störung betrachtete, ihre Kritik darüber war, soweit das bei einem solchen Zustand überhaupt möglich ist, eine richtige, sie empfand den subjectiven Zwang äusserst störend, wenigstens in den ersten Jahren. Die stets ehrgeizige Patientin suchte trotzdem den Schein der Gesundheit zu bewahren, ihre Haushaltungspflichten zu erfüllen, Eingriffe anderer verletzen sie tief, und die wohl stets vorhandene Charaktereigenthümlichkeit eines gewissen Trotzes und Eigensinnes, sowie gewisse, schon an's Pathologische streifende „Eigenheiten“, dass nur ganz vertraute Personen sich mit ihren Dingen befassen durften, dass nur sie selbst wirklich ordentlich und sauber sei, während die meisten sonstigen Personen, besonders Diehstboten, das nicht seien, hatten die practische Folge, [dass sie selbst alles wegen der Zwangsgedanken aufschob oder unterliess, während sie doch nicht duldete, dass andere es besorgten. Da ihr für diese Folgezustände und ihre Unerträglichkeit völlig das Verständniss fehlte und sie bei Eingriffen sehr erregt wurde, kam es zu den geschilderten trostlosen Zuständen, dass die Patientin in Fetzen ging, erst Abends aufstand, sich anzog, ass, dass sie die Reinlichkeit ihres Körpers und ihres Zimmers völlig vernachlässigte u. s. w.

Zu schreiben vermochte sie später gar nicht mehr. Neue Eindrücke besserten den Zustand stets vorübergehend.

Im Laufe der Zeit änderte sich das Bild etwas. An die Stelle der einfachen Bewegungsstörung durch das Zwangsdenken traten die hastigen, ruckweisen, unendlich wiederholten resp. unterbrochenen Bewegungen, die sich durch das „Phantasiren“ erklären. Gerade die von normalen Menschen fast ohne Mitwirkung des Bewusstseins ausgeführten, d. h. mechanischen Bewegungen, wie Anziehen, Ausziehen, Gehen wer-

den bei der Patientin am meisten durch das „Phantasiren“ gehemmt respective verhindert. Es treten jetzt nicht mehr plastische, unangenehme Vorstellungen zwischen die Zielvorstellungen, es werden als „Abwehr“ nicht mehr neue angenehme Gedanken „gesucht“, sondern zwischen das bewusste Denken schieben sich blitzartig abrollende andere Vorstellungsreihen völlig unzusammenhängender Natur ohne Beziehung zur Zielvorstellung ein, und die Patientin muss passiv den Moment abwarten, wo diese Vorstellungen abgerollt sind, um dann von den oft nur ganz kurzen Momenten des „Bewusstseins“ zu profitiren und die angefangene Bewegung fortzusetzen. Sie ist dabei unzweifelhaft wie in einem Traumzustand, hört kaum, was man ihr sagt, vermag selbst nicht zu sprechen und seufzt wie erlöst auf, wenn endlich unter Schweiss und Erschöpfung die gewollte Handlung zum Abschluss gelangt. Das Eigenthümliche der ganzen, fast an eine rein motorische Störung erinnernden Bewegungsstörung ist, dass das Zwangsdenken inhaltlich gar nicht mit der gewollten Bewegung zu thun hat, sondern dass überhaupt nur dann eine Bewegung ausgeführt werden kann, wenn jeder Theil derselben vom Bewusstsein durch einen entsprechenden, auf sie gerichteten Gedanken controlirt wird, dass überhaupt keine mechanische Bewegung existirt, sondern nur eine bewusste, und dass die Bewegung aufhört, auf ihrem Wege zur Ausführung völlig gehemmt, sistirt wird, sowie nun die „Phantasien“ das bewusste Denken unterbrechen. Wenn es früher der Inhalt der Zwangsgedanken (neben dem Zwang als solchen) war, was die Patientin störte, so ist es jetzt das Zwangsdenken schlechthin, und in Folge dessen besteht eine unbedingte Abhängkeit jeder Bewegung von bewusstem Denken.

Daneben bestehen aber bei der sonst ausserordentlich gehaltenen und intelligenten Patientin Zustände, welche ohne weiteres als „hysterisch“ bezeichnet werden müssen. Vielleicht sind sie „Eigenheiten“ zum Theil schon Correlate zu den Zwangserscheinungen, welche von jeher bestanden, und werden deshalb (oder trotzdem) von der Patientin als krankhaft nicht erkannt oder anerkannt. So erklärt sich vielleicht das im Anfang der Erkrankung zugleich mit fieberhaftem Thätigkeitsdrang und Sauberkeitstrieb sich einstellende häufige Händewaschen, das später völlig verschwand. Sowie man nun mit Gewalt, d. h. durch wirkliches Eingreifen thätlicher Art oder die ernstliche Drohung dazu, die Bewegungshemmung oder die durch dieselbe gesetzten Schäden zu beseitigen versucht, so reagirt die Patientin darauf mit einem lebhaften Erregungszustand. Wird der Zwang aber nun wirklich mit Gewalt durchgeführt, so ist die Bewegungshemmung plötzlich für einige Zeit wie weggeblasen, die Patientin kann und thut alles, was sie eben vorher absolut nicht

that, alles geschieht und geschieht in ganz kurzer Zeit, was vorher unterblieb oder wozu Stunden nöthig waren.

Dieser plötzliche Umschlag ist immer sehr auffallend. Die hochgradige Erregung, die Haltlosigkeit, der Verlust jeder Beherrschung, wenn man den Versuch macht, nicht sowohl die Zwangsvorstellungen als vielmehr die „Eigenheiten“ der Patientin zu brechen, das laute Schreien, die Wuth, die Gewaltthätigkeit, die Neigung, in diesem Augenblick mit groben wörtlichen und thätlichen Invectiven gegen den eingreifenden Arzt vorzugehen, ihn der Dummheit, der Rohheit, allerlei hässlicher Hintergedanken zu beschuldigen — dieser ganze Zustand erinnert so ausgesprochen an einen hysterischen Emotionszustand, dass er kaum eine andere Bezeichnung verdient, zumal auch noch eine Reihe anderer hysterischer Erscheinungen vorhanden sind. Ich erinnere dabei an die eigenthümlichen Beeinträchtigungsvorstellungen eifersüchtiger und empfindsamer Natur, welche sich in der anderen Anstalt äusserten, dass die Frau des Arztes eifersüchtig auf sie sei, dass man gegen sie hetze, sie nicht grüsse, dass man sie nicht verstehe, sowie daran, dass die sonst unbedingt wahre Patientin in der Erregung Unwahrheiten erfindet, um das Personal anzuschuldigen. Hysterisch erscheint auch die ungemeine Lebendigkeit, mit der sie dialectisch ihre Ideen vertheidigt, die ungemeine Freude am Wortgefecht, das Fehlen eines normalen Gefühles für die durch ihre Krankheit entstehenden Schädigungen und gemüthlichen Leiden ihrer Familie, ihrer Umgebung. Dazu kommen schliesslich die (subjectiven) linksseitigen Empfindungsstörungen, das Vertaubungsgefühl der rechten Hand, das Aufstossen, die Darmbeschwerden, die nervösen Magenstörungen, die gelegentlichen Schwindelanfälle und der starke Stimmungswechsel, der sich darin ausspricht, dass bald nach den heftigsten Erregungen, Zornesausbrüchen und Anklagen die Patientin wieder ganz die Alte ist, als ob garnichts geschehen sei, auch nicht auf das Geschehene zurückkommt. Objective hysterische Symptome wurden allerdings nicht beobachtet. Der Zustand hat sich bis jetzt wohl stets verschlechtert, starke Schwankungen wurden mit und ohne äussere Beeinflussung öfters beobachtet[1]).

1) Einen gleichen oder ähnlichen Fall habe ich in der Literatur nicht finden können. Löwenfeld theilt in dem Capitel „Zwangshemmungen“ nichts Aehnliches mit und nur die Beobachtung 88 bringt einige Anklänge. Der Kranke, der gezwungen war, stets an weitzurückliegende, gleichgültige Dinge, Erlebnisse und Situationen sich zu erinnern, sagt von sich selbst: „Diese Erinnerungen dominiren und erwecken ein ängstlich-peinliches Gefühl, sie machen mich haltlos und entwerthen völlig die Gegenwart, sie machen mich zum Spiel-

Fall 9.

Fräulein U. aus W., geboren 1870.

Die Anamnese ist unvollständig, da die Familie ausserordentlich zurückhaltend in ihren Aussagen ist, selbst dem Arzte ihres Vertrauens gegenüber. Jedenfalls ist die Mutter pathologisch. Nicht nur, dass sie in krankhafter Weise an einmal gefassten Meinungen festhielt, sie erkrankte auch unter dem Einfluss der Pflege der Tochter selbst psychisch, nahm die Ideen derselben auf und zeigte eine so tiefe Depression, dass sie in eine Anstalt verbracht werden musste, wo der Zustand nach wenigen Monaten („plötzlich in Folge eines Gebetes") heilte.

Was Patientin selbst anlangt, so war sie stets zart und ist seit langen Jahren „nervös", wohl seit etwa 1892 oder länger. Sie hatte immer allerlei Krankheiten, bald war es Kehlkopfschwindsucht, bald Magenkrebs. Die hypochondrischen (oder hysterischen) Beschwerden und Befürchtungen bestanden Monate lang, um dann plötzlich über Nacht im Anschluss an irgend eine neue krankhafte Beobachtung zu wechseln und nach einiger Zeit ebenso plötzlich wiederzukehren. Ueber das Bestehen echter hysterischer Stigmata ist leider nichts Sicheres zu eruiren.

Dabei war sie aber „ein vollendetes Bild weiblicher Anmuth, von seltenem Liebreiz durch ihr freundliches Wesen, von grosser Herzensgüte und liebevollster Gesinnung gegen ihrer Mutter. Dabei intellectuell sehr begabt, künstlerisch und gesellschaftlich talentirt, von tadellosem Benehmen in jeder Beziehung." (Aeusserung ihres vertrauten Arztes.)

Im Jahre 1900 befand sie sich 6 Monate in einem Nerven-Sanatorium. Aus dem dort geführten Journal geht hervor, dass sie bis 1892 gesund war und damals an einer Magenstörung erkrankte, so dass sie auf Ulcus ventriculi (mit erheblichem Nachtheil) und auch gynäkologisch behandelt wurde.

Bei der Aufnahme zeigte sie sich erregbar, sensitiv, weinerlich, rasch ermüdet, von hypochondrischen Ideen erfüllt, immer geneigt, die Vorschriften des Arztes zu bemäkeln und zu ändern. Sie meint so schwach zu sein, dass sie keine Hand rühren, den Kopf nicht heben könne, gleich darauf findet man sie aufrecht sitzend. Sie klagt über Aufregung und Angst, ist zu keiner Thätigkeit zu bringen, meidet alle Geselligkeit, führt die Schwankungen ihres Zustandes auf die Therapie zurück, weigert sich, dieselbe fortzusetzen.

Ohne wesentliche Besserung als „Hysterie mit hypochondrischer Verstimmung" entlassen.

Am 13. September 1903 wird sie in die diesseitige Anstalt aufgenommen. Sie zeigt das charakteristische Wesen einer an Zwangsvorstellungen leidenden Patientin. Sie steht vollständig unter dem Bann derselben. Die meisten

---

bald autonomer, vom Willen unabhängiger, völlig sinnloser Ideenassociationen". Aber von einer Bewegungshemmung ist keine Rede.

Auch die Beobachtung 77 (Grübelsucht mit Zweifelsucht und „Gedankenflucht") ist ganz anders geartet.

Handlungen kann sie überhaupt nicht vornehmen, oder erst nach bestimmter Zeit, oder sie muss sie wiederholen. Viele Handlungen dürfen weder von ihr noch von ihrer Umgebung überhaupt vorgenommen werden. Gewisse Worte dürfen nicht ausgesprochen werden. Bei einzelnen Handlungen muss sie erst Zahlenoperationen vornehmen oder gewisse Worte ausstossen oder gewisse Handlungen ausführen. Sie ist sehr verschlossen über die Natur der Zwangsvorstellungen, giebt aber doch an, dass stets wiederkehrende bestimmte Vorstellungen peinlicher Art sich ihr in unwiderstehlicher Gewalt aufdrängen, sie müsse dieselben immer wieder denken, und wenn sie das nicht ungestört thue, so könne sie nicht handeln und bekomme eine grosse Angst und Aufregung. Gewisse Eindrücke und Worte von Aussen rufen bestimmte Vorstellungen und Vorstellungsreihen bei ihr hervor, welche sie zu Operationen mit Zahlen, allerlei mystischen Abwehrformeln zwingen, bei denen sie nicht gestört sein darf, sonst tritt die Angst auf. Sie weiss ganz gut, dass das krankhaft ist, empfindet lebhaft den subjectiven Zwang und sucht ärztliche Hilfe, ist aber zu genauer Darlegung nicht zu bewegen, das Sprechen über diese Dinge rege sie auf. Die Zwangsvorstellungen drängen sich ganz besonders bei allen Verrichtungen des täglichen Lebens (Anziehen, Essen etc.) auf, sie müssen erst innerlich erledigt sein, ehe sie handeln kann. Irgend welche Versuche, sie an diesen Zwangsvorstellungen zu verhindern, hatten regelmässig lebhafte Erregungen zur Folge. Die Folge war, dass alle Mahlzeiten sich verschoben, dass sie nie regelmässig ass, dass die Toilette sich endlos hinzog, dass sie nie zum Baden kommen konnte, nie ausging, dass sie sich Tage lang nicht wusch, ihre Kleidungsstücke nicht repariren liess, sich nicht ordentlich frisirte etc. Die Patientin war sich des Krankhaften ihres Zustandes bewusst, doch war ihre Willenskraft nicht ausreichend, die Sache zu überwinden. So schleppte sich der Zustand in Gegenwart der Mutter Monate lang hin, ohne dass etwas Wesentliches erreicht wurde. Etwa Mitte Januar 1904 wurde zum ersten Mal, nachdem der Kranken lange Zeit vorher Zwang angedroht war, was ihr immer grosse Angst bereitete, thatsächlich zum Zwange gegriffen und ihr das Gesicht gewaschen. Sie schrie laut dabei, aber von diesem Tage an trat ein völliger Wechsel des Zustandes ein. Es war als ob die Obsessionen mit einem Male verschwunden wären. Die Mutter reiste bald in Urlaub, eine barmherzige Schwester trat als Pflegerin ein, und in kurzer Zeit hatte sich das Verhalten der Kranken soweit gebessert, dass dieselbe eine ganz regelmässige Tageseintheilung hatte, rechtzeitig ass, viel spazieren, ins Theater und in Concerte ging, weitere Ausflüge machte, sehr sorgfältig in Toilette etc. war, und mit einem Worte ein ziemlich normales äusseres Verhalten darbot. Daneben fiel freilich eine gewisse Gemüthsstumpfheit immer auf. Sie zeigte sehr wenig Interesse für das, was andere, selbst für das, was ihre Mutter anging. Am 9. Januar brachte die Periode einen bisher nie beobachteten Zustand mit sich. Sie schrie plötzlich laut, hatte Angst, war unorientirt, leicht verwirrt, zeigte Zuckungen und eine gewisse Benommenheit. Der Zustand hielt nur einige Stunden an, und bald darauf trat die vorher beschriebene erhebliche Besserung nach zwangsweisem Waschen des Gesichtes ein. Die Menses am 2. Februar

verliefen ebenfalls anders wie bisher. Sie liess plötzlich Stuhl und Urin in's Bett und zeigte ein in sich gekehrtes Wesen. Die nächsten am 25. Februar waren dadurch auffallend, dass die Kranke viel ohne Grund lachte. Vom 18. März an schlug plötzlich das ganze Wesen um. Die Patientin war plötzlich hochgradig verkehrt, gereizt, eigensinnig, schimpfte auf alle Welt in extatischer Weise, und alle bisher erzielten Fortschritte waren mit einem Male verschwunden. Sie liegt stuporös im Bett, isst nicht, wäscht sich nicht, ist stumm, unbeweglich, schlaff, der Schlaf ist schlecht, sie lässt nichts mit sich machen, auf den Versuch eines Zwanges schliesst sie sich, plötzlich aufspringend, ein. In der nächsten Zeit war sie stuporös, sie nimmt zwar Nahrung, aber nur von einem Arzte, sonst von Niemand, spricht kein Wort. Während der Menses am 22. März sieht sie auffallend gelb aus. Der ganze Zustand bleibt so in den nächsten Wochen; allerlei Wunderlichkeiten traten hinzu. Am 18. April kniete sie zwei Stunden Morgens am Bett. Für mehrere Tage trat dann ein fortwährender Clonus der Kiefermuskulatur, begleitet von Zittern der Hände, ein. Dann versagte die Kranke vollständig die Nahrung, sodass also schliesslich, nachdem alles Uebrige erschöpft war, am 13. Mai 1904 zur Schlundsonde gegriffen werden musste. Die Manipulation ging glatt vor sich. An dieselbe schloss sich aber ein heftiges krampfartiges Weinen an, und nach dem 2. Male eine solche Erregung, dass die Mutter eine Wiederholung verweigerte. Von da ab hat sich der Zustand bis zur Entlassung so hingeschleppt. Es ist zwar im Laufe der Zeit eine selbstständige Ernährung wieder eingetreten, aber dieselbe geht in einer ganz barocken Weise vor sich. Die Kranke steht bei allen Mahlzeiten. Sie verweigert Dinge, die sie sonst gern ass, isst Dinge, die sie sonst nie ass. Sie stopft sich bei Zwangandrohung ganze Stücke Fleisch in den Mund, isst z. B. nur Kartoffelbrei mit Apfelmus, sie schiebt die Mahlzeiten in ganz unregelmässiger Weise auf. Die einfachste Toilette unterbleibt oft Tage lang, ebenso das Frisiren und andere selbstverständliche Dinge. Die Kranke magert natürlich dabei sehr ab; erst in letzter Zeit hat sie sich wieder erholt. Ihr ganzes Wesen war völlig verkehrt. Meist ist sie stumm, starrt vor sich hin, steht Stunden lang. Will man sie zu irgend etwas veranlassen, so wird sie lebhaft gereizt, und wenn man ihr mit irgend einem Zwang droht, so kommt es zu sehr erregten, theatralischen Tiraden, in denen sie aus dem ihr unbekannten Vorleben ihrer Umgebung, z. B. der Aerzte, eine ganze Menge von absolut phantastischen Einzelzügen producirt, die sie dem Betreffenden in möglichst gehässiger und kränkender Weise vorrückt. Ausserdem producirt sie Erinnerungen aus ihrer Kindheit, aus ihrem Verkehr mit anderen Kreisen, aber in durchaus subjectiver und völlig unrichtiger Weise, so dass Mutter und Schwester ausserordentlich erstaunt sind über diese völlig irrigen Darstellungen. Zuweilen kommt es zu ganz wunderlichen Dingen. Sie droht den Aerzten mit Gefängniss, mit anderen Professoren, sie spricht von den Aerzten als von Lohengrin, von sich als Thusnelda, sie macht ganz unverständliche mystische Anspielungen. Berührung duldet sie von Niemand, selbst die Hand giebt sie nicht. Die Schwester behandelt sie en canaille, die Mutter mit der grössten egoistischen Rücksichts-

losigkeit. Sowie etwas nicht nach ihren eigenen Ideen geht, ist sie in hohem Grade verkehrt und unausstehlich. Ihr Wesen ist auch sonst völlig barock. So erklärt sie, nicht aufstehen zu können, und will einige Stunden nachher einen langen Spaziergang machen; sie erklärt sich für zu schwach, um in den Garten zu gehen, bekommt aber plötzlich den Gedanken, nach X. zu reisen und giebt sich fieberhaft ans Packen. Hundert Mal wird dabei ein- und ausgepackt; für die Bibel wird ein besonderer Koffer zurechtgemacht, wie denn überhaupt bei allen Gelegenheiten ein ganz auffallender, in's Extreme gesteigerter Protestantismus von ihr zur Schau getragen wird, mit einer ganz besonderen Betonung des Christlichen. Als sie hört, dass das Zimmer, welches sie bewohnt, wieder vergeben werden soll, legt sie, die eben vorher alles that, um möglichst rasch weg zu kommen, noch einen Tag zu, behauptet, sie lasse sich nicht hinauswerfen, wie sie denn überhaupt in dem Arzte lediglich den Zimmervermiether sieht. Bei der Abreise benahm sie sich ziemlich höflich und freundlich.

In X. angelangt, war sie erregt, aber sonst dem ihr sehr bekannten Arzte gegenüber gesprächig, sprach von der Hoffnung auf baldige Genesung, der schönen Gegend etc.

Sie wollte absolut nicht mit der Mutter in einem Zimmer schlafen. Die nächsten Tage war sie wie in Bonn, stumm, unbeweglich, vor sich hinstarrend, nur das Nothdürftigste in Toilette und Nahrung leistend, völlig ablehnend gegen jede Einwirkung. Das Ankleiden dauerte Stunden lang, sie hatte oft starken Hunger und konnte es doch nicht fertig bringen, die Mahlzeiten zu berühren. Niemals liess sie sich über die Gründe ihres Wesens gegen die Umgebung aus. Gegen die Mutter ist sie brutal, rücksichtslos, den Anordnungen des Arztes fügt sie sich allmählich unter Geschrei, Fluchtversuchen und lebhafter Erregung. Sie ist ganz unempfindlich gegen die Witterung, zieht bis in den Winter hinein ein schmutziges Sommerkleidchen an. Sie isst unregelmässig, unsauber, immer allein. Sie macht Stunden lange Spaziergänge, aber sie ist stumm dabei, sie steht oft Stunden lang starr herum, ohne jede Ermüdung. Der Gesichtsausdruck verräth Unbehagen, hat häufig etwas Lauschendes, doch sind Sinnestäuschungen nicht sicher nachweisbar. Vor Fremden ist sie trotz alledem ganz normal, sucht sich denselben aber möglichst bald in gewandtester Weise zu entziehen. Der Mutter gab sie nur die knappesten Antworten, gegen den Arzt war sie Anfangs sehr höflich, später enorm grob, er sei ein ebensolcher Idiot wie die anderen Aerzte. Ihre langen Tiraden zeigten dabei ein ausgesprochen gesteigertes Selbstgefühl, ein stetes Betonen ihres Verstandes, ein starkes Accentuiren ihrer „Seelenreinheit". Ihr ganzes Wesen war dann brutal und gehässig. „Sie zeigte eine ätzende Schärfe des Urtheils, mit der sie gerade die ihr Nahestehenden in bewusster Bosheit traf, eine ungestüme Beredsamkeit, in der sie der Welt und den Menschen ein verzerrtes Spiegelbild vorhielt und in der das einst so sanfte Mädchen zu einer manchmal genialen Pamphletistin umgewandelt scheint" (Brief des Arztes).

So blieb der Zustand bis Sommer 1906, sie lebte in X. in einem Hotel in der alten Weise. Allmählich besserte sich der Zustand aber doch und soll

jetzt (Herbst 1907) ganz leidlich sein. Sie geht wieder allein in die Geschäfte, macht selbstständig ihre Einkäufe, kleidet sich anständig. Weiteres ist nicht bekannt.

Die erblich belastete, stets zarte und seit langer Zeit „nervöse“ Kranke zeigt seit dem 22. Jahre eine Krankheitsfurcht hysterisch-hypochondrischer Natur. Dabei ist aber ihre psychische Persönlichkeit frei von allen hysterischen Wesens- und Charakterzügen.

Im Jahre 1900 bietet sie im Sanatorium das typische Bild der Hysterie mit massenhaften körperlichen Beschwerden, Angstzuständen, Depressionen, völliger Unthätigkeit. Schon damals weiss sie alles besser als die Aerzte.

Im Jahre 1903 bietet sie das charakteristische Bild einer Zwangsvorstellungspsychose: ohne dass eine emotive Grundlage vorhanden ist, bestehen Zwangsvorstellungen vorzugsweise mystischer Natur, Zahlensucht, Wiederholungszwang, Vermeiden gewisser Worte, Abwehrformeln, welche eine erhebliche Hemmung des Handelns der Kranken besonders in allen täglichen Verrichtungen (Anziehen, Waschen, Essen, Ausgehen etc.) zur Folge haben. Es besteht Krankheitseinsicht, das Bewusstsein des Zwanges, aber völlige Unfähigkeit, den Zwangsvorstellungen Widerstand zu leisten. Eingriffe rufen lebhafte Angst und Erregung hervor.

Ein schliessliches zwangsweises Waschen des Gesichtes bricht plötzlich alle Hemmungen, sie bewegt sich wie eine Gesunde, zeigt aber ein gemüthsstumpfes Wesen. Gleichzeitig gesellen sich zu den Menses hysterische Symptome: Aufschrecken mit Angst und Verwirrtheit, Zuckungen, Incontinenz des Urins und des Stuhles, zwangsmässiges Lachen. Nachdem das normale Wesen einige Wochen angehalten hat, tritt plötzlich ein völliger Umschlag ein: sie ist zunächst extatisch erregt, dann wird sie stuporös, verweigert die Nahrung, betet Stunden lang, es tritt Clonus der Masseteren und Zittern der Hände auf. Sie muss gefüttert werden. Von da ab isst sie zwar selbstständig, aber in ganz barocker Weise, ihr ganzes Wesen ist völlig verkehrt: Stuporzustände wechseln mit Erregungszuständen, in denen sie in phantastischen Tiraden ein ganz verzerrtes Bild ihrer Umgebung giebt. Manches ist dabei ganz mystisch und unverständlich. Sie ist von brutaler Rücksichtslosigkeit und Bosheit, die sich mit einer ganz unnatürlichen Frömmelei verbindet, ihr ganzer Charakter ist völlig ins Gegentheil verändert. Die Hemmungen bestehen in verminderter Stärke fort, nur das Gehen wird in mechanischer Weise Stunden lang ausgedehnt. Verwirrtheitszustände scheinen sich nicht wiederholt zu haben.

Allmählich bessert sich der Zustand von 1906 ab in deutlicher

Weise, so dass die Kranke wenigstens wieder selbstständig handeln und sich ordentlich kleiden kann. Ueber den inneren Zustand und das Verhalten gegenüber der familiären Umgebung (vor Fremden vermochte die Patientin sich immer ziemlich unauffällig zu benehmen) ist aber Näheres nicht bekannt.

Die folgenden zwei Fälle betreffen „Zwangshallucinationen".

Fall 10.

Frau C. aus D. geboren 1870.

Patientin ist erblich belastet, Mutter sehr wunderlich, nervös, wohl etwas Alkoholistin, Mutters Schwester Diabetes, Vater gesund. Weiteres nicht bekannt. Als Kind normal entwickelt, einmal Pneumonie, sonst körperlich gesund. Immer schlechte Esserin, daher etwas anämisch. Die Geburt der zwei ersten Kinder ganz normal. $2^1/_2$ Jahre nach dem 2. Kind fausse couche, starker Blutverlust. Ein Jahr (1893) darnach Geburt des 3. Kindes; konnte nicht nähren, blieb schwach, litt Monate lang an Kopfweh und Schlaflosigkeit. Dabei viel Besuch und Anstrengung, Verschlimmerung des Befindens. Dreimonatige nervenärztliche Behandlung brachte Besserung, aber nicht Heilung. Zu Hause viel Arbeit und Anstrengung. 15 Monate vor der Geburt des vierten Kindes (October 1899) kam die Angst vor gewissen Gegenständen. Sie begann „rothe Flecke" zu sehen. Der Ursprung davon war eine Sublimatpastille, welche sich im Koffer zerbröckelt hatte. Alles, was nun diesen Koffer oder die Gegenstände, welche sich darin befanden, berührte, hielt sie für beschmutzt oder vergiftet. Anfangs war diese Angst sehr schwach, kaum bemerkbar. Dieselbe nahm aber nach der Geburt des Kindes (December 1900) rasch zu. Geburt und Wochenbett normal. Sieben Wochen nach der Geburt bereits wieder sehr starke Periode, gleichzeitig Krankheiten der Kinder, sie selbst litt an Bronchialkatarrh. Grosse Aufregung bei der Chloroformirung eines Kindes. Unter diesen Umständen starke Steigerung der Angst. Die Obsessionen gingen in's Unendliche, begannen sich auch auf andere Personen zu erstrecken. Ein Kleid, von welchem sie glaubte, dass es mit einem anderen illusorisch beschmutzten Gegenstand in Berührung gekommen, musste die Mutter sofort ausziehen und ins Wasser stecken. Mäntel, Schirme, Bettdecken, Geld, alles, was berührt worden war, musste in die Wäsche. Kam ein Kind oder dessen Sachen mit den beschmutzten Gegenständen in Berührung, gleich musste das Kind in's Bad. Alle Gegenstände, welche sie beschmutzt glaubte, wie Bücher, Leinwand, Hemden, Taschentücher, packte sie in Zeitungen einzeln ein und versteckte sie auf dem Boden unter den Schränken. Die wirklich getragene Wäsche liess sie zum Fenster hinaus werfen, das Mädchen draussen zählte, sie selbst sonderte vom Fenster aus und notirte. Die Stelle, wo die Wäsche gezählt wurde, wurde für schmutzig erklärt. Alle, die dort vorübergingen, waren „vergiftet". Als die Mutter in das Haus dieser Arbeiter ging, war sie „vergiftet". Als sie an demselben Tage an ein Brüsseler Geschäftshaus schrieb, war durch diesen Brief auch dieses Haus vergiftet, und sie glaubte, dasselbe

nicht mehr betreten zu können. Die besten Kleider liess sie auf's Mansardenzimmer tragen. Alle Schränke des Hauses waren unbrauchbar, weil möglicherweise ein Kleid mit dem Koffer in Berührung gebracht sein konnte. Was in einem von ihr schmutzig geglaubten Zimmer gewesen war, das weigerte sie sich zu sehen. Wenn man sie bat, etwas zu lesen, so wusch sie vorher Stühle, Tische, Buffet, Leuchter, Schlüssel. Sie hatte die Furcht, ihre Kinder und ihr Mann würden vergiftet. Fortwährend sah sie sich selbst, ihre Kleider, ihre Hände an, sah überall die rothen Flecke. Im Uebrigen besorgte sie den Haushalt ausgezeichnet, ebenso ihre Kinder, schrieb inhaltsvolle Briefe, erkannte ihren Zustand sehr gut, sagte: „Die Obsessionen sind schrecklich und unheilbar", verfiel in eine Art Schwermuth, sprach vom Sterben. Mit der Menstruation und mit den Anstrengungen des Haushaltes verstärkte sich der Zustand jedesmal. Eine Kur in einer Klinik hatte guten Erfolg. Man hatte den Koffer, welchen sie so sehr fürchtete, kommen lassen, sie musste ihre Wäsche hineinlegen und anziehen. Sie verliess die Klinik „beinahe" ganz geheilt. Darnach Reisen in's Engadin, dort sehr gutes Befinden. In der Gesellschaft bemerkte niemals jemand etwas. Auch ihr Mann bemerkte wenig. Dagegen tyrannisirte sie die Mutter, Kinder und Dienstboten. Dabei viel Kopfweh, schlechter Schlaf, der Lärm der Kinder wird schwer ertragen. Herbst 1902 Sanatorium in Baden-Baden, 3 Monate, ziemliche Besserung. Frühjahr 1903 viel Arbeiter im Haus, sie ging, um die Aufregung zu vermeiden, nach Spa. Guter Erfolg. Winter 1903 wieder kränker, sah überall rothe Flecke, musste beim Ankleiden alles untersuchen, es musste stets jemand um sie sein, welcher sie beruhigte und überzeugte, dass keine Flecke vorhanden seien. Sommer 1904 nach Freiburg. Viel Zerstreuung ohne Anstrengung. Das that ihr gut. Aber die Mutter behandelte fortwährend an ihr herum, liess ihr keine Ruhe. Sie wurde wieder erregter, klagte über Kopfschmerzen, untersuchte den ganzen Tag ihre Kleider und ihre Umgebung auf die rothen Flecke hin. Dann kam sie im August 1904 nach Bonn.

Nach ihrer Angabe ist sie ein einziges Kind, verheirathete sich an einen kleinen Ort, wo die Haushaltung schwierig war. Sie musste viel rohe Dienstboten dressiren, hatte sehr viel zu thun, lebte sehr einsam und hat einen Mann, der in ziemlichem Gegensatze zu ihr steht. Sie war bis October 1899 gesund. Damals begann die Geschichte mit der Sublimatpastille im Koffer. Direct daran schloss sich die Zwangsvorstellung der Vergiftung und das Waschen. Sie wusch die Thüren, Sopha, Fenster, Riegel etc. Sie war immer etwas ängstlich vor Feuer und Dieben und wandte deshalb ihre Aufmerksamkeit von jeher den Thüren und Fenstern zu. An Mikrobenfurcht hat sie nie gelitten. Seit 1898 war sie immer besorgt, dass sie selbst alles richtig machte und gut, vorher war sie eine durchaus selbstständige Persönlichkeit. Das Rothsehen besteht seit Frühjahr 1900. Sie sieht „rothe Flecke" von Linsengrösse. Dieselben haben manchmal auch andere Farben, vorwiegend aber sind sie roth. Sie sieht sie überall, vor allen Dingen auf den Gegenständen und auf den Kleidern. Die Intensität der Farben ist verschieden. October 1902 im Sanatorium war das Rothsehen z. B. ganz fort, obgleich die demselben zu

Grunde liegende Idee ganz dieselbe war. Es bestand damals allerdings auch darin eine Besserung. Dieselbe war von selbst entstanden. Nach Influenza hatte sie dann ein Recidiv. Das Waschen dauerte von October 1899 bis October 1902, hörte dann von selbst auf, ohne dass sie sich viel Mühe darum gab. Sie dachte eben einfach nicht mehr daran. Auch mit dem Anziehen hat die Sache gewechselt, z. B. früher, wenn sie beim Anziehen so etwas dachte, musste sie sich auch bei Tage ganz aus- und anziehen. Jetzt ist das nicht mehr der Fall. Sie hat viel Angst. Das Angstgefühl verbindet sich mit Schweissausbruch, Brausen im Kopfe, Ohnmachtsgefühl, Zittern, Athemnoth, Kältegefühl, zeitweise mit Zähneklappern und Todesfurcht zu „einer Art Nervenkrise“, wie sie selbst sagt. Ihr Wesen ist verändert; sie ist weinerlich, reizbar, heftig, ganz im Gegensatz zu früher. Patientin ist eine stattliche Frau, korpulent, ohne körperliche Abweichung, ohne objective hysterische Symptome. Sie ist intelligent, meist heiter und gesellig, ruhig und gleichmässig und durchaus bereit, sich in alles zu fügen, lässt sich eine stricte Tagesordnung vorschreiben und hält dieselbe gut ein. Während die Toilette bisher stets den ganzen Morgen gedauert hatte, da sie fortwährend sich beschaut und dabei Bewegungen macht wie eine Tänzerin, gelingt es sofort, dieselbe in einer Stunde zu beenden, indem man darauf besteht, dass sie das „Suchen“ unterlässt. Einige beruhigende Worte des Arztes oder der anwesenden Wärterin genügen zur Durchführung dieser Aufgabe. Sie sieht aber überall die rothen Flecke deutlich. Wenn sie allerdings scharf zusieht, so sind dieselben verschwunden. Sie sieht dieselben nicht in der freien Luft, sondern an den Gegenständen, welche sie verdecken, auch nicht im Gesicht, nicht im Wasser. Die Flecke sind, wie schon erwähnt, zuweilen auch andersfarbig. Mit den Flecken verbindet sie die Idee des Schmutzigen und Schädlichen und die Furcht, dass dadurch andere beschädigt werden könnten. Wenn sie eine Stecknadel im Garten fallen lässt, so hat sie die Idee, dass Jemand, wenn er später über die Stelle geht, wo die Stecknadel gelegen hat, sich schädigen könnte, und so ist das mit allen Gegenständen, die überhaupt mit ihr und ihren Sachen in Berührung kommen oder kommen könnten. Sie klagt viel über Kopfschmerz und Hitze im Kopf sowie leicht gestörten Schlaf und über grosse Ermüdbarkeit. Aber im Allgemeinen ist sie immer guter Dinge, geht viel spazieren, isst gut und bringt dem Arzte besten Willen und Vertrauen entgegen.

In der Folge zeigt die Patientin, welche die Tageseintheilung nach wie vor gut einhält, in den Tagen vor dem Unwohlsein eine grössere Neigung zu Weinerlichkeit und zu Verlängerung der morgendlichen Toilette, klagt auch etwas mehr über Kopfschmerz. Im Uebrigen ist sie sonst wie vorher; eine eigentliche Besserung will sie nicht spüren. Nur kann sie natürlich alles besser machen, da schon ein kurzes Wort der Beruhigung genügt, um die Befürchtung zurückzustellen. Nur kehren dieselben bei jeder einzelnen Handlung immer von Neuem wieder. Die rothen Flecke dauern fort.

Im April 1905 kehrte sie ohne eine weitere wesentliche Besserung zu erreichen, in ihre Heimath zurück, in Begleitung einer ihr von der Mutter aus-

gesuchten, ganz ungeeigneten, fast bösartigen Pflegerin. Sie ging zu Bernheim in Nancy, welcher Hypnose ablehnte und zu systematischer Beeinflussung rieth. Zu Hause wieder viel Anstrengung und Aufregung.

Sie schrieb damals an mich (October 1905) Folgendes:

„Ich glaube immer, ich hätte Gift an mir, alles, was ich berühre, vergifte ich, erst kommt die furchtbare Angst, dann sehe ich den ganzen Tag ohne Unterlass roth, grün, gelb, braun, dann fühle ich allerlei Giftiges an mir. Ich fühle mich unwiderstehlich gezwungen, fortwährend zu fragen, ob ich dieses, jenes, unzählige Gegenstände nicht untersuchen, nicht beschauen muss. Habe ich wohl 50 Mal gefragt, so bin ich ganz erschöpft, mein Kopf schmerzt mich sehr, ich habe immer Angst, etwas nicht gut gemacht, etwas vergessen zu haben, trotz der Erschöpfung bin ich aber ruhiger, bis wieder eine innere Stimme mich quält, dass ich mit Unrecht gehandelt habe. Das Leben ist mir eine Qual. Das Anziehen ist ein langer und heftiger Kampf, zu Haus fürchte ich eben alles".

Baden vermeidet sie, weil sie im Badezimmer Dinge sieht, die sie fürchtet. Soll sie aus dem Garten in's Haus gehen, so bleibt sie $^1/_4$ Stunde vor der Thür, sie muss dann alle Obsessionen, welche sie draussen hatte, erst recapituliren. Ebenso des Nachts, so dass sie selten vor 2 Uhr einschläft. Die sonst stille und ruhige Patientin zeigt einen grossen Redefluss; immer fragt sie: „Darf ich, habe ich nichts Schlechtes gethan?" Immer quält sie der Zweifel, ob sie nicht das an ihr haftende Gift anderswohin übertragen habe. Auch jetzt vermag sie vor dem Mann, vor den Kindern, vor Fremden sich fast völlig zu beherrschen, aber das erschöpft sie sehr. Ihre Intelligenz fand der Arzt in Brüssel eher erweitert, auch sonst zeigt sie sich geistig völlig auf der Höhe.

Ende 1906 kam dann Patientin wieder nach Bonn. Der Zustand ist ganz derselbe, nur Anfangs verschlimmert, er besserte sich ziemlich rasch, zumal der ungünstige Einfluss der inzwischen verstorbenen Mutter wegfiel.

Das Rothsehen wurde besser, die Patientin kümmerte sich weniger darum, allmählich stellte sich als neues Symptom eine heftige Angst vor dem Closet ein, sie könne von dem Gift an ihr etwas mit dem Closetpapier an das Closet oder den Sitz bringen und so Andere vergiften. Sie möchte am liebsten stundenlang auf dem Closet bleiben, um sich von der Unrichtigkeit ihrer Idee zu überzeugen. Man muss sie stets alsbald vom Closet wieder abholen.

Im Juni 1907 geht sie mit einer geeigneten Pflegerin nach Hause, wo sich der Zustand alsbald wieder verschlimmert, sie sucht und fragt wieder unaufhörlich und sieht sehr viele rothe Flecke, das „Recapituliren" geht den ganzen Tag.

Die erblich belastete Patientin ist im Uebrigen körperlich und geisig gesund gewesen, hat rasch nach einander folgende Geburten durchgemacht und hat dabei stark an Schlaflosigkeit und Kopfweh gelitten. Sie hat zu Hause stets viel Arbeit unter dem Drucke ihres sehr ungeduldigen Mannes, der sie sehr autoritär behandelt. Aber sie

war nie in erheblicher oder dauernder Weise affectiv gestört. Kurz vor der 4. Schwangerschaft begannen die Angst vor Gift und die „Zwangshallucinationen“. Sie sah fortwährend „rothe Flecke“[1]) auf den Gegenständen, anknüpfend an die Thatsache, dass sie in einem Koffer eine zerbröckelte (rothe) Sublimatpastille sah und nunmehr glaubte, der Koffer und alles, was damit in Berührung kommen könnte, sei „vergiftet“. Die Ideen, deren krankhaften Charakter sie stets partiell erkannte, dehnten sich aus, alles war vergiftet, Kleider, Briefe, alles musste gewaschen werden, sie selbst war gezwungen, sich fortwährend zu „beschauen“, an sich zu „suchen“.

Zwangsmässig muss sie stets andere fragen, ob sie auch nichts an sich habe, dazu gesellte sich die Vorstellung, etwas falsch gemacht oder unterlassen zu haben, immer mit Bezug auf das „Gift“ und den Zwang, alle Obsessionen nachträglich sich klar zu machen, den ganzen Tagesverlauf sich zu „recapituliren“.

Die „Flecke“ sind vorzugsweise roth, manchmal auch anders gefärbt, sie sind linsengross, sehr deutlich, sie verdecken die Gegenstände und verschwinden bei scharfem Hinsehen, um sofort an einer anderen Stelle wieder zu erscheinen.

Das Waschen verschwand bald ganz von selbst, auch die „Flecke“ sind vorübergehend verschwunden gewesen, sind aber dann zurückgekehrt und dauernd geblieben.

Der Zustand bessert sich rasch in der beruhigenden Umgebung der Anstalt, wo Patientin sich ausserordentlich wohl fühlt („hätte ich hier meine Kinder, bliebe ich stets hier, mein Mann braucht mich nicht“) verschlechtert sich aber jedes Mal sofort rapide in den häuslichen Verhältnissen.

Hysterische Symptome, objective und subjective, fehlen so gut wie ganz, das Wesen der Patientin ist stets gleichmässig heiter, nur ist sie sehr unselbstständig und lenkbar, was eine Folge der Erziehung zu sein scheint, sie hatte neben der Mutter und dem Mann nie einen eigenen Willen.

Fall 11.

Fräulein E. aus F., geboren 1880.

Angeblich keine Heredität, normale geistige und körperliche Entwickelung, keine hysterischen Antecedentien. Nach den Angaben der Patientin entstand

---

1) Ein analoger Fall ist bei Löwenfeld, Beobachtung 62, mitgetheilt. Der vorher stark nervöse Kranke sah, wenn er sich das Wort „wenn“ vorstellte, deutlich ein Brett mit Nägeln, ausserdem Lichterscheinungen, Fliegen und rothe Flecke auf den Kleidern.

die Krankheit 1898 (im 18. Lebensjahr). Damals kam ihr Bruder zum Besuch und erzählte, dass die Cholera in der Stadt, wo er ansässig sei, herrsche, schilderte die Ansteckungsgefahr, worüber sich die Schwester stark entsetzte. Von der Zeit an glaubte sie überall sich anzustecken, ass immer weniger, zuletzt nur noch Eier. Später las sie dann von den Pocken, glaubte auch davon angesteckt zu werden und nahm nur ganz geringe Nahrung, meistens Milch und Eier, zu sich. Sie magerte in Folge dessen enorm ab innerhalb dieses ersten Jahres. Allmählich verblasste diese Idee. Gleichzeitig traten Obsessionen in der Form auf, dass die Kranke in der Stadt nur bestimmte Wege gehen konnte, um ihre Besorgungen zu machen. Wählte sie eine andere Strasse zu diesem Zweck, so bekam sie ein furchtbares Angstgefühl in der Herzgegend, Herzklopfen und hochgradige Athemnoth. Im nächsten Jahre (1899) wurden diese Zwangsvorstellungen durch andere abgelöst, welche heute noch bestehen. Sie sah zu Hause eine Sublimatlösung stehen, welche rosa gefärbt war, und von diesem Augenblick an erschien ihr alle Flüssigkeit, ganz besonders aber alles Wasser, Waschwasser, Trinkwasser, Badewasser, roth gefärbt. Sie weiss ganz genau, dass das Wasser nicht roth ist, aber sie sieht es thatsächlich roth, und ebenso sieht sie alles roth, was mit diesem Wasser in Berührung kommt. In Folge dessen wusch sie sich entweder garnicht resp. sehr selten, unter starker Angst und Herzklopfen, oder aber sie nahm fortwährend reines Wasser. Sie sieht im Spiegel z. B., dass ihr Gesicht, ihre Hände, die Farbe des Wassers angenommen haben. Sie meidet in Folge dessen die Gesellschaft fremder Menschen, versteckt sich, will nur mit ihren Angehörigen verkehren, alle Welt sähe ihre Schande, dass sie nämlich ganz roth sei. Auch wollte sie immer nur auf ihrem Zimmer speisen. Wurde sie gezwungen dagegen zu handeln, nahm man ihr das Wasser weg oder aber wusch man sie resp. zwang man sie in Gesellschaft zu gehen, so kam es zu lebhaften Angstgefühlen und zu Erregungszuständen, in denen sie laut schrie, sich auf den Boden warf, heftig sich gegen jeden Zwang wehrte. Auch Zahlen spielen bei diesen Zwangsvorstellungen eine Rolle. Ueber die krankhafte Natur dieser Zwangsvorstellungen ist sie sich vollständig klar; dieselben machen sie sehr unglücklich. Wenn sie sich waschen will, so muss sie erst bis 10 zählen. Während dieses Zählens bis 10 ist das Wasser noch nicht roth, dann aber tritt die Vorstellung der rothen Farbe sofort auf, und will sie sich jetzt waschen, so muss sie ebenfalls wieder zählen bis 10. Holt sie sich Wasser aus der Wasserleitung, so darf sie das Wasser in den Krug oder die Schüssel nur so lange laufen lassen, als sie bis 10 zählt, da sonst das Wasser unverzüglich roth wird. Sie verbindet keinerlei Vergiftungsvorstellung damit, dass sie überall die blassrothe Farbe der Sublimatlösung zu sehen glaubt, sondern sie glaubt, dass der Farbstoff durch das Sublimat aus Versehen in das Wasser gerathen sein könne. Ausserdem hat sie öfters das Gefühl, als wenn ihr Kleid von rother Flüssigkeit übergossen würde, hat auch die Befürchtung, dass jemand ihr auf der Strasse von hinten ein rothes Tuch über den Kopf werfen könne. Im November 1904 wird sie in die Anstalt aufgenommen. Die Patientin ist ein gut genährtes Mädchen, die körperliche Untersuchung ergiebt objectiv

keine Abweichungen, speciell keine Störungen der Sensibilität der Haut oder der Sinnesorgane oder anderweitige hysterische Stigmata. Sie befindet sich dauernd in einem starken Depressionszustande bei völliger Klarheit über das Krankhafte ihrer Obsessionen. Sie macht in ihrer Erscheinung an sich durchaus keinen hysterischen Eindruck. Während der ersten Tage der Behandlung geht es verhältnismässig leidlich. Es gelingt, indem man die Waschung überwacht und ihr nur einmal die nöthige Quantität Waschwasser jedesmal zur Verfügung stellt, sie zu einer sofortigen Benutzung zu veranlassen. Auch badet sie regelmässig; sie kommt die ersten Tage sogar zu Tisch. Nach wenigen Tagen schlägt der Zustand um; sie zieht sich vollständig auf sich selbst zurück, will mit Niemand verkehren, nicht ausgehen. Das Waschen dauert sehr lange, sie sträubt sich lebhaft gegen das Baden resp. die Uebergiessungen, da sie dabei die deutliche Wahrnehmung hat, mit rothem Wasser übergossen zu werden. Als man nun einen gewissen Zwang anwendet, kommt es zu einer heftigen ausgesprochen hysterischen Krise. Sie wirft sich auf den Boden, macht sich ganz schlaff, schreit laut, stösst mit den Gliedern um sich, lässt sich unter lautem Geschrei die Treppe hinabzerren, und als sie nun des Versuches wegen heftig angefahren und mit Wasser begossen wird, wird sie ganz plötzlich völlig lenksam, geht mit zur Tafel und benimmt sich die nächsten 8 Tage äusserlich fast normal, während sie freilich auf der anderen Seite unentwegt daran festhält, dass die äusserliche Beseitigung der Zwangsvorstellungen garnichts nütze, da sie nach wie vor alle Flüssigkeiten roth sehe, und da der Gedanke, anderen zum Abscheu und zum Spott zu sein, sie keinen Augenblick verlasse. Sie fühle sich todtunglücklich, und das werde auch so bleiben. In der That ist es denn auch in der Folgezeit nicht möglich, ohne Anwendung von Gewalt die Patientin zu veranlassen, dass sie zur Tafel kommt. Immerhin nimmt sie ihre Mahlzeiten im Zimmer bei einer anderen Dame; sie geht aus, wenn auch allein und am liebsten in der Dämmerung. In ihrer äusseren Haltung und Erscheinung ist sie tadellos, beschäftigt sich etwas mit Handarbeiten und Lectüre. Der Schlaf ist nicht gestört. Immer aber befindet sich die Patientin in einem Zustande von Depression und Entmuthigung. Ein Weiteres wird auch nicht erreicht. Als Patientin nach Hause zurückkehrt, ist sie ziemlich dieselbe wie zuvor. Im September 1904 schrieb sie mir einen Brief folgenden Inhaltes:

„... ich kann Ihnen keinen Fortschritt melden, ich fühle noch immer viel Angst, fast noch mehr als in Bonn. Ich habe viel Angst, auf der Strasse vorwärts zu gehen beim Spazieren, jedesmal habe ich den Zwang, umzukehren, und es kostet mich grosse Ueberwindung, es nicht zu thun. Lesen, Arbeiten, Klavierspielen kann ich garnicht, und dieses alles bringe ich stets in Beziehung zu der Angst vor der rothen Farbe. Die Idee mit dem Sublimat ist fast verschwunden, dafür kommen aber stets andere, immer in Bezug auf das Rothe. Ich habe wohl mehr Energie als früher, und so schwer es mir auch fällt, ich bade, gehe spazieren u. s. w. Auch komme ich mehr in Gesellschaft und nehme an den gemeinsamen Mahlzeiten Theil, doch alles macht mich ängstlich und unglücklich. Manchmal kann ich mich garnicht mehr be-

zwingen und dann muss ich weinen und kann garnicht wieder aufhören. Zeitweilig treten ja die Gedanken zurück, aber das dauert nicht lange. Ueberall sehe ich etwas Rothes. Körperlich bin ich ganz wohl." 1907: arbeitet als Maschinenschreiberin.

Die Patientin, die angeblich erblich nicht belastet ist und die selbst früher gesund, geistig und nervös normal war, auch keine hysterischen Antecedentien hat, erkrankt im 18. Lebensjahre (1898) im Anschluss an die Erzählung des Bruders aus Furcht vor Cholera, später vor Pocken, diese Furcht ist sehr stark, hat einen lebhaften secundären Affect zur Folge, beeinflusst ihre Nahrung und verblasst erst allmählich. Gleichzeitig tritt die Obsession auf, nur bestimmte Strassen gehen zu können. Im nächsten Jahre (1899) beginnen die „Zwangshallutinationen".

Sie sieht zufällig eine rosa Sublimatlösung, und von diesem Augenblicke an sieht sie alles Wasser roth, sie sieht, dass ihre Hände, ihr Gesicht, beim Waschen die Farbe des Wassers annehmen, sie hat das Gefühl, als ob ihr Kleid mit rother Flüssigkeit übergossen werde, als ob ihr jemand auf der Strasse ein rothes Tuch über den Kopf werfe. Ein eigenthümlicher Zahlenzwang verbindet sich mit diesen Zwangshallucinationen: so lange sie bis 10 zählt, ist das Wasser noch nicht roth, wird es aber dann sofort. Trotz völliger Klarheit über die Unmöglichkeit und den krankhaften Charakter der Ideen und Wahrnehmungen steht Patientin ganz unter dem Einfluss derselben. Sie wäscht sich nicht oder nimmt immer wieder reines Wasser, sie meint, jeder sähe, dass sie roth sei, sie isolirt sich, speist nur allein und geht nicht aus.

Sie befindet sich dauernd in einem Zustande völlig unthätiger Depression. Die Untersuchung ergiebt keine hysterischen Stigmata oder Symptome, auch macht die Patientin zunächst an sich keinen hysterischen Eindruck.

Die Behandlung in der Anstalt hat zunächst einen vorübergehend guten Einfluss, sehr bald tritt aber wieder Verschlechterung ein. Als man Zwang angewendet, Patientin mit Gewalt gewaschen und an die Luft gebracht wird, tritt ein heftiger Erregungszustand ausgesprochen hysterischen Charakters mit Schreien, Strampeln, Hinwerfen wie bei einem ungezogenen Kinde auf, und als sie nunmehr begossen wird, wird sie sofort verständig und bleibt es auch, so dass äusserlich ihr Verhalten in der Folge ein normales ist. Sie behauptet aber, dass sowohl das Rothsehen als die Gedanken ganz unverändert seien. Nach ca. einem Monat muss sie aus äusseren Gründen entlassen werden, nach

einem Briefe ist der Zustand zu Hause innerlich der gleiche, äusserlich weiss sie sich aber entschieden besser zu beherrschen.

Treten wir nun in eine zusammenfassende Besprechung der vorstehenden Beobachtungen ein.

Was zunächst die Aetiologie anlangt, so waren fast alle Kranke erblich belastet, nur bei einer (Fall 11) wird alle Belastung in Abrede gestellt. Bei mehreren (Fall 1, 4, 5, 10) wird nur angegeben, dass sie aus „nervöser“ Familie stammen, bei anderen sind in der Ascendenz schwere Formen geistiger oder nervöser Störung vorhanden (Fall 2, 3, 6, 7, 8, 9), bei einigen spricht sich die Belastung auch in der Erkrankung von Geschwistern (Fall 2, 3, 8) aus. Im Uebrigen waren stärkere psychische Abweichungen vor dem Ausbruch der Krankheit nicht vorausgegangen, auffällige Lebensführung wird in keinem Falle berichtet. Wo nicht ausgesprochene Hysterie vorhanden war, zeichneten sich die Kranken vielmehr durch Intelligenz und gleichmässiges Temperament aus. Bei einigen waren schon in der Kindheit Zwangsvorstellungen vorhanden gewesen. Bei vielen Patienten sehen wir dem Ausbruche der Krankheit entweder direct oder schon längere Zeit starke geistige und gemüthliche Erregungen und Anstrengungen [Krankheit der Mutter (Fall 1), Tod des Vaters mit Scenen in der Familie (Fall 2), Erkrankung der Tochter, starke Ueberarbeitung (Fall 7), heftige Gemüthsbewegungen (Fall 8)] vorausgehen. Bei anderen ist als vorbereitende Schädigung nur das Climacterium (Fall 5 und 6) angegeben, bei 5 (Fall 3, 4, 9, 10, 11) fehlt jede Ursache. Für das Vorhandensein sexuell-aetiologischer Momente fehlt ein jeder Anhaltspunkt. Im Anschluss an eine Gelegenheitsveranlassung erregender Natur gelangt dann die Krankheit eventuell plötzlich zum Ausbruch, und zwar sind es immer und überall reine Zwangsvorstellungen, mit denen der Krankheitszustand beginnt, nur ist einige Male gleichzeitig Abulie[1]) vorhanden.

In einzelnen Fällen ist nun die Beziehung zwischen Art des Auftretens und Charakter der Zwangsvorstellungen und diesen Gelegenheitsursachen ziemlich deutlich, während sonst meist der Inhalt der Zwangsvorstellungen gar keinen bestimmten Hinweis auf ihre auslösende Ursache gewährt.

Im Fall 1 knüpfen sich an die Krankheit der Mutter Todesvorstellungen an. Auf diese beziehen sich die späteren Zwangsvorstellungen

---

1) Löwenfeld weist mit Recht darauf hin, dass Abulie das Zustandekommen von Zwangsvorstellungen begünstigt.

in ganz präciser Weise: alle Worte, welche mit d anfangen („décéder“, „deuil“) sind verpönt, desgleichen alles Schwarze, die Zahl 13, der Freitag. Sehr bald verwischte sich allerdings unter Weiterentwickelung der Zwangsvorstellungen diese Beziehung.

Im Fall 2 knüpft die plötzlich auftretende Zwangsvorstellung „ich will Niemanden tödten“ vielleicht an eine stets vorhandene Furcht vor Messern an, doch bedeutet in diesem Falle diese Vorstellung nicht den ersten Anfang der Krankheit, die vielmehr plötzlich mit Entschlusslosigkeit begann. Im Fall 3 ist die Beziehung der Schmutzfurcht zu der auslösenden Gemüthsbewegung wieder deutlich.

Der Tod des Kindes ruft die Vorstellung der schwarzen Erde hervor, und von da ab knüpft an die Analogiereihe: schwarz, schmutzig, verabscheuungswürdig, die Mysophobie und die Waschsucht der Kranken für die ganze spätere Zeit an. Bei den beiden Patienten mit „Zwangshallucinationen“ (Fall 10 und 11) knüpft das Rothsehen (rothe Flecke, rothes Wasser) in ganz deutlicher Weise an die rothe Farbe der zerbröckelten Sublimatpastille resp. der Sublimatlösung an[1]), im ersten Falle wird die Vorstellung weiter entwickelt, dass überall „Gift“ sei, im zweiten Falle dagegen entsteht die Vorstellung, dass die rothe Farbe des Wassers auf alles damit in Berührung gekommene übergehe.

Im Fall 5 erklärt sich die Furcht vor fremdem Sperma vielleicht aus der stets sehr grossen Aengstlichkeit vor einer weiteren Schwangerschaft, im Fall 6 dagegen besteht gar keine Beziehung zwischen der Schmutzfurcht und den früheren Vorstellungen der Kranken.

Im Fall 7 knüpfen beim zweiten Anfall die Vorstellungen (die den Charakter von Zwangsvorstellungen nur andeutungsweise tragen) an die sexuellen Beziehungen zur eigenen Dienstmagd an, während die zwangsmässig auftretende Eifersucht und die daran sich anknüpfenden Zwangsvorstellungen am Anfang der ersten Krankheit desselben Kranken in Erlebnissen oder gewöhnlichen Vorstellungsreihen desselben keinerlei Erklärung oder Vorbereitung finden.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit pflegen die engen Beziehungen zwischen der Art der ersten Zwangsvorstellungen und der auslösenden Ereignisse oder Veranlassungen sich überhaupt zu verwischen und sie werden überhaupt fehlen in den Fällen, wo die Krankheit sich mehr in dem zwangsmässigen Denken überhaupt als in dem Inhalt des

1) Löwenfeld berichtet (Beobachtung 19) über einen Fall, wo die Zwangsvorstellungen an die Sublimatpastillen anknüpften, ohne dass sich Hallucinationen dazu gesellten.

Denkens äussert. Aber auch sonst lassen sich ja solche Beziehungen keineswegs immer nachweisen.

Von besonderem Interesse erscheint mir das Verhältniss der Zwangsvorstellungen zur Hysterie.

Während ich (wie viele anderen Autoren) früher der Meinung war, dass da, wo Zwangsvorstellungen nicht bloss symptomatisch oder flüchtig auftreten, eine Krankheit sui generis, eventuell in den besonders charakteristischen Fällen direkt eine „Zwangsvorstellungskrankheit“ vorliegt, welche mit der Hysterie wenig oder garnichts zu thun habe, bin ich heute darüber anderer Ansicht. Ich finde vielmehr, dass die Beziehungen zur Hysterie sehr intime sind. Ich muss allerdings eine Vorbemerkung vorausschicken. Je mehr Fälle von ausgesprochenen ganz unzweifelhaften hysterischen Psychosen ich zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, besonders bei Männern und bei Patienten romanischer Rasse, desto mehr habe ich mit der Thatsache mich abfinden müssen, dass man bei sehr vielen dieser Kranken gar keine oder nur sehr geringe hysterische Stigmata und Antecedentien findet. Nur ganz ausnahmsweise konnte ich in der Anamnese hysterische Anfälle convulsiver, vertiginöser oder deliranter Natur nachweisen oder selbst solche beobachten. Sensibilitätsstörungen kamen nur vereinzelt vor und auch die übrigen Stigmata (Paraesthesien, Paresen, Globus, Clavus und wie sie alle heissen mögen) fehlten oft ganz oder wurden nur andeutungsweise und ganz unvollständig angegeben. Desgleichen war der „psychisch-hysterische Charakter“ keineswegs besonders häufig nachweisbar. Trotzdem also von „Hysterie“ vor der Psychose keine Rede war, trat dieselbe in der Psychose mit Deutlichkeit hervor, entweder in der Form derselben selbst oder als nervöse Nebenerscheinung, um womöglich mit der Psychose wieder zu verschwinden. Dass es sich dabei nicht um „hysteriforme“ Symptome bei Krankheitsbildern aus der Katatoniegruppe oder bei manisch-depressivem Irresein u. s. w. handelt, sondern um echte hysterische Psychosen, bedarf wohl nur des Hinweises.

Wenn ich nun diese eben erwähnten Erfahrungen auf meine Fälle von Zwangsvorstellungen anwende, so gewinnen die dabei beobachteten „hysterischen“ Züge eine erhebliche Bedeutung.

In einer Reihe der Fälle ist die hysterische Grundlage der Störung ja so klar, dass man direct sagen kann, dass die Zwangsvorstellungen, obwohl sie in erheblicher Stärke auftreten und das ganze Krankheitsbild beherrschen, nur eine Erscheinungsform der Hysterie sind.

In Fall 1 handelt es sich um eine ausgesprochene Hysterica, die sich vor, während und nach der Krankheit nicht verleugnet, desgleichen

in Fall 3, wo ein ganzes Heer hysterischer Symptome zu allen Zeiten vorhanden ist.

In Fall 4 ist die Hysterie ebenso deutlich; es besteht starker Clavus, fleckweise Anästhesien, ausserdem aber eine typisch-hysterische Psyche: Stimmungswechsel, Empfindsamkeit, Eifersüchtelei, Erregungszustände von ganz unzweideutiger Färbung.

In Fall 2 waren zwar vor der Krankheit typisch-hysterische Krampfzustände (Spannung und Schwäche im Gesicht mit Bewusstlosigkeit) vorhanden gewesen, im Uebrigen fehlten aber vorher und während des Vorhandenseins der lebhaften Zwangsvorstellungen hysterische Symptome, abgesehen von Druck und Schmerzempfindungen am Herzen und lebhaftem Stimmungswechsel fast ganz.

In Fall 5 bestanden in jungen Jahren Migränen, Schwindelanfälle, nervöse Erregbarkeit, aber später konnten hysterische Symptome nicht nachgewiesen werden. In der Krankheit hatten aber die Erregungszustände mit der völligen Haltlosigkeit der Patientin einen ausgesprochen hysterischen Charakter.

Fall 6 und 7 sind zu einem gewissen Grade Gegensätze.

In Fall 6 handelt es sich um eine Dame, welche als junges Mädchen längere Zeit viele hysterische Symptome dargeboten hat (viel Clavus, Schwindelanfälle, Stimmungswechsel), später aber ist sie gesund und die „Zwangsvorstellungspsychose“, welche sich prompt an das Climacterium anschliesst, ist völlig frei von jeder hysterischen Beimengung irgendwelcher Art. In Fall 7 dagegen handelt es sich um einen Mann, der mit 37 Jahren einen typischen Anfall von „Zwangsvorstellungskrankheit“ durchmacht, welcher ganz frei ist von hysterischen Symptomen, sofern man nicht die eigenthümlichen „Krisen“ mit Tachycardie und Arhythmie so bezeichnen will. Auch ist das ganze sonstige Leben des Patienten vor und nach diesem Anfall frei von hysterischen Begleiterscheinungen. Erst kurz vor dem zweiten Anfall, welcher im 53. Lebensjahre ausbricht (also im Uebergangsalter) entwickelt sich eine auffallende Gemüthsweichheit. Im Anschluss an Gemüthsbewegungen, welche sich einerseits aus der psychischen Erkrankung der Tochter, andererseits daraus ergeben, dass der Patient in ein geschlechtliches Verhältniss im eigenen Hause mit dem eigenen Dienstmädchen sich einlässt, bricht die Krankheit aus, welche so typisch-hysterische Züge trägt, dass auch in diesem Falle die nicht sehr charakteristischen Zwangsvorstellungen fast nur als eine Erscheinungsform der Hysterie erscheinen.

Fall 6 und 7 sind also Gegensätze in dem Sinne, dass in ersterem in der Jugend Hysterie, im Climacterium Zwangsvorstellungen ohne

Hysterie vorhanden sind, beide Male eines oder das andere, während in Fall 7 in jüngeren Jahren eine ausgesprochene Zwangsvorstellungspsychose ohne Hysterie, im Uebergangsalter dagegen eine hysterische Psychose mit angedeuteten Zwangsvorstellungen beobachtet wird. Ich will auf dieses eigenthümliche Alterniren von psychischen und nervösen Erscheinungen, das ja auch sonst unserer Beobachtung keineswegs fremd ist, nur hinweisen, ohne daraus besondere Schlüsse zu ziehen.

Das Vorkommen echter hysterischer Symptome in der Kindheit bei Kranken, die später nur an Zwangsvorstellungen ohne hysterisch-nervöse Begleitsymptome litten, findet sich übrigens auch bei Löwenfeld angegeben (Beobachtung 20 und 26).

Dass einer leichten Erhöhung der Sehnenreflexe keine differentialdiagnostische Bedeutung in allen solchen Fällen zukommt, ist wohl allgemein anerkannt.

Besonders interessant erscheinen auch die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Hysterie in Fall 8 und 9.

In Fall 8 handelt es sich um eine Kranke, welche hysterische Antecedentien nicht dargeboten hat. Im 31. Lebensjahre erkrankt sie im Anschluss an starke Emotionen an einer ganz eigenthümlichen Bewegungsstörung, deren Charakter ja eingehend dargelegt worden ist. Diese Bewegungshemmung steht anfangs im engsten Zusammenhang mit Zwangsvorstellungen, und ist der Inhalt der Zwangsvorstellungen wesentlich. Später entwickelt sie sich mehr und mehr zu einer scheinbar fast psychisch-motorischen Hemmung, die vorzugsweise vom Ablauf der Vorstellungen überhaupt, nicht vom Inhalt derselben abhängig ist. Der Fall ist an sich hochinteressant, und habe ich eine gleiche Beobachtung in der Literatur nicht finden können.

Während nun in ihrem früheren Leben die Patientin hysterische Symptome nicht dargeboten hat und dieselben in den ersten Jahren der Krankheit nur gelegentlich in körperlicher (Halbseitenempfindungen, Vertaubungsgefühl, Herzkrämpfe etc.) und psychischer (Eifersüchtelei, Empfindsamkeit, Beeinträchtigungsvorstellungen) Form beobachtet werden, tragen später die Erregungszustände der Patientin, wenn man versucht, ihre Zwangshemmungen und „Eigenheiten“ durch Anwendung äusseren Zwanges zu beseitigen, einen ausgesprochen hysterischen Charakter und sind dadurch eigenthümlich, dass mit der Erregung die Hemmungen mehr oder weniger vollständig ganz plötzlich für längere Zeit verschwinden, ganz ähnlich wie eine lange bestehende hysterische Stimmlosigkeit oder Lähmung auf einen plötzlichen schmerzhaften Ein-

griff ja auch verschwinden kann[1]). Was Monate lang die Kranke an jeder selbstständigen Lebensbethätigung verhindert hat, ist plötzlich wie weggeblasen. Auf die weiteren hysterischen Einzelheiten ist schon in der Krankheitsgeschichte hingewiesen.

Aehnlich, aber noch deutlicher ist der plötzliche Ersatz der Zwangserscheinungen durch hysterische Symptome, die Ablösung des einen Krankheitsbildes durch das andere im Fall 9. Hier handelt es sich um eine jüngere Dame, welche wohl stets „nervös" war, und speciell körperlich hysterische Symptome früher gelegentlich dargeboten hat, es wird aber ihr Wesen ärztlich als frei von psychisch-hysterischen Zügen geschildert. Sie kommt in unsere Behandlung als typische Zwangsvorstellungspsychose ohne hysterische Symptome. Die Zwangsvorstellungen beeinträchtigen die persönliche und sociale Lebensbethätigung der Patientin schliesslich so stark, dass zum Zwange gegriffen werden muss. Und von dem Augenblicke an, wo die Patientin vom Arzte gewaschen und in's Freie gebracht wird, ändert sich das ganze Bild. An die Stelle der Zwangsvorstellungspsychose mit klarem Bewusstsein und ohne hysterische Symptome tritt eine schwere hysterische Psychose mit deliranten Bewusstseinsstörungen, mit ganz verändertem Wesen und Charakter, mit körperlichen typischen Symptomen (Krampfzuständen, Zittern, Enurese etc.). Auch hier löst ein neuer dauernder Zustand (Hysterie) einen lange bestehenden früheren (Zwangsvorstellungen) plötzlich ab, der eine verschwindet, der andere tritt ein.

Wenn ich nun noch auf die beiden Fälle von „Zwangshallucinationen" eingehe, so kann ich mich kurz fassen. In dem ersten Fall (No. 10) ist von hysterischen Symptomen überhaupt nicht die Rede, sie sind weder vor, noch in der Krankheit beobachtet worden.

In dem zweiten Falle (No. 11) liegen hysterische Antecedentien ebenfalls nicht vor. Auch ist während der Zwangsvorstellungspsychose eigentlich von hysterischem Wesen sonst nichts zu bemerken, und sind Stigmata nicht vorhanden.

Aber als man durch äusseren Zwang die Hemmungen, welche sich aus dem Rothsehen und den gleichzeitigen anknüpfenden Zwangsvor-

---

1) Löwenfeld berichtet (Beobachtung 22) von einem schweren Fall von Stecknadelfurcht, bei der die Sache so ausgeartet war, dass die Kranke, welche Tage lang alle Sachen auf Nadeln untersuchte, 72 Stunden lang nichts ass und die Gesellschaft Anderer unbedingt mied. Als man sie plötzlich „einsperrte", war die Gemüthsbewegung so gross, dass sie sofort ohne Anstand mit einer anderen Patientin zusammen ass. Der Mann der Patientin, selbst Arzt, nennt dieselbe „hysterisch", giebt aber weitere Stigmata nicht an. Von der „Einsperrung" ab war die Kranke „geheilt".

stellungen sich ergeben, brechen will, da tragen die Erregungszustände der Patientin einen ganz ausgesprochen hysterischen Charakter.

Von meinen früher (1892) veröffentlichten Fällen sind zwei unzweifelhaft hysterische. In dem einen Fall ergiebt sich das wohl bei der nochmaligen Prüfung der Krankheitsgeschichte an der Hand des vorher über männliche Hysterie Gesagten (Beobachtung III). In dem anderen Falle hat es der weitere mir genau bekannte Lebensgang der Patientin (Beobachtung V) erwiesen.

Fasse ich nun das Gesagte zusammen, so erscheint es mir unzweifelhaft, dass die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Hysterie mindestens sehr intime sind.

Es giebt natürlich zahlreiche Fälle von Zwangsvorgängen und Zwangsvorstellungsspychose, in denen von Hysterie keine Rede ist, ich glaube aber, dass ihre Zahl geringer ist als ich selbst früher glaubte. Aus der Sprechstundenpraxis verfüge ich über manche gleiche, nicht so genau durchgeführte Beobachtungen. Ein Fall typischer Hysterie mit acuter Mysophobie absolut typischer Art, der rasch zur Heilung gelangte, ist ebenfalls von mir beobachtet und behandelt worden, leider ist das Krankheitsjournal in Verlust gerathen.

Man muss nur nicht verlangen, dass die hysterischen Symptome immer und überall sehr ausgesprochen seien, oder dass sie sich unbedingt bereits in der Anamnese finden. Man muss darin genügsam sein. Auch sonst ist die Hysterie ja oft längere Zeit „latent".

In einer Reihe von Fällen spielen die hysterischen Symptome nur eine Nebenrolle im Krankheitsbild. Sie treten nur zeitweise und vereinzelt auf, sie geben dem Bilde keine Färbung, sie erscheinen nur als etwas Nebensächliches.

Auf der anderen Seite giebt es Fälle, in denen die hysterischen Symptome vor und während der Krankheit das ganze Bild beherrschen, so dass die Zwangsvorstellungen, obwohl sie die eigentliche „Krankheit" darstellen und Jahre lang in derselben Weise bestehen, nur als eine Erscheinungsform der Hysterie imponiren. Diese Fälle sind von besonderer und beweisender Wichtigkeit.

Und ausserdem scheint es Fälle zu geben, in denen ein Wechselverhältnis zwischen Hysterie und Zwangsvorstellungen besteht. Einmal sei dabei auf die Thatsache hingewiesen, dass öfters in der Jugend Hysterie vorhanden war, wo später nur Zwangsvorstellungen beobachtet wurden (Fall 6), sowie auf Fall 7, wo im besten Alter eine Zwangsvorstellungspsychose (mit angedeuteter Hysterie), im Involutionsalter aber eine echte hysterische Psychopathie allerdings auch mit Zwangsvorstellungen bestand.

Zweitens aber habe ich die Fälle im Auge, wo innerhalb des Krankheitsbildes Zwangsvorstellungen und Hysterie sich ablösen. Vielleicht ist in diesen Fällen immer eine gewisse hysterische Grundlage vorhanden gewesen, vielleicht ist auch das nicht einmal der Fall.

Jedenfalls zeigen sich in der Zwangsvorstellungspsychose hysterische Symptome nur andeutungsweise oder beiläufig. Sie treten aber sehr stark auf, ersetzen plötzlich und vollständig die bisherigen Zwangsvorstellungen und schaffen ein ganz neues Bild von dem Augenblick an, wo durch äusseren Zwang die Zwangsvorgänge beseitigt werden sollen: die Zwangsvorstellungen und die secundären Zwangshandlungen resp. Zwangshemmungen verschwinden plötzlich und werden durch die hysterische Psychose ersetzt. Mir ist ja selbstverständlich nicht unbekannt, dass das Ignoriren oder Unterdrücken der Zwangsvorstellungen (wie der Phobien) bei den Kranken Angst und Erregungzustände hervorruft, die einfach als zugehörig und secundär zu betrachten sind, dieselben sind aber doch von den hysterischen Erregungszuständen sehr verschieden, sie ersetzen auch die Zwangsvorstellungen nicht. Mir erscheint eine Betonung dieses Verhältnisses zwischen Zwangsvorstellung und Hysterie sowohl theoretisch wie practisch von erheblicher Wichtigkeit.

Schon längst haben wir lernen müssen, dass die Westphal'sche Schilderung und Begriffsbestimmung der Zwangsvorstellungen nur dann als Grundlage unserer Vorstellungen über diese Krankheit festzuhalten ist, wenn man sich über den genauen Sinn derselben verständigt.

Westphal hat Folgendes gesagt und gemeint: Zwangsvorstellungen sind Vorstellungen, welche bei übrigens intacter (d. h. normaler) Intelligenz und ohne durch einen (krankhaften, primären, voraufgehenden) Gefühls- oder affectartigen Zustand bedingt zu sein, gegen und wider den Willen des Betreffenden (also mit dem Gefühl subjectiven Zwanges) in den Vordergrund des Bewusstseins treten, den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, also immobil oder unverdrängbar sind. Der Befallene erkennt sie stets als abnorm, ihm fremdartig (im Gegensatz zu Wahnideen) und steht ihnen mit seinem gesunden Bewusstsein (d. h. mit erhaltener Kritik) gegenüber, er erkennt sie als krankhaft entstanden und meist auch als inhaltlich falsch. Das Fehlen der primären Stimmungsanomalie (dass die Zwangsvorstellungen secundäre Affecte hervorrufen, hat Westphal selbst betont) neben der formalen Störung des Vorstellungsablaufes durch dominirende Vorstellungen bei erhaltener Kritik ist also der wesentliche Inhalt der Westphal'schen Begriffsbestimmung. An ihr ist festzuhalten, und bei den meisten meiner Beobachtungen trifft sie thatsächlich

zu, wenn auch Ausnahmen, besonders zeitweise, zugegeben werden müssen[1]).

Es ist nun unbestreitbar, dass gelegentlich die Grundlage der Zwangsvorstellungen eine emotive ist, dass sie auf dem Boden eines bereits längere Zeit bestehenden Affectzustandes gewachsen sind, dass sie keineswegs stets (d. h. im weiteren Verlauf) von dem Patienten als abnorm oder fremdartig erkannt werden, besonders dann nicht, wenn ein heftiger Angstzustand oder Affect besteht[2]). Es ist ferner ihr Inhalt durchaus nicht immer ein absurder. Dennoch aber ist an der Westphal'schen Definition fetstzuhalten, soll der Begriff der Zwangsvorstellungen nicht völlig auseinanderfahren, nur ist der Westphal'schen Definition ein „meist" oder „ganz vorzugsweise" hinzuzufügen, und es ist scharf zu betonen, dass dabei nur solche Fälle gemeint sind, wo die Zwangsvorstellungen nicht symptomatisch oder beiläufig im Rahmen anderer Krankheitsbilder, sondern vielmehr selbstständig, ein Krankheitsbild von wesentlicher Stärke und Dauer ausmachend, auftreten.

„Zwangsvorstellungen", bei oder im Beginn von Paranoia, Katatonie, Hebephrenie, Paralyse und manisch-depressivem Irresein verdienen diese Bezeichnung nicht oder doch nur dann, wenn man mit Löwenfeld alle psychischen Elemente als Zwangserscheinungen bezeichnet, welche der normalen Verdrängbarkeit durch Willenseinflüsse ermangeln, und in Folge dieses Umstandes den normalen Ablauf der psychischen Prozesse stören.

Weder das Gefühl des subjectiven Zwanges, noch das Fehlen der primären Stimmungsanomalie noch das Erhaltensein der Kritik ist bei dieser Definition berücksichtigt, und in Folge dessen ist es ganz unmöglich, klar zwischen subjectivem Zwang (Zwangsvorstellung mit secundären Zwangshandlungen) und objectivem Zwang (Zwangsantriebe, primär zwangsmässiges Handeln), zwischen Wahnideen bei Paronia und Melancholie und secundärem Affect bei Zwangsvorstellungen zu unterscheiden. Soweit gefasst, zerfährt der Begriff der Zwangsvorstellungen in's Vage, und daher ist daran festzuhalten, dass man mit „Zwangs-

1) Ganz analog definirt Bumke in seiner vorzüglichen Monographie: „Was sind Zwangserscheinungen?"

2) Bumke macht mit Recht darauf aufmerksam, dass in den Angstzuständen wohl das Bewusstsein der inhaltlichen Unrichtigkeit verloren geht, dass aber die formale Störung meist dabei richtig, als von innen kommend erkannt und bekämpft wird. Auch weist er darauf hin, dass in fast allen Fällen primär die Kritik erhalten ist.

vorstellungen" nur einen selbstständigen Symptomencomplex meinen will, nicht ein mehr scheinbares und zufälliges Symptom anderer Krankheitsformen. Nur der Hysterie möchte ich entgegen meiner früheren Ansicht eine andere Stellung einräumen, wie ich das bereits dargelegt habe, und will noch einmal hervorheben, dass eine „Zwangsvorstellungspsychose"[1]) anscheinend gelegentlich eine Erscheinungsform der Hysterie ist, dass sie gewissermaassen durch eine hysterische Psychose abgelöst werden kann, und dass auch sonst Zwangsvorstellungen und Hysterie sehr nahe Beziehungen aufweisen. Dass damit manches diagnostisch und auch prognostisch gewonnen ist, ist wohl nicht zu leugnen. Auch auf die Entstehung der Zwangsvorstellungen, auf ihre Färbung, ihr weiteres Verhalten, wirft diese Beziehung ein helles Licht, mancher Fall wird in seinem Verlauf, in dem Wechsel des Krankheitsbildes erst dadurch verständlich.

Es muss bei dieser Gelegenheit noch Löwenfeld's[2]) Standpunkt erwähnt werden, da seine Monographie ja neben einer sehr reichlichen Casuistik eine Wiedergabe alles dessen ist, was über Zwangsvorgänge veröffentlicht und was als solche bezeichnet worden ist.

Auf die Löwenfeld'sche Begriffsbestimmung, die ja viel weitgehender und vager ist, als die Westphal'sche, habe ich schon hingewiesen. Er sagt über die Beziehungen zwischen Hysterie und Zwangsvorgänge nur (S. 483 ff.), dass letztere bei Hysterie sehr häufig vorkommen. Aber er erwähnt das nur im symptomatischen Sinne und beiläufig, und geht sofort auf die Janet'schen und Freud'schen Anschauungen und die Besprechung derselben über. Im Allgemeinen betrachtet er ja die „Zwangsvorstellungen" als zur „Neurasthenie" gehörig, und ohne eine klare Darlegung dessen, was er unter Neurasthenie versteht, zu geben, rechnet er in der Regel die „hysterischen" Symptome bei seinen Fällen der Neurasthenie resp. den Zwangsvorgängen selbst als Symptome derselben zu.

Eine ganze Reihe seiner mitgetheilten Fälle sind unzweifelhaft solche von Hysterie. Dazu gehören die Beobachtungen 5, 7, 24, 25, 28, 46, 50, 51, 52, 59, 60, 61, 66, 76, (traumatisch), 81, 89, 93, 117. In allen diesen Fällen bestanden echte hysterische Zustände. Trotzdem

---

1) Wenn ich von „Zwangsvorstellungspsychose" spreche, so will ich damit sagen, dass der obige Symptomencomplex sich für längere Zeit und unter Ausschluss anderer Erscheinungen zu einem Krankheitsbilde zusammengruppirt.

2) Löwenfeld, Die psychischen Zwangserscheinungen. Wiesbaden. 1904.

bezeichnet Löwenfeld sie nicht so; es sind auch mehrere ganz jugendliche Individuen darunter, sowie Patienten, von denen er selbst sagt, dass sie früher „hysterisch“ waren (Beobachtung 20, 26). In Beobachtung 89 bezeichnet Löwenfeld einen „Gehirnkrampf“ mit Verwirrtheit, Kopfschmerzen, Angst, Geschrei, als „Kopfangst“, und den voraufgehenden Weinkrampf als „hysterisches Präludium“. Im Fall 117, den er als „hysterischen Tic und Gehstörung, hervorgerufen durch Zwangsbefürchtungen“ aufführt, handelt es sich um einen Jungen, der im Anschluss an eine Bronchitis Zuckungen der Beine bekommt, die zuerst auch zu Hause, später aber nur dann auftreten, wenn der Junge auf die Strasse soll. Heilung in wenigen Tagen. Dass hier die Hysterie als aus den Zwangsvorstellungen hervorgehend von Löwenfeld aufgefasst wird, statt umgekehrt, geht wohl aus seinem Standpunkt hervor resp. aus den Bestrebungen, alles, was bei und mit den Zwangsvorgängen beobachtet wird, diesen symptomatisch zuzurechnen, was bei der mehr referirenden Tendenz der Monographie begreiflich aber doch zu verwirren geeignet ist. Löwenfeld betrachtet alle unbeeinflussbaren, Gegenvorstellungen unzugänglichen Angstzustände als identisch und rechnet zu den somatischen Componenten derselben Pulsvermehrung, Herzklopfen, Praecordialsensationen, Congestionen, locale Anämien, Vertaubungsgefühle, Frost mit Hitze, Absterben der Finger, Schweiss, Athemnoth, Schluckkrämpfe, Verlust der Stimme, Verdauungsstörungen, Bulimie, Globus, Polyurie, Harndrang, sexuelle Paraesthesien, Schwäche, Zittern, Stummheit, Schreien, Unruhe, gewaltthätige Impulse, schliesslich Suicid. Niemals ist davon die Rede, dass diese Symptome hysterische Parallelsymptome der Zwangsvorgänge sein könnten. Dementsprechend bleibt auch eigentlich gar kein Unterschied zwischen „Zwangsempfindungen“ und hysterischen Empfindungen. Löwenfeld verlangt durchaus nicht, dass „Zwangsempfindungen“ sich aus Zwangsvorstellungen entwickeln, dass letztere vorausgegangen sind. Er meint aber, Zwangsempfindungen unterscheiden sich von Zwangsvorstellungen nur durch die grössere sinnliche Intensität, und wo dieselben innere Organe betreffen, da sei meist kein Bewusstsein des Krankhaften und Irrealen vorhanden, sondern sie würden vielmehr oft mit der Wahrnehmung identificirt. Die (hysterische) Paraesthesie sei blosse Empfindung, die „Zwangsempfindungen“ psychische Weiterverarbeitung derselben.

Unter diesen Gesichtspunkten geht allerdings die Grenze zwischen Zwangsvorstellung und Hysterie völlig verloren.

Freilich verwässert sich der klare Begriff der „Zwangsvorstellungen“ durch die starke Betonung des Zusammenhanges zwischen Hysterie und Zwangsvorstellungen bis zu einem gewissen Grade. Es ergeben sich

entschieden manche flüssige Uebergänge von ihnen zu den Phobien, zu den überwerthigen Ideen, zu der allgemeinen Impressionabilität und Suggestibilität der Hysterischen, bei denen ja gewisse Vorstellungen so leicht auftauchen, um dann längere Zeit zu „kleben" und schliesslich ebenso capriciös wieder zu verschwinden. Man wird aber dabei sich immer wieder an die Westphal'sche Definition halten und sich bewusst bleiben müssen, dass wir öfters bei der Beurtheilung des Nach- und Miteinanders der Symptome subjectiven Täuschungen sowohl von Seiten des Kranken als von uns selbst ausgesetzt sind.

Es nähert uns auch diese Beziehung zur Hysterie der Auffassung der Franzosen, welche in den Zwangserscheinungen nur Symptome oder „Syndrome" der Hysterie, der Psychasthenie (Janet[1]), der hereditären Psychose oder der Degeneration (Magnan) sehen. Dennoch möchte ich noch einmal hervorheben, dass man für die Zwangsvorstellungen die Westphal'sche Definition mit den besagten Einschränkungen und Zusätzen festhalten soll, und dass die Löwenfeld'sche Definition schon deshalb abgelehnt werden muss, weil sie auf die „Zwangstriebe" und in das Forum übertragen, zu uferlosen logischen Consequenzen führt, welche grosse Aehnlichkeit mit der früheren Monomanienlehre aufweisen.

Was zum Schluss die Zwangshallucinationen betrifft, so beweisen meine zwei Fälle, dass solche, wie das auch schon andere Autoren behauptet und durch Beobachtungen belegt haben, thatsächlich vorkommen können[2]). Selten sind sie jedenfalls, und ihr ganzes Auftreten ist doch

---

1) Auf die Janet'schen Anschauungen, die doch wesentlich theoretischer Natur sind, braucht wohl nur kurz eingegangen zu werden. Er behauptet, die Zwangsvorstellungen der „Psychasthenischen" (Nicht-Hysterischen) werden durch Vorstellungen gebildet, welche die Person betreffen und kämen von innen, sie sind also endogenen Ursprungs und haben ihre Quelle in dem Gefühl der Unzulänglichkeit (Sentiments d'incomplétude) und der psychologischen Insufficienz. Bei der Hysterie dagegen sollen die Zwangsvorstellungen von Aussen kommen (exogen sein) und sich auf Objecte und Erlebnisse beziehen. Die Obsessionen sollen nur Verschlimmerungen (Crises psycholeptiques) des zu Grunde liegenden beständig vorhandenen Zustandes von Unzulänglichkeit (der das Festhalten der Ideen bewirkt) und der psychologischen Insufficienz (welche die Ursache ist, dass die Obsession nicht zu Wahnideen mit consecutivem Handeln fortentwickelt wird) sein. Ein Blick auf die meisten unserer Beobachtungen lehrt das Irrige dieser Anschauungen.

2) Löwenfeld giebt eine Zusammenstellung der bisher beobachteten Fälle nebst 9 eigenen Beobachtungen. Davon waren 4 (3 Gesichtshallucinationen, 1 Geruchshallucination) Hysterische. Er behauptet (S. 456), dass Zwangshallucinationen (ebenso wie Zwangsempfindungen) nur anfallsweise vor-

ein derartiges, dass es von den Hallucinationen bei anderen Psychosenformen sich scharf unterscheidet. Es macht fast den Eindruck, wenigstens in meinen Fällen, als ob die Hallucinationen, die ja erst secundär[1]) als Folge der Zwangsvorstellungen auftreten, nur sinnlich gewordene Vorstellungen wären, wie das ja gelegentlich gerade bei Hysterischen in gleicher Weise auch sonst der Fall ist, welche z. B. bei einer Arbeit die Gedanken, welche dieselben begleiten, aus ihr heraus hören oder denen die Arbeit unter ihren Händen allerlei andere Formen für das Auge annimmt.

Auch Pick[2]) kommt zu ähnlichen Erwägungen. Der aus der Westphal'schen Begriffsbestimmung sich ergebende Satz, dass Hallucinationen bei Zwangsvorstellungen nicht vorkommen, bleibt darum doch richtig, wenn man ihn nur dahin interpretirt, dass dabei nicht an die Hallucinationen der anderen Geisteskranken, speciell der Verrückten, gedacht werden kann — auch sonst bedeuten Hallucinationen ja noch nicht ohne weiteres psychische Erkrankung. Ich betrachte die Zwangshallucinationen mehr als eine interessante, aber beiläufige Complication. Im Uebrigen bin ich mit Bumke der Ansicht, dass die Bezeichnung der „Zwangsvorstellungen" festzuhalten, aber den Fällen, wie sie Westphal im Auge gehabt hat, zu reserviren ist, und dass bei den sonst mehr symptomatisch auftretenden, im Uebrigen den Westphal'schen äusserlich wesensgleichen Zwangserscheinungen die Bezeichnung der „Obsessionen" practisch vorzuziehen ist. Von „Zwangsvorgängen" oder „Zwangserscheinungen" werden wir also nur dann reden dürfen, wenn diese Vorgänge (Affecte, Empfindungen, Handlungen, Hemmungen) sich an echte Zwangsvorstellungen anschliessen („aus ihnen unmittelbar entstehen", Bumke), wenn sie hervorgehen aus dem Wunsch des Kranken, eine vorgestellte peinliche Situation zu beseitigen, während die „Zwangsimpulse", die in anderes Gebiet gehören, da „dem Kranken das Gefühl des wider Willen und besseres Wissen Gezwungenwerdens fehlt"

---

kämen, was wohl nicht richtig ist. Janet behauptet, dass echte Zwangshallucinationen nur bei Hysterischen vorkämen, während bei Nichthysterischen (Psychasthenischen) es sich nur um Pseudohallucinationen handele. Die Kranken „begehren" mehr zu hallucinirén, als dass sie es wirklich thun. Diese Meinung darf als irrig bezeichnet werden (cfr. Fall 10).

1) „Obsession hallucinatoire" der Franzosen (Séglas) im Gegensatz zu primären Hallucinationen („Hallucination obsédante"). Löwenfeld verwirft diese Trennung auf Grund seiner mitgetheilten Anschauungen über den Begriffe der Zwangsvorgänge.

2) Pick, Ueber die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Hallucinationen. Prager med. Wochenschr. No. 40. 1895.

(Hoche) direct zu Entäusserungen durch entsprechende Handlungen drängen.

Ich fasse daher meine Beobachtungen zu folgendem Resultat zusammen:

1. Die Westphal'sche Begriffsbestimmung der „Zwangsvorstellungen" ist, sofern man darunter eine selbstständige bestimmte psychische Störung versteht, mit den angegebenen Ergänzungen resp. Interpretationen festzuhalten.
2. Alle übrigen „Zwangsvorgänge" verdienen nur dann diese Bezeichnung, wenn sie sich im Anschluss an echte Zwangsvorstellungen (Westphal) entwickeln oder aus ihnen hervorgehen.
3. Wo echte Zwangsvorstellungen oder Zwangsvorgänge längere Zeit in ausgesprochener Weise ohne anderweitige psychische Complicationen bestehen, so darf man mit Recht von einer „Zwangsvorstellungspsychose" sprechen.
4. Die Beziehungen der Zwangsvorgänge zur Hysterie scheinen intimer Art zu sein.
5. Alle nicht den echten Zwangsvorgängen zugehörigen ähnlichen Symptomencomplexe sind besser als „Obsessionen" zu bezeichnen.

II.

Epilepsie und Linkshändigkeit.

Von

Prof. Dr. **Emil Redlich**

in Wien.

(Vorgetragen in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 1. März 1907.)

In einer im Jahre 1906 erschienenen Arbeit[1]) habe ich durch die Untersuchung einer grösseren Zahl von Fällen sogenannter genuiner Epilepsie nachweisen können, dass bei einem relativ hohen Procentsatz, etwa 40 pCt. und darüber, sich Andeutungen einer Hemiparese finden u. z. mit auffälligem Ueberwiegen der rechten Seite, was ich im Sinne der vorwiegenden Läsion einer Hemisphäre bei der genuinen Epilepsie deutete. Diese Untersuchungen hielt ich für geeignet, die Annahme, dass auch bei der genuinen Epilepsie anatomische Veränderungen des Gehirns vorliegen, zu unterstützen. Meine seitdem fortgesetzten Untersuchungen haben mich von der Richtigkeit der damals aufgestellten Behauptungen überzeugt, auch die Literatur hat bereits vielfache Bestätigungen meiner Anschauungen gebracht[2]). Heute möchte ich auf Grund meiner weiteren Untersuchungen einen Punkt berühren, der geeignet ist, für einen, wenn auch kleinen Theil der Fälle von genuiner Epilepsie, meine Ansicht genauer zu präcisiren; es handelt sich, um es vorweg zu nennen, um die Beziehungen zwischen Linkshändigkeit und Epilepsie. Durch Zufall — 2 kurz nacheinander zu meiner Beobachtung gekommene Fälle von Epilepsie mit Linkshändig-

1) Redlich, Ueber Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Archiv f. Psych. Bd. 41.

2) Ich verweise u. A. auf die in allerletzter Zeit erschienene Arbeit von Besta: Manifestazioni emilaterali nell' epilessia essenziale. Riv. sperim. di freniatria. 1906. pag. 665. Die später zu erwähnende ältere Arbeit von Tonnini ist erst jetzt zu meiner Kenntnis gelangt.

keit — auf die Frage aufmerksam gemacht, habe ich das ganze mir zu Gebote stehende Material von Epilepsie — im Ganzen 125 Fälle — daraufhin untersucht. Aus Gründen, die später zur Sprache kommen sollen, habe ich mich nicht ausschliesslich auf Fälle von juveniler oder wenigstens aus der Kindheit stammende Fälle von Epilepsie beschränkt, wiewohl diese, wie selbstverständlich, die Mehrzahl bildeten, sondern auch andere Fälle von unzweifelhafter Epilepsie, z. B. alkoholischer, traumatischer Genese, syphilitische Epilepsie u. s. w. herangezogen; ausgeschlossen habe ich nur die Fälle mit ausgesprochenen Lähmungszuständen der einen Seite, oder Fälle, wo die klinische Untersuchung sonst Hinweise für eine grobe Läsion des Gehirns aufdeckte. Mein Material entstammt zum grössten Theil der Klinik und Poliklinik des Herrn Hofrathes v. Wagner, dann dem Wiener städtischen Versorgungshause (Prim. Dr. Linsmayer), der I. psychiatrischen Klinik (derzeitiger Leiter Professor Dr. Pilcz); es drängt mich, den genannten Herren für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials an dieser Stelle bestens zu danken. Der Rest der Fälle entstammt meiner eigenen Beobachtung in der Privatpraxis und im Kaiser Franz-Josefs-Ambulatorium.

Bevor ich an die Erörterung meiner Ergebnisse gehe, will ich das Wenige referiren, was die Literatur über das Vorkommen von Linkshändigkeit bei Epilepsie aufweist. Es entstammt zum grössten Theile, insbesondere was systematische Untersuchungen betrifft, italienischen Autoren, speciell Lombroso und seiner Schule.

Lombroso[1]) beschäftigte sich zunächst mit dem Vorkommen der Linkshändigkeit bei Verbrechern. In erster Linie berücksichtigte er dabei die am Dynamometer aufgebrachte Druckkraft. Er fand so 23 pCt. Linkshänder gegenüber viel geringeren Zahlen bei Normalen; auch bei Geisteskranken sei Linkshändigkeit nicht häufiger als bei Gesunden, am meisten noch bei Alkoholikern, Paralytikern und Monomanen. Nach Lombroso soll sich die Linkshändigkeit bei Verbrechern umso häufiger finden, je mehr die Geschicklichkeit der Hände Vorbedingung für ihr Gewerbe ist. So sollen bei Gelegenheitsverbrechern und bei Stupratoren nur 10 pCt., bei Schwindlern und Fälschern dagegen 30 pCt. Linkshänder sein. Die Häufigkeit der Linkshändigkeit bei Verbrechern sei analog deren häufigem Vorkommen bei Kindern und Wilden. Bei verbrecherischen Frauen ist die Linkshändigkeit viel häufiger als bei den Männern. Ausser dieser motorischen Linkshändigkeit finden sich aber auch Zeichen eines sensorischen Mancinismus;

1) S. insbesondere Lombroso, Der Verbrecher. Deutsch von Fraenkl. Hamburg. I. Bd. 1887.

die Sensibilität der linken Seite sei dann schärfer, als die der rechten, ein Punkt, auf den wir noch zurückkommen. Der Schädel des Verbrechers und das Gehirn sei rechterseits stärker entwickelt als auf der linken Seite, d. h. muthmasslich arbeite der Verbrecher mehr mit der rechten, der normale Mensch mehr mit der linken Hemisphäre. Im Wesen ähnliche Befunde, wie bei Verbrechern, fand Lombroso auch bei Epileptikern. Es hat dies bei dem Standpunkte Lombroso's, wonach angeborenes Verbrecherthum und Moral insanity nichts anderes seien, als Varianten der Epilepsie, nichts Verwunderliches. So fand Lombroso unter 176 Epileptikern 18 Linkshänder, d. h. 10 pCt., und 9 Fälle von Ambidextrität; unter 100 Epileptikern fanden sich 45, bei denen die Tastempfindung auf der linken Seiteu besser war, als auf der rechten, unter 21 plagicephalen Schädeln war 13 Mal die rechte Schädelhälfte befallen. Lombroso erwähnt auch, dass unter 15 Fällen von Epilepsie 10 Mal die Hemiplegie sich auf der rechten Seite fand, ohne aber genauere Angaben zu machen.

Was die Ursache dieses häufigen Vorkommens der Linkshändigkeit bei Epileptikern, respective bei Verbrechern sei, geht aus Lombroso's Ausführungen nicht ganz klar hervor. In erster Linie rekurrirt er auf den Atavismus. Wir haben ja gesehen, dass Lombroso die Häufigkeit der Linkshändigkeit bei wilden Völkerschaften nnd Kindern hervorhebt. Lombroso meint aber, dass diese Theorie des Atavismus für das Verbrecherthum noch einen sicheren Halt durch den Nachweis einer mangelhaften Ernährung des Gehirns, einer fehlerhaften Leistungsfähigkeit der Nerven, einer Gleichgewichtsstörung der Hemisphären durch den epileptischen Zustand erfahre. Es scheint also, dass Lombroso dabei doch auch an pathologische Hirnveränderungen denkt.

Bezüglich des Verbrecherthums finden sich an verschiedenen Orten die Angaben Lombroso's über die Häufigkeit der Linkshändigkeit erwähnt, zum Theile in zustimmendem Sinne, z. B. bei Ellis[1]), der sich auch auf Clapham und Clarke, sowie auf Marro (bis zu 28 pCt. Linkshänder) und Wey (13 pCt. bei Dieben) beruft. Baer[2]) fand dagegen nur 1 pCt. Linkshänder und 5 pCt. Ambidexter; nach Baer hätte auch Sollier bei Idioten die Linkshändigkeit nicht besonders häufig, dagegen viel Ambidextrität gefunden. Naecke[3]) wiederum

---

1) Ellis, Verbrechen und Verbrecher. Deutsch von Kurella. Leipzig. 1894.

2) Baer, Der Verbrecher. Leipzig. 1893.

3) Naecke, Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe. Wien und Leipzig. 1894.

giebt an, dass unter den ihm zur Beobachtung gekommenen weiblichen Verbrecherinnen auch nicht eine einzige Linkshänderin (!) sich befunden hätte, vor Allem lehnt er die Anschauungen von Lombroso, wonach es sich bei der Linkshändigkeit um eine atavistische Erscheinung handle, ab; die Annahme, dass die Linkshändigkeit in praehistorischer Zeit oder bei Wilden besonders häufig sei, sei nicht erwiesen. Wahrscheinlich entstehe sie nur durch Nachahmung (?), sie habe gar nichts mit dem Prävaliren einer Hemisphäre zu thun.

Diese wenigen Citate zeigen, wie sehr die Angaben über die Häufigkeit der Linkshändigkeit bei Verbrechern schwanken, ich will daher von dieser Frage ganz absehen, zumal mir eigenes Material nicht zur Verfügung steht. Auch auf eine Diskussion der Ursachen des Vorkommens der Linkshändigkeit bei Verbrechern will ich verzichten, nur erwähnen, dass die Erklärung von Weber[1]), wonach die Häufigkeit der Linkshändigkeit bei Verbrechern auf mangelnde Unterdrückung der Linkshändigkeit zurückzuführen ist, gewiss nicht richtig ist.

Für die Epilepsie finden sich weitere Ausführungen der Angaben Lombrosos bei Tonnini[2]). Er sieht die Linkshändigkeit als Zeichen der Degeneration an, die er in seinen Ausführungen in eine hereditäre, eine acquirirte, bei der pathologische Momente im engeren Sinne in Frage kommen, in eine atavistische und endlich in eine durch Monstrositäten bedingte, sondert. Für die Epilepsie sieht Tonnini ein solches Degenerationszeichen in erster Linie in einer Asymmetrie der Organe und Functionen, einer constitutionellen Alteration im organischen Zusammenwirken beider Hemisphären. Dabei ist aber zu erwähnen, dass Tonnini nicht eigentlich die Linkshändigkeit im eigentlichen Sinne des Wortes, wie sie später noch genauer zur Sprache kommen soll, zu constatiren suchte, sondern sich im Allgemeinen mit der Feststellung von Maassen begnügt, die ein Ueberwiegen der linken Seite bei Epileptikern in vielfacher Richtung ergeben, z. B. des Umfanges des Ober- und Unterarmes, und zwar bei ersterem häufiger, weil die ursprüngliche Differenz am Vorderarm durch die berufsmässige Arbeit verwischt werden kann, weiter der Hände, der mit dem Dynamometer geleisteten Kraft u. s. w. Diese Maasse ergeben bei Epileptikern eine viel höhere Zahl zu Gunsten der linken Seite als bei Geisteskranken, die Tonnini mit Recht als Vergleichsobjecte heranzieht. Ich will dies nur mit einigen seiner Zahlen exemplificiren. Am Dynamometer

1) Weber, Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit. Halle a. S. 1905.
2) Tonnini, L'Epilessia in rapporto alla degenerazione. Torino. 1891.

z. B. ergab sich bei Epileptikern bei 29,5 pCt. links eine grössere Kraft (Frauen 30 pCt., Männer 25 pCt.) während die entsprechenden Zahlen bei Geisteskranken bloss 16 pCt. betrugen. Der Umfang des Vorderarmes war bei Epileptikern in 27 pCt. der Fälle links grösser, als rechts (26 pCt. Männer, 28 pCt. Frauen) bei Geisteskranken in 18,5 pCt., der Oberarm in 48 pCt. bei Epileptikern gegen 25 pCt. der Geisteskranken. Tonnini findet auch bei vielen Epileptikern eine grössere Schärfe der Sensibilität auf der linken Seite, Differenzen in der Temperatur, der Schweissabsonderung, der Pupillenweite u. s. w. Dementsprechend sei auch bei Epileptikern sehr oft die rechte Hemisphäre schwerer, während bei den Geisteskranken, wie bei den Gesunden die linke schwerer sei. (In Parenthese will ich bemerken, dass Reichardt[1]) mit seiner neuen, besonders exacten Methode das so vielfach behauptete grössere Gewicht der linken Hemisphäre beim Normalen für die grösste Mehrzahl der Gehirne leugnet.)

Tonnini findet weiter häufig Differenzen in der Gesichtsinnervation zu Ungunsten der rechten Seite. Mit Rücksicht auf das später zur Sprache kommende und in Hinblick auf meine eigenen, gegensätzlichen Befunde muss es eigenthümlich berühren, dass Tonnini bei Epileptikern sehr häufig auch eine Steigerung der Sehnenreflexe links findet. In 31 pCt. der Fälle sollen die Sehnenreflexe links und nur in 26 pCt. rechts lebhafter gewesen sein. Eine Steigerung der Sehnenreflexe links würde aber nicht ein Ueberwiegen, sondern im Gegentheil eine Schwächung der rechten Hemisphäre bedeuten. Diese Angabe ist umso verwunderlicher, als Tonnini findet, dass auch pathologische Processe bei der Epilepsie die linke Hemisphäre viel häufiger betreffen, als die rechte. Dementsprechend seien auch Paresen und Convulsionen rechts häufiger wie links, während bei den Geisteskranken auch hier umgekehrte Verhältnisse bestehen sollen. Ohne auf weitere Details einzugehen — nach allen Richtungen hin soll sich immer wieder ein gegenseitiges Verhalten zwischen Epilepsie und Geisteskrankheiten ergeben —, sei hier nur aus den allgemeinen Schlussbetrachtungen Tonninis hervorgehoben, dass Alles dafür spreche, dass bei der Epilepsie nicht nur die constitutionellen Degenerationszeichen für eine verringerte Function der linken Hemisphäre im Verhältnis zur rechten sprechen, sondern die linke Hemisphäre auch eine grössere Vulnerabilität zeige. Krankheit und Degeneration unterstützen sich gegenseitig und gehen denselben Weg. Krankheit, Heredität und Atavismus nehmen sich dieselbe Hemisphäre und dieselbe

1) Reichardt, Ueber die Untersuchung des gesunden und des kranken Gehirns mit der Wage. Jena. 1906.

Körperseite zum Ziel. Die pathologischen Veränderungen scheinen die erste Etappe der zukünftigen degenerativen Anomalie zu sein.

Tonnini's Ausführungen erscheinen für den unparteiischen Leser, gleich wie die Lombroso's nicht frei von vorgefasster Meinung und Schematisirens, es will manchmal bedünken, als sei den Thatsachen ein wenig Gewalt angethan worden. Es ist also begreiflich, dass die Schlussfolgerungen nicht ohne gewisse Reserve hinzunehmen sind und die Befunde einer eingehenden Nachprüfung bedürfen. Dennoch ist es auffällig, dass die Angaben über die so auffällige Häufigkeit der Linkshändigkeit bei Epileptikern bei den folgenden Autoren im grossen Ganzen übergangen wurden, selbst die Monographien über die Epilepsie erwähnen nichts davon; ich nenne in dieser Beziehung bloss die Werke von Gowers[1]), Binswanger[2]), Gélinau[3]), Voisin[4]), Buschan[5]), Sarbó[6]) u. A.

Nur bei Féré[7]) findet sich die Frage erörtert. Er macht auf Verschiedenheiten in der Grösse der Extremitäten beider Seiten bei Epilepsie aufmerksam. Unter 130 Fällen fand er bloss 14 Mal vollkommene Symmetrie, Prävaliren der linken Seite in 60 Fällen, der rechten in 32, gekreuzte Asymmetrie (z. B. Grössersein der rechten Hand und des linken Beines oder umgekehrt) in 24 Fällen. Die linke Hand allein war grösser in 46 Fällen, der linke Fuss in 56 Fällen, es ergab sich ein Ueberwiegen der linken Hand allein in 35 pCt., der ganzen Seite in 46 pCt. Féré meint, dass dieses Ueberwiegen in der Entwickelung der linken Seite wohl mit der Häufigkeit des Mancinismus in Zusammenhang zu bringen sei. Auch eine Bevorzugung der linken Seite am Dynamometer, dann bei complicirten Bewegungen konnte er nachweisen, ebenso konnte er die Angaben Lombroso's über die Häufigkeit des sensorischen Mancinismus bei der Epilepsie bestätigen. Freilich hat er wirkliche Linkshändigkeit nicht besonders häufig bei der Epilepsie gefunden, z. B. bloss 4,48 pCt. bei den weiblichen Epileptikern. Auch Féré fasst die Linkshändigkeit als Degenerationserscheinung auf, worauf der

---

1) Gowers, Epilepsie. II. Auflage. Deutsch von Weiss. Leipzig und Wien. 1902.

2) Binswanger, Epilepsie in Nothnagel's specieller Pathol. u. Ther.

3) Gélinau, Traité des Épilepsies. Paris. 1901.

4) Voisin, L'Épilepsie. Paris. 1897.

5) Buschan, Die Epilepsie. Leipzig. 1904.

6) Sarbó, Der heutige Standpunkt der Path. und Ther. der Epilepsie. Wiener Klinik. 1905.

7) Féré, Die Epilepsie. Deutsch von Ebers. Leipzig. 1896.

Umstand hinweist, dass er die Frage in dem Capitel „Diagnose der Disposition" bespricht und meint, dass man aus diesen und anderen Anomalien den congenitalen oder hereditären Charakter der Erkrankung feststellen und in gewissem Sinne die Intensität der Prädisposition abschätzen könne.

Sonst finden sich nur gelegentlich, in der Casuistik der Epilepsie, Angaben über Linkshändigkeit bei solchen Kranken. Bianchi[1]) erwähnt einen typischen Fall von Epilepsie mit deformirtem, plagiocephalem Schädel (im ganzen schief und gegen die Stirne und dabei gegen die rechte Seite geneigt), bei dem sich eine apoplectische Cyste älteren Datums in der Wernicke'schen Stelle und in der 3. Schläfenwindung gefunden hatte, ohne dass Lähmung oder Sprachstörung bestanden hätte. Der Kranke war Linkshänder (genauere Angaben fehlen), wobei es Bianchi dahingestellt sein lässt, ob die Linkshändigkeit eine originäre gewesen sei, oder bloss die Folge einer frühzeitig erworbenen Brandwunde, die den Kranken gezwungen hätte, die linke Hand mehr zu gebrauchen. Moreau (citirt bei Kussmaul, Störungen der Sprache) erwähnt eine von frühester Kindheit an epileptische 47jährige Person, die sprechen, lesen und mit der linken Hand nähen gelernt hatte, obwohl die ganze linke erste Urwindung, welche die Fossa Sylvii umgiebt, fehlte.

Ein Fall Rosenberg's kommt später zur Sprache, ebenso ein Fall von Infeld[2]); nebenbei erwähnt Infeld noch eines zweiten linkshändigen Epileptikers, ohne aber genauere Angaben zu machen. Auch in der erwähnten Arbeit von Besta finden sich mehrere Fälle von Linkshändigkeit, und zwar in Combination mit rechtsseitigen paretischen Erscheinungen z. B. des Facialis erwähnt. Ein linkshändiger Epileptiker wird auch von Auerbach und Grossmann[3]) erwähnt. Die Arbeit von Lattes, Archivio di Psichiatria, 1907, der z. Th. ähnliche Befunde wie ich bringt, konnte ich nicht mehr genauer heranziehen. Erwähnt sei auch, dass Hansemann angiebt, dass Menzel, der an epileptoiden Anfällen litt, Ambidexter, d. h. ursprünglich Linkshänder war, und dass bei ihm die rechte Hemisphäre besser ausgebildet war.

Gewiss wird die Literatur der Epilepsie noch manche andere hier-

1) Bianchi, Su di un caso di lesione distruttiva del lobo temporo-sfenoidale sin. etc. Psichiatria. 1888.

2) Infeld, Klinischer Beitrag zur Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Rundschau. 1904.

3) Auerbach und Grossmann, Ein operativ behandelter Fall von Jackson'scher Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 466.

hergehörigen Beobachtungen aufweisen, jedoch verbietet sich ein Eingehen auf die so ungeheuere Casuistik von selbst.

Wenn ich nun an die Besprechung meiner eigenen Untersuchungsergebnisse gehe, so will ich erwähnen, dass ich zunächst durch Nachfragen bei den Kranken mich darüber informirte, ob Linkshändigkeit, und zwar seit Kindheit an, bestehe oder nicht. Die meisten Kranken, die Linkshänder waren, bejahten dies sofort und machten diesbezüglich höchst charakteristische Angaben, wie man sie seit Kindheit zurecht gewiesen und verspottet habe u. A. Sieht man doch vielfach im Publikum die Linkshändigkeit als ein Zeichen von Minderwerthigkeit oder mindestens als etwas Komisches an, das möglichst unterdrückt werden müsse. Darum werden auch alle Thätigkeiten, die später erlernt werden, insbesondere das Schreiben oder die berufsmässige Arbeit meist auch von Linkshändern mit der rechten Hand geleistet. Auf diese Weise gelingt es vielleicht manchmal, die Linkshändigkeit vollständig zu unterdrücken, so dass den Kranken selbst das Bewusstsein ihrer Linkshändigkeit verloren gehen kann, und es dürfte mehr Linkshänder geben, als unsere Exploration ergiebt. Mit Biervliet möchte ich glauben, dass die Ambidexter eigentlich meist Linkshänder sind; gelegentlich mag übrigens auch nachträglich die berufsmässige Arbeit eine Art Ambidextrität begünstigen. Am sichersten waren meine Nachforschungen dann, wenn ich Gelegenheit hatte, die Eltern oder ältere Geschwister zu befragen. Als Prüfstein der Linkshändigkeit können alle jene Beschäftigungen gelten, die eine gewisse Kraft und vor Allem Geschicklichkeit erfordern, ohne eigentlich erlernt oder berufsmässig betrieben zu werden; das Ballspielen, das Kugelwerfen beim Kegelspiel, das Brodschneiden, das Führen des Löffels zum Munde, das Einschlagen eines Nagels, oft auch Schneiden mit Scheere und Messer sind Thätigkeiten, die der Linkshänder im Gegensatze zum Rechtshänder beinahe immer mit der linken Hand ausführt. Recht charakteristisch ist das Verhalten beim Einfädeln. Der Rechtshänder hält die Nadel in der linken Hand und fädelt mit der rechten Hand ein, der Linkshänder umgekehrt. Schreiben haben, wie gesagt, alle Linkshänder mit der rechten Hand gelernt, meist aber schreiben und zeichnen sie, auch wenn sie es nie geübt haben, relativ gut und rasch mit der linken Hand, manchmal besonders geschickt in Spiegelschrift. Berkhan[1]) erwähnt zwei schwachsinnige Mädchen, Linkshänderinnen, die „Spiegelstricken" zeigten.

1) Berkhan, Ueber den angeborenen und früherworbenen Schwachsinn. II. Aufl. 1904.

Selbstverständlich habe ich stets auch die am Dynamometer aufgebrachte Kraft der beiden oberen Extremitäten verglichen. Bei Linkshändern ist links die Kraft meist grösser, oder es ist — Infeld — die linke Hand manchmal wenigstens ausdauernder. Aber nicht alle Linkshänder zeigen dynamometrisch ein Ueberwiegen der linken Seite. Schon Lombroso hat darauf hingewiesen, desgleichen Biervliet[1]). Letzterer meint, dass es bei der Prüfung mit dem Dynamometer nicht so sehr auf die Kraft, als auf die Geschicklichkeit ankomme. Es kann aber auch secundär durch berufsmässige Arbeit beim Linkshänder die Kraft rechts grösser werden. Umgekehrt konnte ich vereinzelt bei sonst rechtshändigen Epileptikern doch eine stärkere dynamometrische Leistung links constatiren. Biervliet konnte aber auch auf anderem, verlässlichem Wege sich überzeugen, dass bei Linkshändern die Kraft der linken oberen Extremität grösser ist, und zwar beträgt die Differenz etwa $^1/_9$, während dieses Plus bei Rechtshändern der rechten Seite zukommt. Auch sonst lässt sich durch Messungen meist bei Linkshändern eine Prävalenz der linken Seite constatiren. So lässt sich am Skelet bei der Mehrzahl der Menschen durch Messen und Wägen der Knochen ein grösseres Gewicht der rechten oberen Extremität, bei einer Minderzahl (nach Weber's Zusammenstellungen in 12 pCt. der Fälle) umgekehrt der linken Seite nachweisen. Diese anatomische Linkshändigkeit übertrifft an Zahl weitaus die der wirklichen Linkshänder, woraus man vielleicht schliessen kann, dass bei einer grösseren Zahl von Menschen die Disposition zur Linkshändigkeit vorliegt, als sich wirklich entwickelt (s. a. Liepmann, Medic. Klinik 1907). Ebenso lässt sich nachweisen, dass an der Leiche die Muskulatur der rechten Seite überwiegt. Wichtiger sind Messungen des Umfanges der oberen Extremitäten am Lebenden. Während bei der Mehrzahl der Menschen der Umfang des Ober- und Vorderarmes rechts grösser ist, ist es, wie auch ich mich überzeugen konnte, bei Linkshändern umgekehrt; hier ergeben sich meist Differenzen von $^1/_2$—1 cm, selbst etwas darüber, zu Gunsten der linken Seite. Auch die Hand ist bei Linkshändern (im Gegensatze zum Normalen) links grösser; am deutlichsten fand ich die Differenz bei einer Messung des Umfanges um die Metacarpophalangealgelenke. Es ist eine den Handschuhmachern geläufige Thatsache, dass die rechte Hand bei der Mehrzahl der Menschen etwas grösser ist, umgekehrt bei den Linkshändern. Als ausschlag-

---

1) Biervliet, L'homme droit et l'homme gauche. Rev. phil. 1899 und 1901 und Monographie, Paris; ähnlich Audenino, VI. Congres int. d'Anthropolog.

gebend betrachtete ich aber für die Annahme der Linkshändigkeit stets nur die wirkliche oder functionelle Linkshändigkeit im oben angegebenen Sinne.

Zweifelhaft sind bisher die Ergebnisse für das Bein; Guldberg (cit. bei Biervliet) z. B. hatte angenommen, dass der Rechtshändigkeit der oberen Extremität ein Ueberwiegen der linken unteren Extremität entspricht, wofür auch Matiegka, Hasse und Dehner, Rollet[1]) u. A. anzuführen wären. Andere Autoren aber geben an, dass beim Rechtshänder bald die rechte, bald die linke untere Extremität stärker entwickelt sei, das constante Ueberwiegen der einen Seite also für die untere Extremität nicht nachweislich sei. Biervliet findet nach seinen Untersuchungen im Allgemeinen auch an den unteren Extremitäten eher die rechte Seite stärker. Er hat u. A. bei Schustern Nachfrage gehalten und erfahren, dass bei 90—95 pCt. der Menschen der rechte Fuss stärker sei, als der linke. Bei dieser Sachlage habe ich von einer regelmässigen Messung der unteren Extremitäten bei den Epileptikern abgesehen.

Von Wichtigkeit aber sind die Angaben, wonach sich die Linkshändigkeit auch durch eine schärfere Ausbildung der sensiblen und sensorischen Functionen der linken Seite ergänzt, die Schärfe der Sinnesorgane hier besser entwickelt sei, was schon Lombroso und Tonnini als sensorischen Mancinismus bezeichneten. Angaben, die weitere Bestätigung bei Féré für die linkshändigen Epileptiker gefunden haben. Durch ausgedehnte Untersuchungen konnte Biervliet (l. c.) nachweisen, dass das Gehör, das Gesicht und der Tastsinn bei Rechtshändern rechts besser entwickelt seien, schärfer functioniren, es soll auch hier die Differenz $^1/_9$ betragen, umgekehrt bei Linkshändern[2]). Es handelt sich demnach nach ihm beim normalen Menschen nicht bloss um Rechts- und Linkshändigkeit, sondern der ganze Mensch ist ein Rechtser und Linkser, es giebt einen homme droit und einen homme gauche. Hingegen lässt Biervliet gleich Rollet wirkliche Ambidextrität nicht gelten. Der Ambidexter sei in anatomischer Beziehung und was die Schärfe der Sinnesorgane betrifft Linkshänder, aber mit weniger ausgesprochener Asymmetrie, als der eigentliche Linkshänder.

Bezüglich der Zahl der Linkshänder unter den normalen Menschen

1) Rollet, L'homme droit et l'homme gauche. Arch. d'Anthrop. crim. 1902. Bd. XVII.

2) Bemerkt sei noch, dass Hecht und Langstein (Deutsche medic. Wochenschr. 1900) bei Rechtshändern den Blutdruck rechts, bei Linkshändern links höher fanden, und zwar soll die Differenz entsprechend den Befunden von Biervliet auch $^1/_9$ betragen.

schwanken die Angaben ungemein. Lombroso z. B. findet, dass 4,3 pCt. normale Männer und 5,8 pCt. normale Frauen Linkshänder sind, Rollet 2 pCt. Frauen und 4 pCt. Männer, während sonst meist bei Frauen die Linkshändigkeit als häufiger angegeben wird. Weber stellt noch folgende Zahlenangaben zusammen: Ogle $4^1/_2$ pCt. (darunter die Hälfte familiärer Art), Hyrtl 2 pCt., Hasse und Dehner (bei gesunden Soldaten) 1 pCt.; ich erwähne weiter die Angaben von Liersch mit 2—3 pCt., Flechsig (cit. bei Lueddeckens) 3 pCt.; Biervliet's Untersuchungen ergaben im Durchschnitt 2 pCt. Linkshänder.

Die für den Normalen angegebenen Zahlen über die Häufigkeit der Linkshändigkeit schwanken demnach zwischen 1—4 pCt. Mit Rücksicht auf den Umstand, dass Lombroso, Tonnini und Féré in der Häufigkeit der Linkshändigkeit bei Epileptikern ein Degenerationszeichen sehen, Tonnini zum Vergleiche Geisteskranke herangezogen hat, habe auch ich mir eine Statistik über das Vorkommen der Linkshändigkeit bei Nerven- und Geisteskranken angelegt, also bei einem Materiale, bei dem degenerative Momente, wenn auch vielleicht nicht im gleichen Maasse, wie bei der Epilepsie, gewiss eine Rolle spielen. Unter 300 Kranken, hauptsächlich Geisteskranken, waren 24 Linkshänder, d. i. 8 pCt.[1]). Dazu kommen noch 3 Fälle, in deren Familie Linkshänder vorkommen. Unter den 300 Fällen sind 206 Männer mit 17 Fällen von Linkshändigkeit und 94 Frauen mit 7, beide Male annähernd 8 pCt. Von Epileptikern wurden 125 Fälle untersucht, darunter waren 22 Linkshänder, d. i. 17,5 pCt.[2]). Es sind 81 Männer mit 14 Linkshändern = 17,2 pCt. und 44 Frauen mit 8 Fällen von Linkshändigkeit, d. i. 18 pCt., also auch hier keine sonderliche Differenz der Geschlechter. Dazu kommen noch 4 Fälle (2 Männer und 2 Frauen), die selbst nicht Linkshänder sind, wo aber in der Familie Linkshändigkeit vorkommt, und 2 Fälle, die Linkshänder sind, die ich aber, weil die Diagnose der „genuinen“ Epilepsie nicht über alle Zweifel erhaben war, nicht einbezogen habe, endlich ein Ambidexter, wahrscheinlich Linkshänder. Die Zahl der Linkshänder bei Epileptikern ist weitaus grösser, mehr als das Vierfache, als das Maximum bei Normalen, sie ist aber auch um mehr als das Doppelte so gross als die Zahl, die ich bei meinem Vergleichsmaterial, den Nerven- und Geisteskranken, ge-

---

1) Matauschek (Jahrb. f. Psych. Bd. 30) findet bei den degenerirten bosnischen Soldaten 7 pCt.

2) Diese Zahl wird gewiss je nach der Art der herangezogenen Epileptiker schwanken.

funden habe. Freilich sind meine Zahlen geringer als die Zahlen von Tonnini, aber auch dessen Vergleichszahlen bei Geisteskranken sind höher als die meinigen. Daran mögen zum Theil örtliche, respective Rassenverschiedenheiten Schuld tragen, vor Allem aber, wie ich glaube, der Umstand, dass ich nur die wirklichen functionellen Linkshänder im oben angegebenen Sinne gezählt habe, während Lombroso und Tonnini ein Ueberwiegen der Kraft am Dynamometer (s. oben), ein grösseres Muskelvolumen u. s. w. schon als Zeichen des Mancinismus genommen haben.

Bevor wir uns fragen, welche Bedeutung dieses häufige Vorkommen der Linkshändigkeit bei Epilepsie hat, wird es zweckmässig sein, wenn wir die Fälle von Linkshändigkeit in 2 grosse Gruppen theilen, nämlich in eine familiäre und eine singuläre, eine Unterscheidung, die die Autoren, die sich bisher mit dem Vorkommen von Linkshändigkeit bei Epilepsie befassten, leider nicht gemacht haben. Bekanntlich ist die Linkshändigkeit oft eine familiäre Eigenthümlichkeit, d. h. es giebt Familien, bei denen sie bei mehreren Geschwistern, oft auch bei Ascendenten und Descendenten, wenn auch nicht immer bei allen Familienmitgliedern, sich findet. Wie viele von den Linkshändern bei normalen Menschen solche familiärer Art sind, darüber fehlen genauere Angaben, nur Ogle giebt an, dass die Hälfte der normalen Linkshändigkeit familiär ist. Damit würde meine eigene Statistik bei Nerven- und Geisteskranken im Wesentlichen übereinstimmen. Von den zur Zählung gelangten 24 Linkshändern fallen 4 weg, da die Kranken nicht angeben konnten, ob die Linkshändigkeit familiär ist; von dem Rest sind 11 familiärer und 9 singulärer Art, auf die Gesammtzahl von 300 Kranken berechnet, sind also 3,6 pCt. familiär und 3 pCt. singulär. Die Zahl der familiären Fälle dürfte noch etwas grösser sein, da vielleicht manche der Kranken von dem familiären Auftreten der Linkshändigkeit nichts wissen.

Unter meinen 22 linkshändigen Epileptikern fallen 3 aus dem oben erwähnten Grunde fort. Vom Rest sind 4 familiär, d. i. auf die Gesammtzahl berechnet 3,2 pCt. und 15 Fälle singulär, 12 pCt., wiederum auf die Gesammtzahl berechnet. Wir sehen also, der Procentsatz der familiären Linkshändigkeit ist bei beiden Gruppen von Fällen wenig verschieden. Es ist, glaube ich, naheliegend, dieser Form von Linkshändigkeit keine besondere pathologische Bedeutung zuzuschreiben. Zu ihrer Erklärung können nur jene Momente herangezogen werden, die sonst für die Linkshändigkeit in Betracht kommen. Man wird selbstverständlich besser von der primären und wichtigeren Frage ausgehen, wodurch die Rechtshändigkeit der überwiegenden Mehrzahl der Menschen

bedingt ist. Eine weitläufige Erörterung dieser Frage, über die eine grosse Literatur existirt, würde weit über den Rahmen dieses Aufsatzes hinausgehen. Eine Zusammenstellung der verschiedenen Ansichten findet man bei Weber; ich kann also im Wesentlichen darauf verweisen und mich hier mit einigen Andeutungen begnügen. Trotz der gegentheiligen Behauptung mancher Autoren kann man daran festhalten, dass bei Thieren ein constantes Ueberwiegen einer Körperseite fehlt. Dies entwickelt sich erst beim Menschen, und zwar geht diese Entwickelung dahin, dass aus dem ambidextern Zustande heraus allmählich die rechte Seite, d. h. die linke Hirnhemisphäre das Uebergewicht bekommt. Es spricht Manches dafür, dass von vornherein die linke Körperseite ähnliche Chancen hatte, wie die rechte. Die freilich nicht unbestrittene Behauptung mancher Autoren, dass in prähistorischer Zeit und bei unkultivirten Völkerschaften Linkshändigkeit häufiger sei, als bei uns, spräche für diese Annahme. Auch der Umstand, dass die anatomische Linkshändigkeit häufiger ist, als die wirkliche, functionelle, wäre mit ein Argument dafür.

Mit Rücksicht auf die Befunde Biervliet's können wir uns dahin aussprechen, dass es eigentlich ursprünglich zwei Variationen des Menschengeschlechtes gab, einen Homme droit und Homme gauche, einen Rechtser und Linkser. Während nun anscheinend die Entwickelung im Allgemeinen dahin geht, die Zahl der Rechtser zu vermehren, giebt es Individuen, respektive Familien, bei denen die Tendenz zur Linkshändigkeit sich erhält.

Die eigentliche Erklärung der Prävalenz der Rechtshändigkeit hat nun freilich Schwierigkeiten. Während es leicht ersichtlich ist, dass die Bevorzugung einer Hemisphäre, d. h. der gegenüberliegenden Körperseite sich als zweckmässig für die Ausbildung und Einübung gewisser Bewegungen, gleichsam als eine Energieersparniss erweist, frägt es sich, warum dies gerade zu Gunsten der rechten Seite, respective der linken Hemisphäre geschieht. Hier setzen nun die verschiedenen Theorien zur Erklärung der Rechtshändigkeit ein, z. B. die besseren Circulationsverhältnisse der rechten Körperhälfte, wodurch sich diese besser entwickelt, während Ogle (cit. bei Kussmaul, Störungen der Sprache. S. 147) wieder eine günstigere Abgangsart der linken Carotis, also bessere Ernährung der linken Hemisphäre heranzieht, wofür Lueddeckens[1]) auch das meist stärkere Caliber der linken Carotis anführt. Weiter wurde herangezogen das Ueberwiegen der I. Schädellage, während für die Linkshändigkeit die II. Schädellage verantwort-

1) Lueddeckens, Rechts- und Linkshändigkeit. Leipzig. 1900.

lich gemacht wurde (familiäre Linkshändigkeit? !), dann die Lage des Schwerpunktes des Körpers nach rechts hin (Rechtslage der Leber, Buchanan), endlich die recht gekünstelte Theorie von Weber, wonach bei Rechtshändigkeit das Herz besser geschützt sei gegenüber den im Kampfe einwirkenden Gefahren und Gewalten. Die Lage des Herzens erklärt Weber im Anschluss an Dareste damit, dass der Embryo mit der linken Seite dem Eidotter aufliege. Jede dieser Theorien hat, wie leicht ersichtlich, ihre schwachen Punkte, keine ist vollständig befriedigend.

Für uns ergiebt sich aus dem bisher Gesagten, dass bei einer freilich kleinen Zahl von linkshändigen Epileptikern die Linkhändigkeit an sich keine pathologische Bedeutung hat, dass es sich dabei um ein Stigma degenerationis handeln dürfte. In erster Linie gilt dies für die familiäre Linkshändigkeit, wohl auch für einen Theil der singulären Fälle, bei denen es sich unter Umständen vielleicht wirklich um eine Rückschlagserscheinung, um Atavismus im Sinne von Lombroso handeln kann, oder um eine erhöhte Neigung zur Variabilität bei degenerirten Individuen.

Die so grosse Ueberzahl der Linkshändigkeit bei Epileptikern erklärt sich aber auf diese Weise nicht. Wenn wir auch bei der Epilepsie ein stärkeres Maass der Degeneration, als bei anderen Geisteskranken voraussetzen können, s. z. B. das gehäufte Auftreten der sogenannten Degeneratioszeichen bei Epilepsie [Knecht[1]), Gauber[2])], so kann dies doch nicht in dem Maasse gelten, als zur Erklärung der Häufigkeit der Linkshändigkeit bei Epileptikern nothwendig wäre. Dagegen spricht vor Allem der Umstand, dass das Plus an Linkshändigkeit bei der Epilepsie gerade durch die singulären Fälle bedingt ist; 12 pCt. singuläre Linkshändigkeit bei Epilepsie gegen 3 pCt. bei Geisteskranken. Dies legt nahe, nach einem anderen Erklärungsmodus zu suchen. In einem Theil meiner Fälle liegen meines Erachtens genügende Anhaltspunkte für die Annahme vor, dass es sich hier um eine Linkshändigkeit handelt, die im Gegensatze zur ersterwähnten, die als normale zu bezeichnen wäre, eine pathologische ist, wohin ich jene Fälle einreihen möchte, die durch einen sehr früh einsetzenden pathologischen Process der linken Hemisphäre bedingt sind (s. a. Lattes). Daneben giebt es noch eine secundäre Linkshändigkeit, wie ich diejenige be-

---

1) Knecht, Ueber die Verbreitung physischer Degenerationszeichen bei Verbrechern. Deutsche Zeitschr. f. Psych. Bd. 40. 1884.

2) Gauber, Der körperliche Befund bei 345 Geisteskranken. Deutsche Zeitschr. f. Psych. Bd. 55.

zeichnen möchte, die durch äussere Läsionen, z. B. schlecht geheilte früh einsetzende Fracturen, ausgedehnte Narben u. ähnl. der rechten oberen Extremität ausgelöst ist. Ich habe mehrere solche Fälle, auch bei Epilepsie gesehen, selbstverständlich sind diese nicht unter die wirklichen Linkshänder gerechnet worden.

Mindestens 5 meiner singulären linkshändigen Epileptiker, vielleicht noch 3 andere, möchte ich nun nach dem klinischen Befunde als pathologisch auffassen. Zur Illustrirung des Gesagten möchte ich diese Fälle mit ein paar Worten skizziren.

Als ersten wähle ich den Fall, der mir zuerst die Frage der Bedeutung der Linkshändigkeit für die Epilepsie vor Augen führte, ein Fall, den ich in der Sitzung des Wiener psychiatrischen Vereins vom 13. November 1906[1]) vorstellte.

In aller Kürze dargestellt handelt es sich um ein 16jähriges, hereditär nicht belastetes Mädchen, das keine Fraisen hatte, kein Schädeltrauma erlitten hatte. Eines Tages stellten sich plötzlich Parästhesien und Krämpfe in der rechten Hand ein. In der folgenden Zeit jeden Tag ein Anfall, stets in der rechten Hand beginnend, aber allmählich den ganzen rechten Arm, schliesslich auch die rechte Gesichtshälfte ergreifend und ohne Bewusstseinsverlust verlaufend. Vier Wochen später ein Anfall, der in der rechten Hand begann, aber universell wurde und mit Bewusstseinsverlust und Zungenbiss einherging. Vor dem Anfall Spracherschwerung, nach dem Anfall Schwäche der rechten Hand, die durch mehrere Stunden anhielt. Am folgenden Tage ein gleicher Anfall, dann noch ein dritter. Die Untersuchung ergab: die rechte Schädelhälfte im horizontalen Umfange um 1 cm grösser, als die linke. Die linke Pupille etwas weiter, wie die rechte, beide zeigen gute Reaction. Der rechte Mundwinkel leicht paretisch, der Händedruck rechts etwas schwächer, wie der linke, die rechte Hand etwas schmächtiger, als die linke. Die Sehnenreflexe rechts etwas lebhafter, wie links, der Sohlenreflex links lebhafter, wie rechts. Kein Babinski. Die weitere Untersuchung ergab eine recente Lues (maculöses Hautsyphilid, Papeln ad anum, Skleradenitis in inguine, specifische Angina). Weiter ergab die Anamnese, dass Patientin seit Kindheit Linkshänderin ist mit all den Charaktern, die ich oben erwähnt habe. Patientin ist die einzige Linkshänderin in ihrer Familie.

Bei dem Mangel jeder anderen Aetiologie lag es nahe, die epileptischen Anfälle im Sinne der französischen Autoren als syphilitische Epilepsie aufzufassen, die ohne grobe anatomische Veränderungen des Gehirns im Secundärstadium der Lues sich entwickelt. Für eine solche Auffassung sprach auch der Erfolg der Therapie. Pat. wurde energisch antiluetisch behandelt. In den ersten zwei Tagen stellten sich noch Parästhesien auf

1) S. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 51.

der rechten Seite, wie vor einem Anfall, ein, aber ohne dass es wirklich zu einem Anfalle gekommen wäre. Seitdem kein Anfall mehr; Patientin stellt sich von Zeit zu Zeit auf der Klinik vor, bisher d. i. nach fünf Monaten, ist sie, ohne dass Brom verabfolgt worden wäre, ohne Anfall geblieben. Während der Beobachtung entwickelte sich, wie ich nachtragen will, eine leichte Neuritis optica, die späterhin auf die antiluetische Behandlung gleichfalls wieder verschwand, mit ein Beweis dafür, dass hier nervöse luetische Veränderungen vorlagen, andererseits dafür, dass der sogenannten syphilitischen Epilepsie doch, wenn auch leichte histologische Veränderungen zu Grunde liegen dürften. Ich verweise mit Bezug auf die Linkshändigkeit u. A. auf den Beginn des Anfalls als Jackson-Anfall im rechten Arm.

Kurz darauf hatte ich Gelegenheit einen, was die Linkshändigkeit betrifft, analogen Fall zu beobachten.

Es handelte sich um eine 27jährige Frau; die Mutter derselben, die früher an Migräne litt, hat jetzt, wie ich mich überzeugen konnte, eine beginnende Tabes, der Vater der Patientin ist nervös. Patientin ist das zweite von acht Kindern, von denen drei gestorben sind; ausserdem hat die Mutter mehrmals abortirt. Patientin ist nach protrahirter Geburt zur Welt gekommen, hatte weder nach der Geburt, noch späterhin Fraisen. Mit 4 Jahren hintereinander Scharlach, Masern, Blattern. Kein Schädeltrauma. Späterhin war Patientin stets gesund. Vor 4 Jahren litt sie durch längere Zeit an Kopfschmerz. Am 24. April 1906 plötzlich, ohne bekannten Anlass ein Anfall, der sie ereilte, als sie aus dem Büreau nach Hause kam. Patientin wurde blass, verlor das Bewusstsein, hatte Zuckungen in allen Gliedern, kein Zungenbiss, kein Urinabgang.

Nach dem Anfalle dauerte die Bewusstlosigkeit oder Schlaf noch zwei Stunden an. Darnach starkes Erbrechen und Kopfschmerz durch längere Zeit. Am 2. Mai 1906 wurde ein Stirnhöhlenempyem eröffnet, trotzdem Andauer des Kopfschmerzes bis Mitte Mai. Am 24. Juni 1906 heirathete Patientin. Juli 1906 ein zweiter Anfall, wiederum mit Bewusstlosigkeit und Zuckungen am ganzen Körper, Dauer der Bewusstlosigkeit angeblich $^1/_4$ Stunde; darnach durch einige Stunden Kopfschmerz. September 1906 Abortus, Patientin musste wegen auftretendem Fieber exkochleirt werden. Mitte November ein dritter Anfall, Flimmern vor den Augen, Bewusstlosigkeit, nach deren Aufhören Patientin durch 2—3 Stunden schlechter sah, Kopfschmerz. Patientin bekam damals durch 3 Wochen 2 g Jod pro die.

9. December 1906 mit Eintritt der Menses ein 4. Anfall, diesmal nur mit Flimmern vor den Augen und Schlechtersehen, aber ohne Bewusstlosigkeit. Patientin erhielt neuerlich 3 g Jod und 4 g Brom pro die. Es haben sich im Laufe der folgenden Zeit trotzdem von Zeit zu Zeit Anfälle mit Bewusstlosigkeit eingestellt.

Patientin ist seit Kindheit an Linkshänderin; sie schreibt und zeichnet,

obwohl sie es nie geübt, auffällig geschickt mit der linken Hand, insbesondere in Spiegelschrift. Sie giebt an, dass der Handschuh links knapper sitze, als rechts, sie muss für beide Füsse separat Maass nehmen lassen, da der linke Fuss grösser ist, als der rechte.

Status praesens. Mittelgross, mässig kräftig gebaut, ziemlich gut genährt, etwas blass. Der Schädel nicht percussionsempfindlich. In der Früh öfters nach dem Erwachen Kopfschmerz. Der Schädel rundlich, am Hinterhaupt flach, der horizontale Umfang $53^1/_2$, wovon auf die linke Hälfte $26^1/_2$, auf die rechte $27^1/_2$ cm kommen. Der Querdurchmesser (vom oberen Rande des einen Gehörganges zum anderen) in der rechten Hälfte $17^1/_2$, links $15^1/_2$. Pupillen etwas different, rechts etwas grösser als links, reagiren prompt. Die Lidspalte beiderseits gleich. Ophthalmoskopischer Befund normal. Der Röntgenbefund des Schädels (Doc. Dr. Arthur Schüller) ergiebt: Schädeldach anscheinend dünn mit ziemlich starken Impressionen. Der Contour der Schläfenschuppe ist links 83, rechts 85 mm. Der Contour des Seitenwandbeins ist rechts 70, links 76 mm von der Mittellinie entfernt. Der rechte Augenbrauenbogen steht etwas höher. In der Ruhe die linke Nasolabialfalte etwas stärker ausgesprochen, beim Zähnezeigen und Lachen sehr deutliche Differenz zu Ungunsten der rechten Seite. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Sensibilität im Bereiche des Gesichts normal. Das Zäpfchen steht etwas nach links, der Würgereflex beiderseits prompt. Der Oberarm links um 1 cm stärker, der Umfang der Metacarpophalangealgelenke links um $^1/_2$ cm stärker. Auch an den unteren Extremitäten findet sich eine leichte Differenz zu Ungunsten der rechten Seite. Das Dynamometer ergiebt rechts 23, links 26. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten links eher lebhafter, wie rechts, die Hautreflexe theils beiderseits fehlend, theils gleich. Im Harn keine abnormen Bestandtheile.

In diesem Falle ist wohl mit allergrösster Wahrscheinlichkeit hereditäre Lues im Spiel; in einem dritten Falle ist hereditäre Lues nicht unwahrscheinlich, ausserdem spielt epileptische Heredität (eine Tante und ein Bruder der Mutter leiden an Epilepsie) eine Rolle.

Die 16jährige Patientin leidet seit ihrem 12 Jahre, angeblich nach einem Schrecken, an ungemein häufig auftretenden Petit mal-Anfällen, während welcher sie in ihrer Beschäftigung plötzlich stockt, blass wird, gelegentlich zusammenfällt; in der Regel tritt Urinabgang während des Anfalles auf. Mehrere beobachtete Anfälle verliefen nach dem typischen Bilde des Petit mal. Während derselben sinkt Patientin, die sitzt, nach rechts mit dem Kopfe, kann nicht sprechen, blinzelt leicht mit den Augen. Die Pupillen sind starr. Dauer des Anfalles $^1/_2$—1 Minute. Niemals grosse Anfälle. Auch bei dieser Patientin besteht singuläre Linkshändigkeit. Auch hier ist die linke Schädelhälfte im horizontalen Umfange um 1 cm, im Querdurchmesser um 2 cm kleiner als die rechte. Die linke Pupille ist etwas weiter wie die rechte, beide, insbesondere die linke, reagiren träge auf Lichteinfall. Der Augenhintergrund normal. Leichte Facialisdifferenz zu Ungunsten der rechten Seite, die rechte Gesichtshälfte ist etwas kleiner, wie die linke. Das Dynamometer ergiebt links 22,

rechts 17, die Hand rechts etwas schmächtiger wie links. Der PSR. rechts etwas >, ASR. =, in den Hautreflexen kein besonderer Unterschied.

Ein 4. Fall betrifft ein 10jähriges Mädchen. Erstes Kind, das nach schwerer protrahirter Geburt asphyktisch zur Welt kam und mit $1^1/_2$ Jahren durch einen Tag Fraisen hatte. Mit 4 Jahren traten zuerst kleine Anfälle auf, das Kind bekam plötzlich blaue Lippen, schaute starr um sich. Allmählich stellten sich auch grössere Anfälle ein mit Bewusstlosigkeit, ohne Zungenbiss; angeblich soll dabei eine gewisse Bevorzugung des rechten Armes bestanden haben. Solche Anfälle traten an manchen Tagen bis 9 auf. Auf Brom und Valeriana sistirten die Anfälle. Im Mai 1906 wurde für 8 Tage das Brom ausgesetzt, darauf traten sehr gehäufte Anfälle auf, neuerliche Bromverabreichung brachte die Anfälle wieder zum Verschwinden. Keinerlei hereditäre Belastung. Seit Kindheit bemerkt die Mutter, dass das Kind linkshändig ist. In der Familie giebt es sonst keine Linkshänder.

Der Schädelumfang im horizontalen Umfange rechts um $2^1/_2$ cm grösser, im Querdurchmesser beide Seiten gleich. Der rechte Facialis bleibt deutlich im mittleren und unteren Aste zurück, besonders auffällich ist dies beim Zähnezeigen, auch beim Sprechen und Lachen deutliche Differenz. Die Zunge weicht mit der Spitze etwas nach rechts ab. Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten rechts lebhafter wie links. Bauchreflex sehr lebhaft, links stärker wie rechts, Sohlenreflex beiderseits gleich.

Der 5. Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen, bezüglich dessen von der Mutter und Schwester folgende Angaben gemacht werden: Patientin ist hereditär nicht belastet, leichte Geburt. Mit $1^1/_2$ Jahren traten ohne bekannten Anlass in der Nacht plötzlich heftige Fraisen auf; Patientin lag mit Fieber und Bewusstlosigkeit durch 14 Tage; darnach keine Lähmung, jedoch blieb sie geistig etwas zurück. Mit 15 Jahren stellten sich Anfälle ein, die etwa jede Woche auftraten, meist Nachts aus dem Schlafe heraus, mit Aufschreien, Verdrehen der Augen und des Gesichtes, tonischen Krämpfen in den Extremitäten; einmal fiel Patientin auch aus dem Bette heraus. Kein Urinabgang, kein Zungenbiss. Nach dem Anfalle Kopfschmerz, Schlafsucht und Amnesie für den Anfall. Manchmal traten auch 4 Anfälle in einer Nacht auf. In den letzten 2 Jahren sind die Anfälle besonders heftig, von klonischen Zuckungen begleitet, kommen jedoch seltener. Oefters treten auch tagsüber Ohnmachten von 10 Minuten Dauer auf. Vor der Ohnmacht auraartiger Zustand, Schwarzsehen vor den Augen. Die Mutter der Patientin giebt an, dass die Patientin Linkshänderin ist; trotzdem man sie in jeder Weise daran zu hindern suchte, gebrauchte sie stets in erster Linie die linke Hand. Schreiben hat sie mit der rechten Hand gelernt, schreibt aber mit der linken Hand relativ geschickt und rasch. In der Familie sonst kein Fall von Linkshändigkeit. Aus dem somatischen Status ist hervorzuheben: Der Schädel erscheint nicht wesentlich different in beiden Hälften, die rechte Gesichtshälfte etwas schmäler als die linke, so dass die Mittellinie leicht nach rechts convex ist. Beim Zähnezeigen bleibt die rechte Gesichtshälfte etwas zurück, die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Dynamometer rechts 55, links 60, Umfang des Oberarms rechts 23,

links 24, des Vorderarms rechts $22^1/_2$, links $23^1/_8$, der des Handgelenks rechts $17^1/_2$, links 18. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten gleich, die rechte Schulter steht etwas tiefer, die linke Mamma vielleicht etwas grösser. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten gleich, der Bauchreflex links etwas lebhafter.

Ich glaube, die eben kurz skizzirten Fälle weisen eine Reihe von Charakteren auf, die es gestatten, bei ihnen die Linkshändigkeit als Folge einer, wenn auch nur angedeuteten rechtsseitigen Hemiparese aufzufassen. Es finden sich bei ihnen auf der rechten Körperseite Erscheinungen, wie ich sie bei der genuinen Epilepsie als Halbseitenerscheinungen beschrieben habe, in zum Theile recht ausgesprochener Weise, mehr als ich dies meist bei den familiären linkshändigen Epileptikern gefunden habe, bei denen ich sogar vereinzelt linksseitige Halbseitenerscheinungen gesehen habe. Wir finden ein Zurückbleiben des rechten Facialis, die rechte Gesichtshälfte ist bisweilen kleiner als die linke, die Sehnenreflexe sind rechts manchmal gesteigert, die Hautreflexe herabgesetzt, das alles freilich nicht in dem Maasse, dass eine wirkliche Lähmung resultiren würde. In diesem Zusammenhange möchte ich insbesondere auch darauf hinweisen, dass ich bei einzelnen dieser Fälle auch eine leichte Verkleinerung der linken Schädelhälfte im horizontalen und Querumfange nachweisen konnte, was ein Zurückbleiben der linken Hirnhemisphäre voraussetzen lässt. Es handelt sich dabei um eine gleichmässige Verkleinerung der linken Schädelhälfte, und zwar in relativ kleinem Maasse, so dass Differenzen von 1 bis höchstens 2 cm entstehen. Freilich ist zu betonen, dass die Messung eine recht schwierige ist, schon weil es ungemein schwer hält, insbesondere bei Frauen, die Mittellinie zu fixiren. Wenn ich trotzdem auf diese kleinen Maassdifferenzen ein gewisses Gewicht lege, so geschieht dies darum, weil ich, wie dies auch von Anderen, z. B. von Voisin (l. c. S. 177), angegeben wird, bei unzweifelhaften Fällen cerebraler Kinderlähmung, nicht selten ganz ähnliche Differenzen am Schädel nachweisen konnte, manchmal auch bei der Percussion verschiedene Schallqualitäten der beiden Schädelhälften (die kleinere Schädelhälfte gab dann meist einen etwas höheren und kürzeren Schall) finden konnte. Auch durch das Röntgenogramm waren in diesen Fällen bisweilen gewisse Differenzen im Aussehen der Schädelknochen nachzuweisen.

Ein naheliegender Einwand ist freilich noch zu erörtern, nämlich der, dass bei der Epilepsie, wie allgemein bekannt, Schädeldifformitäten überhaupt ein häufiges Vorkommniss darstellen (vergl. darüber Féré (l. c.), Binswanger, l. c. S. 334.). Speciell möchte ich auf die von Lasègue beschriebene Asymmetrie des Schädels hier aufmerksam machen.

Lasègue[1]) fand bei jenen Fällen von Epilepsie, die in der Pubertätszeit auftreten, in den Jahren 10—18 sich entwickeln, Asymmetrien der Stirne und des Gesichtes sehr häufig, ja regelmässig. Die Stirne der einen Seite, häufiger der rechten, ist stärker vorgewölbt, oft finden sich auch Asymmetrien des Gesichtes, und zwar häufiger auf der entgegengesetzten Seite, wie die der Stirne, seltener auf der gleichen Seite. Lasègue sieht die Ursache dieser Asymmetrien in Störungen des Verschlusses der Nähte an der Basis, speciell um das Occipitalloch und im Gesicht, Nähte, deren Verschluss um die gedachte Zeit erfolgt. Er hält die Epilepsie für eine Folge der Entwickelungsstörung des Schädels, daher er von einer Asymmétrie épileptogène spricht, und will damit auch die Häufigkeit der genuinen Epilepsie um die Zeit der Pubertätsentwickelung erklären. Die Angaben von Lasègue über die Häufigkeit der gedachten Schädelanomalien bei der Epilepsie haben vielfach eine gewisse Bestätigung gefunden, z. B. bei Vieille[2]), bei Garel (cit. bei Pison), der freilich auch bei anderen Formen von Epilepsie ähnliche Verhältnisse fand, bei Pison[3]), der das reiche Material von Bourneville und Sollier zu bearbeiten Gelegenheit hatte; auch Pison fand diese Asymmetrie bei Fällen von Epilepsie, die ausserhalb der Jahre 10—18 zur Entwickelung kamen, immerhin aber wäre derselben nach Pison eine gewisse diagnostische Bedeutung für die Annahme einer genuinen Epilepsie zuzuschreiben.

Auch bei Amadei (cit. bei Binswanger), bei Féré, bei Binswanger u. A. finden sich bestätigende Angaben. Aber die Schlussfolgerungen von Lasègue, wonach die Asymmetrie Folge eines abnormen Nahtverschlusses und zugleich Ursache der Epilepsie sei, hat bei der Mehrzahl der Autoren energische Zurückweisung gefunden. Pison hält mit Recht dafür, dass Asymmetrien in der Entwickelung beider Hemisphären, die er in einzelnen solcher Fälle auch bei der Obduction nachweisen konnte, das Primäre seien, die Schädelanomalie das Secundäre. In Lasègue's Arbeit selbst finden sich übrigens Hinweise genug, die einer solchen Annahme weitere Stütze geben. Lasègue giebt nämlich an, dass manchmal auch die Weichtheile des Gesichtes an der Asymmetrie theilnehmen, z. B. erwähnt er Ungleichheit in der Stellung der Augenbrauen, der Lippen, ungleiche Ausprägung der Gesichtsfalten; er hält

1) Lasègue, De l'épilepsie par malformations du crâne. Annal. méd. psych. T. XVIII.

2) Vieille, Quelques considérations sur l'épilepsie et plus spécialement sur l'épilepsie associée à certains malformations du corps en général et de la tête en particulier. Thèse des Paris. 1878.

3) Pison, L'asymmétrie fronto-faciale. Thèse des Paris. 1888.

aber diese Asymmetrien des Gesichtes für accessorische, die nur eine entfernte Beziehung zur Epilepsie haben. Es ist aber gewiss naheliegend, diese ungleiche Innervation des Gesichtes für den Ausdruck einer leichten Hemisphärenläsion der einen Seite zu nehmen und mit Pison auf letztere die Schädelasymmetrie zurückzuführen.

Eine gleiche Deutung lässt auch meiner Ansicht nach die in unseren Fällen nachweisliche Schädeldifformität zu; die Verkleinerung der linken Schädelhälfte entspricht einer solchen der linken Hemisphäre, in der wir eine leichte Affection vorauszusetzen haben; diese prägt sich klinisch in den leichten rechtsseitigen Halbseitenerscheinungen aus und bedingt in weiterer Folge die Linkshändigkeit. Diese Annahme gilt natürlich nicht für alle Fälle von Linkshändigkeit bei Epileptikern, sondern nur für die oben charakterisirten Fälle von singulärer Linkshändigkeit. Jedenfalls aber gewinnen wir dadurch bis zu einem gewissen Grade ein Verständnis dafür, warum gerade die Fälle singulärer Linkshändigkeit bei der Epilepsie überwiegen.

Die Auffassung mancher Fälle von Linkshändigkeit als pathologischer Art, als Ausdruck einer leichten oder richtiger gesagt leichtesten Form von rechtsseitiger cerebraler Kinderlähmung, hat bereits in der Literatur gelegentlich Ausdruck gefunden. Ich möchte da vor Allem auf Freud und Rie[1]) verweisen, die ohne über einen eigenen hierher gehörigen Fall zu verfügen, doch die Möglichkeit annehmen, dass die Heilung einer rechtsseitigen cerebralen Kinderlähmung soweit gehen kann, dass nichts erübrigt, als ein Motiv zur Bevorzugung der linken Seite. Solche Personen werden dann später Linkshänder, ohne Zeichen rechtsseitiger Lähmung zu zeigen. Sie erwägen aber auch schon die Möglichkeit, dass eine congenitale Veränderung der linken Hemisphäre ähnlicher Art, wie sie bei der Kinderlähmung gefunden wird, Grund zur Linkshändigkeit geben kann. Sie erwähnen einen Fall von Schreibkrampf der rechten Hand bei einem Linkshänder, der mit der rechten Hand schreiben gelernt hatte und Andeutungen rechtsseitiger Halbseitenerscheinungen dargeboten hatte, so dass der Schreibkrampf der Ausdruck einer gewissen Schwäche oder Minderwerthigkeit der rechten Hand gewesen wäre.

Auch Lueddeckens (l. c.) erwähnt einen 14jährigen Linkshänder, bei dem die Zunge beim Vorstrecken um ein Bedeutendes nach rechts abweicht, wie man es bei rechtsseitigen Lähmungen findet (s. a. bei Lattes).

---

1) Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige cerebrale Lähmung der Kinder. Beiträge zur Kinderheilkunde. III. Heft. Wien. 1891. S. 148.

Andererseits lassen sich von dieser angeborenen Linkshändigkeit mit gerade angedeuteten rechtsseitigen Erscheinungen fliessende Uebergänge herstellen zu Fällen, wo evidente, wenn auch leichte Erscheinungen einer gewöhnlichen rechtsseitigen Kinderlähmung bestehen. Hier möchte ich den schon genannten Fall von Infeld erwähnen. Bei einem 39jähr. Mann, der seit Jahren an epileptischen Anfällen leidet und von Kindheit auf Linkshänder ist, fand sich als Ausdruck einer rechtsseitigen cerebralen Kinderlähmung bloss: Das Schädeldach in der linken Hälfte flacher (Differenz 2 cm im horizontalen Umfange), Asymmetrie des Gesichtes, die rechte Hälfte ist kleiner; an den Extremitäten bloss ein von Kindheit auf bestehender Tremor der rechten Hand. Auch der Thorax ist rechts kleiner. Infeld supponirt für diesen Fall eine geringere Ausbildung der linken Hemisphäre, die die Ursache der Linkshändigkeit ist, und die er in anatomischer Beziehung als sklerotische Hemisphärenatrophie (Bourneville, Bischoff[1]) u. A.) auffasst. Uebrigens zeigt Bischoff's erster Fall, eine Epileptica, die mit zwei Jahren nach Fraisen vorübergehend rechtsseitig gelähmt war, und bei der die Section die linke Hemisphäre im Ganzen kleiner, ohne sonstige histologische Alterationen, nachwies, klinisch nichts als eine geringe Differenz der Muskelkraft in den oberen Extremitäten zu Ungunsten der rechten Seite, eine gewisse Ungeschicklichkeit daselbst und allgemeine Steigerung der Reflexe. Auch von Rosenberg's[2]) Fällen gehört mancher hierher. Seinen Fall V, ein Kind mit Petit mal-Anfällen und Andeutungen einer cerebralen Diplegie mit Ungeschicklichkeit der rechten Hand bezeichnet er als Linkshänder, obwohl nur angegeben ist, dass das Kind mit der linken Hand isst.

Unter meinen eigenen Fällen von Epilepsie mit leichtester rechtsseitiger cerebraler Kinderlähmung und dadurch bedingter Linkshändigkeit will ich nur den folgenden kurz erwähnen.

Ein 23jähriges Mädchen, das hereditär nicht belastet ist, leichte Geburt, stürzte mit $2^1/_2$ Jahren ein Stockwerk tief hinab. Es trat Bewusstlosigkeit, Erbrechen, leichte Krämpfe auf; auch bestand durch einige Zeit eine rechtsseitige Lähmung im rechten Arm und Bein, seitdem ist Patientin Linkshänderin; in der Familie sonst kein Fall von Linkshändigkeit. Mit 16 Jahren Eintreten der Menses, damals durch längere Zeit schwere gehäufte Anfälle; nach einer längeren Pause Wiedereinsetzen der Anfälle, die etwa alle acht Tage kommen.

---

1) Bischoff, Ueber die sogenannte sklerotische Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Rundschau. 1901.

2) Rosenberg, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der cerebralen Kinderlähmungen und der Epilepsie. Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. III. 1893.

Patientin fällt ohne Aura plötzlich bewusstlos um, meist nach der rechten Seite, dabei öfters Urinabgang und Zungenbiss. Nach dem Anfalle häufig Verwirrtheit.

Am Scheitel links neben der Mittellinie ein offener Spalt von geringer Ausdehuung, die linke Schädelhälfte im Ganzen etwas flacher wie die rechte. Der rechte Facialis etwas schwächer innervirt wie der linke. Die rechte obere und untere Extremität rechts 2 cm dünner wie die linke, der Umfang der Hände über den Metacarpophalangealgelenken links 20, rechts $18^1/_2$ cm. Dynamometer links 28, rechts 22, die rechte Mamma kleiner wie die linke, Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten rechts etwas lebhafter wie links, rechts Fussclonus, Hautreflexe links lebhafter wie rechts.

Im klinischen Bilde unterscheidet sich dieser Fall eigentlich nur wenig von den anderen linkshändigen Epileptikern, die wir oben beschrieben haben. Aber die Anamnese (Sturz mit $2^1/_2$ Jahren mit vorübergehender rechtsseitiger Lähmung) und der Befund am Schädel lassen keinen Zweifel, dass hier thatsächlich ein gröberer Hirnbefund links (Porencephalie?) vorliegt.

Auf diese Weise lässt sich also thatsächlich ohne Zwang ein fliessender Uebergang von den Fällen angeborener, reiner Linkshändigkeit, die wir aber auf eine Läsion der linken Hemisphäre zurückzuführen haben, bis zu den unzweifelhaften rechtsseitigen cerebralen Kinderlähmungen herstellen. Erstere unterscheiden sich von den letzteren insofern, als niemals eine wirkliche Lähmung der rechten Seite bestanden hat, so dass wir nur eine sehr geringe linksseitige Hemisphärenläsion vorauszusetzen haben, die nur eine gewisse Inferorität der rechten Seite bedingte.

Mangels entsprechender anatomischer Befunde können wir natürlich keine genaueren Angaben über die Natur der supponirten Läsionen machen, sondern höchstens Vermuthungen anstellen. Es muss sich um sehr früh einsetzende Schädigungen handeln, die während des Fötallebens, während der Geburt oder bald nach dieser einsetzen. In ersterer Beziehung wäre an die sogenannte Encephalitis congenita zu denken. Bekanntlich wurde diese von Virchow aufgestellte Form für die allergrösste Mehrzahl der Fälle als nicht pathologisch, sondern vielmehr als ein normales Entwickelungsstadium des menschlichen Gehirns erkannt; das gilt insbesondere für die diffuse Form[1]). Daneben aber

1) Siehe darüber mein Referat: Ueber acute Encephalitis. Centralblatt f. allgem. Path. u. path. Anat. Bd. XI. 1900 und Zappert, „Organische Erkrankungen des Nervensystems" in Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann.

giebt es eine circumscripte Form, wo es theils in ganz kleinen Herden, theils durch Confluenz dieser in etwas weiterem Umfange zur Anhäufung von Fettkörnchenzellen, aber auch anderer Entzündungsprodukte mit Untergang des Gewebes oder schweren Veränderungen der Ganglienzellen und des Gliagewebes kommt, und der wirklich die Bedeutung eines Entzündungsprocesses zukommen dürfte (Limbeck, Fischl, Thiemich). Wenn dieser Process ausheilt, werden keinerlei grobe makroskopische Herderkrankungen des Gehirns resultiren, sondern höchstens eine mehr diffuse, leichte Schädigung einer oder beider Hemisphären. Auch meningitische Processe werden eine ähnliche Wirkung haben können.

Aetiologisch kämen speciell für die congenitale Encephalitis, aber auch für die Meningitis septische Erkrankungen des Fötus und Neugeborenen, dann Infectionskrankheiten, acute Erkrankungen des Magens und des Darmes u. A. in Betracht. Auch encephalitische Erkrankungen des Gehirns in der frühesten Kindheit sind heranzuziehen. Unter meinen Fällen sind zwei (Fall 2 und 3), für die der Verdacht einer hereditären Lues naheliegt. Man wird also auch an die Möglichkeit dieser Aetiologie denken müssen, zumal wir ja wissen, dass die hereditäre Lues in einer, wenn auch kleinen Zahl von Fällen sogenannter genuiner Epilepsie ätiologisch eine Rolle spielt. Endlich möchte ich hier auch erschwerte Geburt, insofern sie nicht zu groben Veränderungen des Gehirns führt, ätiologisch nennen.

Vorauszusetzen ist, dass diesen Fällen mit linksseitiger Hemisphärenläsion eine Zahl von Fällen mit gleichartigen und aus gleichen Bedingungen erwachsenden rechtsseitigen Läsionen (vielleicht auch beiderseitigen) entspricht. Diese Individuen werden natürlich eo ipso Rechtshänder sein; hier wird die Läsion dem klinischen Nachweise entgehen, es sei denn, dass sie sich durch ausgesprochene linksseitige Halbseitenerscheinungen documentirt oder die Convulsionen einen ausgesprochenen linksseitigen Sitz haben. Ob die Zahl dieser Fälle mit rechtsseitiger Läsion ebenso gross ist, wie die mit linksseitiger, oder kleiner, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, wiewohl manches für die letztere Annahme spricht. Die rechtsseitigen cerebralen Kinderlähmungen überwiegen im Allgemeinen etwas über die linksseitigen. In einer Zusammenstellung von Freud[1]) sind unter 684 Fällen cerebraler Kinderlähmung 374 rechtsseitige, d. i. 54,7 pCt. Ob diese Prävalenz auch für die Fälle von Combination mit Epilepsie gilt, darüber fehlen Angaben. Nach

1) Freud, Infantile cerebrale Lähmung in Nothnagel's Handb. der spec. Pathol. und Ther.

einer kleinen Statistik, die ich gemacht habe, sind auch hier die rechtsseitigen Lähmungen häufiger. Wir haben weiter gesehen, dass Lombroso und vor Allem Tonnini angeben, dass bei der Epilepsie auch pathologische Affectionen des Gehirns mit Vorliebe die linke Hemisphäre ergreifen. Das würde den Wahrscheinlichkeitsschluss gestatten, dass die Zahl der Fälle mit angeborenen rechtsseitigen Hirnläsionen kleiner ist, als die mit linksseitigen. Damit würde es sich auch bis zu einem gewissen Grade erklären, warum ich bei meinen Untersuchungen über die genuine Epilepsie die Fälle mit rechtsseitigen Halbseitenerscheinungen zahlreicher fand, eine Angabe, die auch Besta (l. c.) bestätigt.

Fasse ich nunmehr meine Befunde und die sich aus ihnen ergebenden Schlussfolgerungen zusammen, so ergiebt sich, dass für eine, wenn auch kleine Zahl von Fällen — genaue Zahlenangaben möchte ich vorläufig vermeiden, zumal es sich zum Theil um ganz leichte, mitunter arbiträre Befunde handelt — die Linkshändigkeit ein Moment darstellt, das uns auf eine, wenn auch leichteste Schädigung der einen, und zwar der linken Hemisphäre hinweist[1]). Dadurch ist eine Prädisposition für das Auftreten der Epilepsie gegeben, auf deren Basis dann andere Schädlichkeiten, Infectionen, Intoxicationen, Trauma, u. a. auch recente Lues, das Auftreten der Epilepsie veranlassen. Auf diese Weise erhält für gewisse Fälle die Prädisposion zur Epilepsie eine neue Beleuchtung und ist für diese Fälle, wenigstens auf klinischem Wege, neues Material für die Annahme einer anatomischen Läsion bei der genuinen Epilepsie gewonnen worden.

Von Interesse wäre auch die Frage, wie sich diese „anatomische" Prädisposition für die Epilepsie zur hereditären verhält. Angeregt wurde diese Frage für mich durch den Umstand, dass unter den erwähnten Fällen von Linkshändigkeit sich mehrere fanden, bei denen auch eine hereditäre Disposition bestand. Ich möchte in dieser Beziehung weiter anführen, dass ich kürzlich zwei Geschwisterpaare mit Epilepsie zu beobachten Gelegenheit hatte, wobei immer eines der Geschwister eine anscheinend genuine Epilepsie aufwies, das andere eine typische rechtsseitige cerebrale Kinderlähmung mit Epilepsie.

Ich will diese Frage heute nur aufgeworfen haben, vielleicht ergeben weitere Untersuchungen Hinweise für eine Beantwortung derselben.

1) Ein Fall, den ich kürzlich demonstrirt habe (s. Wiener klin. Wochenschr. 1907), legte mir die Frage nahe, ob bei den singulären Linkshändern das „Sprachcentrum" stets rechts gelegen ist. Erwähnen möchte ich noch, dass Heilbronner (mündliche Mittheilung) unter den Stotterern viel Linkshänder fand (Läsion der linken Sprachgegend?).

III.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Ueber Fibrillenbefunde bei Epilepsie.

Von

Dr. **Renkichi Moriyasu.**

Ueber die pathologischen Veränderungen in der Hirnrinde bei genuiner Epilepsie gehen die Ansichten der Autoren sehr auseinander.

Meynert machte zuerst auf die verschiedene Grösse, Consistenz und Sklerose des Ammonshorns aufmerksam. Sommer und Bratz haben seine Angaben bestätigt und die Bedeutung solcher Befunde studirt. Es ist durch den letzteren wahrscheinlich gemacht, dass es sich dabei um Hypoplasie handelt.

Oppenheim hat dann die Vermuthung ausgesprochen, dass vielleicht Entwickelungsanomalien vorliegen.

Von neueren Autoren hat vor Allem Alzheimer die Veränderungen in der Hirnrinde bei Epileptikern mit verschiedenen Methoden eingehend untersucht und folgende Resultate bekommen: Der Ausfall der markhaltigen Fasern der Hirnrinde ist in der Tangentialschicht am stärksten, führt hier stellenweise bis zu völliger Vernichtung, dann folgt dem Grade nach das supraradiäre Flechtwerk. Der Gennari'sche Streifen, das interradiäre Flechtwerk, die Radii in den Markleisten zeigen gleichfalls einen Faserausfall. Die Ganglienzellen sind stark vermindert, besonders in der kleinzelligen zweiten Schicht. In tieferen Schichten sind ebenfalls Zellen ausgefallen. Andere Zellen sind entschieden verkleinert. Schliesslich findet man noch in eigenthümlicher Weise veränderte, offenbar frisch erkrankte Ganglienzellen.

Die Gefässe zeigen keine auffallende Veränderung; die reichliche Anhäufung schwarzer Schollen in der Adventitia und im perivasculären

Lymphraum deuten auf fortdauernde Zerfallsprocesse. Alle diese Veränderungen sind über die ganze Hirnrinde fast gleichmässig verbreitet.

Nissl hat beschrieben, dass die Zellen bei Epilepsie in ihrer Anordnung verändert, geschrumpft und theils verkalkt sind.

Marchand hat mit verschiedenen Methoden das Gehirn von fünf Epileptikern untersucht, deren Intelligenz nicht gestört gewesen war, und Folgendes gefunden:

Die Pyramidenzellen waren im Stadium der Chromatolyse. Die Granula waren in einzelnen Zellen noch sichtbar, aber die achromatische Substanz färbte sich mit der Nissl'schen Methode stark. Es fanden sich Rundzellen um die Nervenzellen gelagert oder in einzelne Pyramidenzellen eingedrungen. Eine Wucherung der Neuroglia im Cortex war nicht vorhanden.

Weber hat hervorgehoben, dass frische Veränderungen am Gefässsystem und an den Zellen für Tod im Anfall, Status, Coma oder Verwirrtheitszustände sprechen, während Wucherung von Gliazellen und Gliafasern, sowie Ausfall vieler nervöser Elemente u. s. w. mehr mit der Häufigkeit der Anfälle und mit der Demenz in Berührung ständen.

Lubimow beschrieb bei Status epilepticus starke Füllung der Gefässe, Diapedesis der Leukocyten, Erweiterung des perivasculären Lymphraumes, welcher mit Blutplasma gefüllt war, zahlreiche Blutungen in der weissen und grauen Substanz des Gehirns und in der Medulla oblongata, Degeneration der Nervenzellen, Ausfall der Tangentialfasern. Er hebt besonders eine enorme Hyperämie und Blutstase während des epileptischen Anfalls hervor und meint, dass dieselbe zu trophischer Störung mit Degeneration der Nervenzellen und secundärer Gliose führen könne.

Bevan Lewis hat in frischen Präparaten neben der Veränderung der Neuroglia charakteristische Veränderungen der Ganglienzellen beschrieben, bei welchen der Kern in der Schicht der kleinen und grossen Pyramidenzellen in Form eines stark lichtbrechenden rundlichen Körpers die erste Veränderung zeigte.

Sarbo hat behauptet, dass es bei Epilepsie zu diffuser Gliose kommen könne, die nicht nur auf die Ammonshörner beschränkt bleibe, sondern auf die gesammte Rinde übergreife.

Hochhaus hat bei Epilepsie in der Hirnrinde Verkalkung der Gefässe constatirt, besonders der allerkleinsten und der Capillaren. Vorzugsweise sei die Verkalkung der Gefässe in der linken Centralwindung und der Ammonswindung auffallend. Allerdings hat dieser Autor betont, dass die Ursache in seinem Fall durch vasculäre Veränderungen bedingt worden sei.

Orloff hat mitgetheilt, dass in seinen Fällen von Epilepsie die Taugentialfasern niemals Verminderung gezeigt, auch nicht die Radiärfasern; er habe nur perlartige Anschwellung gesehen.

Endlich hat Alzheimer kürzlich in seinem Referat in der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie ausführlich berichtet:

Bei im Status epilepticus Verstorbenen habe er frische Veränderungen nachgewiesen. In den Centralwindungen fänden sich besonders in der Umgebung der Capillaren amöboide Zellen, die sich mit Zerfallsprodukten beladen hätten. Sonst seien im Gehirn regelmässig Mastzellen zu constatiren.

Obgleich also die pathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Epilepsie vielfach mit Eifer studirt worden sind, wissen wir doch bisher keine pathognomonische Veränderung, welche im Stande wäre, die Krankheit zu erklären. Am meisten sind bei Epilepsie die Gliaveränderungen von den Autoren berücksichtigt worden; aber es ist klar, dass sie nur secundärer Natur sind und Folgeerscheinungen bilden. Es erscheint daher wichtig, zu untersuchen, wie sich bei Epilepsie die Neurofibrillen verhalten.

Hierüber ist aber bis jetzt fast garnicht gearbeitet worden, so weit mir aus der Literatur bekannt ist. Nur Alquier hat bei 4 Epileptikern die Neurofibrillen untersucht. Nach seiner Ansicht zeigen die Neurofibrillen in der Grosshirnrinde, auch im Ammonshorn und im Kleinhirn keine Veränderungen mit Ausnahme circumscripter Stellen, in denen sich alte oberflächliche Sklerosen finden.

Meine eigenen mikroskopischen Ergebnisse, die ich an Neurofibrillenpräparaten nach Bielschowsky und an Vergleichspräparaten nach Nissl gewonnen habe, seien nachstehend mitgetheilt.

Fall I.

W. H., Arbeiter, 37 Jahre alt, wurde am 18. December 1906 aufgenommen. Angeblich keine Heredität. Mässiger Potus. Seit 6 Jahren krank, manchmal Kopfschmerz. Vor 4 Jahren habe er sich plötzlich im Bette hin und her geworfen, Kopf in den Nacken, Augen verdreht, Schaum vor dem Munde, eingenässt, Gesicht bläulich, hinterher geschlafen, furchtbar geschnarcht. Zungenbiss. Morgens dann flau, wusste von nichts. Diese Anfälle wiederholten sich etwa alle vier Wochen. Seitdem war er sehr vergesslich.

Status: Kräftiger Körperbau, gute Muskulatur. Schädel nicht empfindlich. Pupillen mittelweit, gleich, nicht ganz rund. Lichtreaction prompt. Conjunctivalreflex schwach. Convergenzreaction positiv. Keine articulatorische Sprachstörung. Zunge gerade, zittert nicht, belegt. Keine sichere Bissnarben. Rachenreflex erloschen. Geringer Tremor manuum. Muskelerregbarkeit gesteigert.

Kniereflexe lebhaft; Achillessehnenreflexe deutlich. Gang sicher. Keine sensiblen Störungen. Puls 88, regelmässig. Herztöne rein.

Lungen ohne Besonderheit. Magengegend druckempfindlich.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

28. December 1906. Angina mit Belag. Fieber 39,9° C. Im Belag Diphtheritisbacillen.

3. Januar 1907. Wieder leichtes Fieber, gereizt, schimpft über das Essen und die Behandlung. Sagte, er sei am ganzen Körper wie zerschlagen.

Intercostalraum links sehr empfindlich. Etwas Husten. Lungen ohne Besonderheit. Angina abgelaufen.

6. Januar 1907. Gegen 4 Uhr Morgens laut, erregt und schimpft. Morgens schläft er auffallend tief, Athmung schnarchend. Puls beschleunigt. Gegen 11 Uhr wurde Patient cyanotisch, sah sehr verfallen aus; Puls aussetzend. Kampfer.

Pupillen übermittelweit.

Gegen $1^1/_4$ Uhr p. M. plötzlich Aussetzen des Pulses, stark cyanotisch.

$2^1/_4$ Uhr p. M. Exitus letalis.

Section: Keine körperliche Missbildung. Schädeldach mittelweit, Diploe erhalten. Dura glatt und spiegelnd. Im Sinus longitudinalis geringe Menge flüssiges Blut. Pia leicht getrübt und verdickt. Gyri und Sulci ohne Besonderheit. Nerven frei. Arterien nicht starrwandig.

Rückenmark ohne Besonderheit. Lungen frei. Im linken Pleuraraum 200 ccm röthlich-gelbliche Flüssigkeit.

Bronchitis. Im Kehlkopf reichlich Schleim, Schleimhaut geröthet, es findet sich Belag. Tonsillen und ihre Umgebung glasig geschwollen, kein Belag. Magenschleimhaut hyperämisch.

Mikroskopische Befunde.

III. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen sind in der I.—II. Schicht meist in kleine Stücke zerfallen und bei Vergleich mit normalen Präparaten stark vermindert; nur grobe Fasern, welche unregelmässig hier und da liegen, sind erhalten. Pyramidenzellen im Allgemeinen äusserlich gut erhalten; ihre Fortsätze und Fibrillen sind fast unversehrt. Nur hier und da giebt es Ganglienzellen, welche ihre zarten Fortsätze verloren haben, nur die kurzen Stümpfe des Spitzenfortsatzes aufweisen und rundliche Schwellung zeigen. Die Fibrillen des Zellleibes sind schon um den Kern herum stark gelichtet. Dieser ist von einem ganz hellen Hof umgeben, während in der Peripherie noch eine körnige schwarze Masse erhalten ist. Ferner finden sich Ganglienzellen, welche sich blass verfärbt haben und in denen keine Fibrillen sichtbar sind, deren Kern sich dagegen intensiv schwarz gefärbt hat.

Sonst giebt es noch Ganglienzellen mit stark angeschwollenem Zellleib, deren Fibrillen körnig zerfallen sind und deren Kern in die Peripherie gerückt ist. Im Allgemeinen sind aber die erwähnten Zellbilder nicht zahlreich und ist überhaupt die Veränderung nicht so stark.

Nisslbild: Die Ganglienzellen sind sämmtlich gut erhalten, wie in nor-

malen Präparaten. Aber einige Pyramidenzellen haben sich ganz blass gefärbt, sind in der Mitte des Zellleibes ganz hell. Die Contur ihres Kerns ist undeutlich; nur das Kernkörperchen hat sich intensiv blau gefärbt. Hier und da finden sich Ganglienzellen, welche rundlich angeschwollen sind, diffus blass oder dunkelblau gefärbt, deren Kern nach der Peripherie sich verschoben hat. Ich möchte diese Veränderung der Ganglienzellen als homogene Schwellung ansprechen. Es giebt einige Ganglienzellen, welche sich intensiv dunkel oder blass gefärbt haben, deren Zellleib mit dem Kern lang gezogen oder geschrumpft erscheint. Das sind atrophische Zellen. Einzelne Rundzellen sind in den pericellulären und perivasculären Lymphräumen oder Ganglienzellkörpern anliegend vorhanden. Die Gefässe sind zum Theil gefüllt; das Endothel gewuchert. In den Gefässwänden sieht man Mastzellen und viel Pigment.

Vordere Centralwindung: Die Fibrillen haben in der Zonalschicht stellenweise mittelstark abgenommen; auch in der II.—III. Schicht sind interradiäre und radiäre Fasern in kleine Bruchstücke zerbrochen und haben sich gelichtet, sind sogar stellenweise fast verschwunden.

Ueberwiegend sind die feinen Fäserchen afficirt worden; dagegen bleiben grobe Fasern, welche schräg, horizontal oder unregelmässig verlaufen, erhalten.

Im Allgemeinen haben sich die Pyramidenzellen dunkel gefärbt, besonders intensiv ihr Kern; manchmal sind hier und da schwarz gefleckte Zellen vorhanden. Der Spitzenfortsatz ist lang verfolgbar, die zarten Fortsätze fehlen meist. Die fibrilläre Structur der Fortsätze ist ziemlich klar, stellenweise sind sie aber wie verklebt. Dagegen sind die Fibrillen des Zellleibes in körnige Stücke zerbrochen oder zu kleinen schwarzen Schollen verschmolzen. Stellenweise sind die Pyramidenzellen mit abgehacktem Stumpfe eines Spitzenfortsatzes stark angeschwollen; die Fibrillen sind um den Kern herum zerfallen, zeigen sich in der Peripherie noch deutlich und sind von einem Fortsatz durch den Zellleib nach dem Spitzenfortsatz verfolgbar.

Unter den veränderten Zellen giebt es einige, welche einen langen, stark geschlängelten Spitzenfortsatz besitzen; aber sie sind nicht zahlreich.

Hier ist der Ausfall der extracellulären Fibrillen bedeutend:

Nisslbild: Grosse Pyramidenzellen zeigen homogene Schwellung mässigen Grades. Die Riesenpyramidenzellen haben sich diffus dunkel gefärbt und der Kern ist etwas nach der Peripherie gerückt. Trabantzellen haben sich dicht um oder in die Zellen hereingelagert. Man findet hier und da wenig atrophische Zellen. Gefässe zeigen Wucherung des Endothels und leichte rundzellige Infiltration im perivasculären Lymphraum.

Die Zahl der Ganglienzellen ist stellenweise vermindert, die Schichtung erhalten.

Hintere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich in der Zonalschicht stark gelichtet, und grobe Fasern, welche unregelmässig verlaufen, sind als Rest vorhanden. Ebenfalls sind inter- und radiäre Fasern körnig zerfallen und haben stark abgenommen. Besonders zeigen die radiären Fasern keine Anordnung in Bündeln, sondern sind vereinzelt hier und da zerstreut.

Die Pyramidenzellen haben anscheinend ihre äussere Gestalt gut erhalten, doch sind Zellleib und besonders Kern und Kernkörperchen intensiv schwarz gefärbt. Im Kern sieht man viel schwarze grobe Granula.

Die Fibrillen des Zellleibes sind stark zertrümmert und undeutlich; namentlich haben dieselben sich um den Kern herum stark gelichtet.

Es giebt Ganglienzellen, in deren Zellleib die Fibrillen central körnig zerfallen sind, während in der Peripherie Fibrillen von einem Fortsatz, dem Spitzenfortsatz, ganz unversehrt abgehen. Ihr Spitzenfortsatz ist stark angeschwollen, weithin verfolgbar und hat ziemlich klare fibrilläre Struktur. Stellenweise haben die Ganglienzellen ihre Fortsätze ganz verloren oder nur kurze Stümpfe behalten und sind dunkel gefärbt.

In der Mitte eines abgehackten Fortsatzes erscheinen die Fibrillen in eine körnige Masse verwandelt; aber in der Peripherie sind sie noch gut sichtbar. Auch finden sich Ganglienzellen, welche stark angeschwollen sind, deren Kern in die Peripherie gerückt ist, und deren fibrilläre Structur noch ziemlich deutlich geblieben ist.

Nisslbild: Stellenweise hat die Anzahl der grossen Pyramidenzellen abgenommen. Man findet hie und da ziemlich viel atrophische Zellen. Stellenweise haben sich die Pyramidenzellen sehr blass gefärbt; zerfallene Granula sind zerstreut im Zellleib vorhanden; Kern ist auch blass gefärbt und stark angeschwollen. Stellenweise zeigen die Ganglienzellen homogene Schwellung. Atrophische Veränderungen der Ganglienzellen wiegen vor.

Trabantzellen umgeben die atrophischen Zellen. Die Gefässe sind stark gefüllt, vermehrt und zeigen leichte rundzellige Infiltration im perivasculären Lymphraum.

I. Temporalwindung: In der Tangentialschicht haben die Fibrillen mittelstark abgenommen; interradiäre und radiäre Fasern haben sich im Vergleich mit normalen Präparaten etwas vermindert und sind oft in kleine Bruchstücke zerfallen. Die Ganglienzellen haben lange Fortsätze und sind äusserlich gut erhalten; aber ihr Zellkörper hat sich mit Einschluss des Kerns dunkelschwarz verfärbt; die Fibrillen sind um den Kern herum sehr gelichtet, doch sind einzelne in der Peripherie, die durch den Zellleib nach dem Spitzenfortsatz ziehen, klar sichtbar. Die Fibrillen des Fortsatzes haben sich relativ deutlich erhalten.

Nisslbild: Stellenweise zeigen die Ganglienzellen atrophische Veränderungen, stellenweise homogene Schwellung.

Es giebt Ganglienzellen, welche blass verfärbt, mit Staubmasse erfüllt sind, deren Kern etwas nach der Peripherie gerückt erscheint. Die Trabantzellen liegen um Ganglienzellen zahlreich; zuweilen sind sie von der Basis der Zellen in den Zellkörper eingedrungen und die Basis hat nach aussen concav nachgegeben. Die Veränderung der Gefässe ist wie in der hinteren Centralwindung.

Fissura calcarina: Extracelluläre Fibrillen sind im Vergleich mit normalem Präparat nicht vermindert. Die Ganglienzellen haben im Allgemeinen

eine gut erhaltene äussere Gestalt, doch sind Zellleib und Kern schwarz gefärbt und die fibrilläre Structur des Zellleibes ist stark zerstört.

Stellenweise sind die Ganglienzellen stark angeschwollen, ebenfalls der Kern. Die Fibrillen des Zellleibes sind in körnige Massen oder in Stücke zerfallen, dagegen sind sie in den Fortsätzen noch gut sichtbar.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen homogene Schwellung; aber ihre Veränderung ist nicht stark. Trabantzellen finden sich um die Ganglienzellen ziemlich reichlich. Veränderung der Gefässe wie oben.

Fall II.

E. J., Leitungsaufsehersfrau, 47 Jahre alt, wurde am 28. August 1905 aufgenommen.

Keine Heredität. Ueber Kinderkrankheiten nichts bekannt. Mehrmals Gelenkrheumatismus, das letzte Mal mit 16 Jahren. Mit 18. Lebensjahr erste Regel, musste Mittel gebrauchen, weil Unwohlsein nicht kam. Vor 3—4 Jahren einmal Nachts Krämpfe und Zucken mit Armen und Beinen, Kopf nach hinten übergebeugt.

Zungenbiss. Kein Einnässen. Sonst nie Krampfanfall beobachtet. Vier Kinder leben, gesund. Kein Abortus. Vor 4 Jahren in der Frauenklinik ausgekratzt, blutete stark. Darnach ganz gesund, war heiteren Temperaments, arbeitete zu Hause fleissig. Ende Juni 1905 erkrankte Patientin an Halsentzündung. Mitte Juli Darmkatarrh. Ende Juli und Anfang August Herzbeklemmungen. Während der Menses öfters Ohnmachtsanfälle. Seit vorgestern Muskelkrämpfe andauernd, spricht nicht, sucht etwas zu fassen, zuckt mit den Händen, macht die Bewegung des Wegwerfens. Sonnabend Abends 26. August sagte sie immer: „Ich falle, ich falle, haltet mich doch fest!“ War schlaflos.

Status: Graciler Knochenbau, schlaffe Musculatur, dürftiger Ernährungszustand.

Pupillen mittelweit, l. > r. Lichtreaction träge. Bei Prüfung der Pupillenreaction stellt sich beiderseits Lidkrampf ein. Die Bulbi werden ruckweise nach rechts, links, oben und unten bewegt. Augenbewegung frei.

Zunge zittert stark, ist in krampfhafter Bewegung, trocken belegt.

Mechanische Muskelerregbarkeit erhöht. Vasomotorisches Nachröthen gering.

Kniereflexe und Achillessehnenreflexe erhalten. Clonus wegen der Krämpfe nicht zu prüfen. Thorax schmal, nach unten hinten an Breite und Tiefe zunehmend.

Lungen ohne Besonderheit.

Herzdämpfung nicht vergrössert, sehr frequente Herzthätigkeit. Herztöne rein. Puls 108—120, unregelmässig, klein, zeitweise kaum fühlbar.

Abdomen stark aufgetrieben, deutlich sichtbare Peristaltik, tiefer Klopfschall. Leber und Milz ohne Besonderheit. Kleiner Decubitus am Kreuzbein.

Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Die Krämpfe kommen in Abständen von $^1/_4$—$^1/_2$ Minute.

Flimmern im Gesicht, erscheint, als ob es willkürlich wäre.

Krämpfe beginnen in der Mundmusculatur (mitunter wie Grimassiren), dann Krampf in den Händen und Armen, zuletzt allgemeine Krämpfe.

29. August. Die ganze letzte Nacht hindurch Krämpfe wie gestern.

30. August. Im Laufe der Nacht sind die Krämpfe seltener geworden. Heute noch häufiges Flimmern und Krämpfe im Gesicht, die allgemeinen Krämpfe sind nur noch selten.

Puls 104—112, ziemlich klein. Eiweiss im Harn.

31. August. Keine Krämpfe mehr, isst und trinkt die ihr gereichte Nahrung. Antwortet auf Fragen mit ja.

Grosse Apathie, schlief viel und fest. Puls sehr klein. Kochsalzinfusion.

2. September. Pat. erholt sich körperlich etwas. Delirirt.

Zupft an der Decke, macht mit den Händen Abwehrbewegungen, glaubt, es seien Fliegen auf dem Bett, die sie verscheuchen wolle.

Schreit zuweilen ängstlich auf, scheint stark zu halluciniren. Noch starker Meteorismus.

3. September. Nachts sehr unruhig, wühlt fortwährend im Bett, spricht viel vor sich hin. Puls im Ganzen etwas kräftiger, voller. An beiden Hacken und in der Kreuzbeingegend grosser Decubitus. Fieber.

10. September. Epileptischer Anfall. Als der Arzt kommt, sieht Pat. sehr blass aus; Puls kaum fühlbar. Nach 2 Campherinjectionen und etwas Wein wird der Puls wieder besser.

12. September. Hat wieder einen kurzen Anfall gehabt. Pat. delirirt fortgesetzt, lässt Stuhl und Urin unter sich. Decubitus schreitet fort, hat die Grösse eines Handtellers.

16. September. Weiterer Kräfteverfall trotz guter Nahrungsaufnahme. Hatte gestern Fieber, 39° C.

17. September. Puls sehr klein. Trachealrasseln. Decubitus am Kreuzbein sehr ausgedehnt und tiefgehend.

Nachmittags Steigerung des Fiebers auf 40,2° C. Gegen $9^1/_2$ Uhr Abends Exitus.

Section: Keine körperliche Missbildung. Auf oberem äusseren Schädeldach findet sich 1 cm von der Mittellinie auf der Höhe des Scheitels eine etwa 1 cm schräg laufende, gelbliche, anscheinend rauhe Stelle, die das übrige Schädeldach etwas überragt (ältere Knochennarbe?). An der entsprechenden Stelle sieht man auf der Kopfhaut eine Hautnarbe. Dura glatt spiegelnd, Pia verdickt, lässt sich in grösseren Fetzen abziehen. Gyri und Sulci ohne Besonderheit.

Ausgedehnter jauchiger Decubitus der Kreuzbeingegend mit völliger Freilegung des Knochens. Geringer Decubitus in der Fersengegend. Frische Milzschwellung. Geringe Aspiration im rechten Unterlappen. Bronchitis und geringes Oedem der Lungen. Schlaffes Herz.

Trübung der Leber, Nieren, Pankreas. Einzelne Hämorrhagien in der Dünndarmschleimhaut, zahlreiche Geschwüre des Dickdarms, besonders im Colon transversum. Diphtheritischer Belag der Blasenschleimhaut.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich in der I. bis II. Schicht stark vermindert; es sind nur grobe Fasern noch erhalten geblieben. Die Ganglienzellen haben lange Fortsätze und gut erhaltene äussere Form, wie normale; aber die Fibrillen des Zellkörpers sind meist zerfallen.

Stellenweise hat sich der Zellkörper und besonders der Kern stark schwarz gefärbt, und Fibrillen sind als Körner zerstreut vorhanden; dagegen ist der Spitzenfortsatz colossal lang verfolgbar, und seine fibrilläre Structur erscheint sehr deutlich erkennbar. Die Pyramidenzellen haben im Allgemeinen viel Pigment.

Nisslbild: Die Pyramidenzellen haben sich mit Kern ganz dunkelblau gefärbt, und ihr Zellkörper ist langgezogen und die Fortsätze geschlängelt. Es giebt Pyramidenzellen, welche geschrumpft erscheinen, mit blass verfärbten Fortsätzen, deren Kern nicht sichtbar ist. Hie und da finden sich Ganglienzellen, welche fortsatzlos, rundlich angeschwollen sind, deren Kern in die Peripherie gerückt ist, oder es erscheinen Zellen, welche sammt Fortsatz ganz blass verfärbt und angeschwollen sind, und deren Kern nach der Peripherie sich verschoben hat. Trabantzellen finden sich um die zahlreichen Ganglienzellen herum oder in den Zellleib eingedrungen.

Im Allgemeinen treten atrophische Zellen mehr hervor, als homogene geschwollene Zellen. In den Gefässwänden sieht man Mastzellen. Gefässe zeigen im perivasculären Lymphraum leichte rundzellige Infiltration.

Vordere Centralwindung: Fibrillen in der Tangentialschicht stark gelichtet, stellenweise ganz verschwunden; nur die gröberen Fasern noch hier und da erhalten. Die interradiären feinen Fasern haben auch etwas abgenommen. Die Ganglienzellen haben meist langen Spitzenfortsatz; ihr Zellkörper ist dunkel, der Kern besonders intensiv gefärbt. Die Fibrillen der Zellkörper sind im Innern diffus in körnige oder in schwarze Massen zerbrochen, aber in der Peripherie verlaufen einige unversehrt durch den Zellleib nach dem Spitzenfortsatz. Die Fibrillen des Spitzenfortsatzes sind relativ gut erkennbar, obgleich stellenweise miteinander verklebt, sodass sie dicke Fasern gebildet haben. Stellenweise sind die Ganglienzellen stark angeschwollen, und ihr Kern ist in die Peripherie gerückt; stellenweise haben die Zellen ihre Fortsätze verloren; allein solche Zellen sind selten. Die Riesenpyramidenzellen zeigen hier und da Zerfall der Fibrillen im Zellleib, sind jedoch im Allgemeinen gut erhalten.

Nisslbild: Atrophische Ganglienzellen liegen hier und da ziemlich viel umher. Es giebt Pyramidenzellen, welche den Spitzenfortsatz verloren haben, stark angeschwollen sind, deren Kern nach oben verschoben ist, die an der Basis Chromatolyse zeigen, und in deren Zellleib Trabantzellen eingedrungen sind. Die Riesenpyramidenzellen haben die Fortsätze verloren und sind rundlich angeschwollen; im Zellleib erscheint das Centrum ganz hell. Kern und Kernkörperchen sind garnicht sichtbar, doch an Basis und seitlicher Peripherie erscheinen feine Granula, welche dunkelblau gefärbt sind. Man findet auch

Riesenpyramidenzellen, welche starke Anschwellung zeigen, in der Peripherie homogen blass gefärbt sind, in der Mitte Chromatolyse bieten, deren Kern an die Peripherie gerückt ist. Es giebt ferner Pyramidenzellen, welche wie Schatten entfärbt und nur in der Peripherie mit körnigen Massen erfüllt sind. Im Allgemeinen zeigen die Riesenpyramidenzellen centrale Chromatolyse. Viel Trabrantzellen lagern um die Ganglienzellen. In den Gefässwänden sieht man Mastzellen. Die Gefässe zeigen im perivasculären Lymphraum rundzellige Infiltration und an der Gefässwand viel Pigment.

Eine Hauptveränderung ist die homogene Schwellung der Ganglienzellen.

Hintere Centralwindung: Fibrillen in der I. Schicht stark vermindert; supra-, interradiäre und radiäre Fasern ebenfalls deutlich gelichtet. In der II.—III. Schicht verlaufen grobe Fasern stellenweise unregelmässig. Die Pyramidenzellen haben fast alle ihre Fortsätze verloren und zeigen rundliche oder unregelmässige Form. Ihr Zellleib und Kern haben sich intensiv dunkel gefärbt. Die Fibrillen des Zellleibes sind stark zerfallen und undeutlich.

Manchmal zeigen die Zellen Fibrillen, welche in ihrem Verlauf um den Kern herum sich ganz gelichtet haben und nur in der Peripherie als schollige Massen vorhanden sind.

Sonst giebt es Zellen, welche rundlich angeschwollen und deren Kern in die Peripherie gerückt ist; die Fibrillen des Zellleibes sind in körnige Staubmassen oder in kleine Stücke zerfallen.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen meist homogene Schwellung, und um den Kern sind die Granula ganz verschwunden, dagegen bleiben feine Granula in der Peripherie zurück. Hier und da giebt es geschrumpfte Zellen, welche sich dunkel gefärbt haben, und deren Fortsätze geschlängelt sind. Trabantzellen finden sich um oder in die Zellen eingelagert. Homogene Schwellung der Ganglienzellen ist überwiegend vorhanden. Die Veränderung der Gefässe ist ebenso wie in der vorderen Centralwindung.

Erste Temporalwindung: Extracelluläre Fibrillen sind im Vergleich zum normalen Präparat in der I. Schicht etwas vermindert. Interradiäre Fasern sind mehr in kleine Stücke zerfallen, als auf normalen Präparaten; aber die gröberen Fasern haben sich noch gut erhalten. Die Fibrillen in den Ganglienzellen sind meist zerfallen und ihr Kern hat sich intensiv schwarz gefärbt. Die Ganglienzellen haben im Allgemeinen Fortsätze gut erhalten.

In der unteren Rindenschicht (IV. Schicht) sind die Ganglienzellen zum Theil stark angeschwollen, der Kern in die Peripherie gerückt; der Zellleib blass, hell, ohne fibrilläre Structur. Die Veränderungen sind im Allgemeinen aber nicht stark.

Nisslbild: Grosse Pyramidenzellen haben meist ihre Fortsätze verloren, zum Theil diese aber erhalten. Als Veränderungen der Ganglienzellen findet sich überwiegend homogene Schwellung und centrale Chromatolyse. Hier und da sieht man Ganglienzellen, in welchen der Kern noch in der Mitte liegt, der Zellkörper jedoch stark angeschwollen ist. Es giebt noch Ganglienzellen, welche diffus dunkelblau gefärbt sind, rundliche Gestalt haben, und deren Kern in die Peripherie gerückt ist. Hier und da finden sich einzelne

wenige Ganglienzellen, welche geschrumpft oder lang gezogen aussehen. Trabantzellen erscheinen um die Ganglienzellen vermehrt. Meist zeigen letztere homogene Schwellung. Im perivasculären Lymphraum Rundzellenanhäufung; Adventitia und Endothel gewuchert. In der Gefässwand sieht man viel gelbgrünliches Pigment und Mastzellen.

Fissura calcarina: Fibrillen haben im Vergleich mit dem normalen Präparat sich nicht vermindert. Die Ganglienzellen haben im Allgemeinen gut erhaltene äussere Gestalt. Stellenweise haben sich die Pyramidenzellen dunkel, besonders ihr Kern intensiv, gefärbt, und zeigen undeutliche fibrilläre Structur. Die Veränderungen erreichen allgemein nur leichtere Grade.

Nisslbild: In der tieferen Schicht zeigen die Ganglienzellen homogene Schwellung, welche nicht stark ist. Trabantzellen sind um die Ganglienzellen ziemlich viel vorhanden. Im Allgemeinen sind die Veränderungen nicht stark. Die Gefässe zeigen im perivasculären Lymphraum rundzellige Infiltration und an der Wand viel Pigment. Es lässt sich constatiren, dass Mastzellen in den Capillarwänden liegen, und nach beiden Seiten in einen körnigen Schwanz, der sich allmählich verjüngt, auslaufen, ähnlich wie wir das bei der Capillarwand sehen, dass der Leib der Endothelzellen zu beiden Seiten des Kerns in Form eines Schwanzes lang ausgezogen ist. In der Umgebung ist dann der perivasculäre Lymphraum erweitert, und mit Rundzellen erfüllt. Ausserdem sieht man spindelförmige Mastzellen, welche sehr lang gestreckt sind, sich allmählich beiderseits verjüngen und in der Mitte ihren Kern haben, schief über das Gefäss liegen.

Fall III.

E. F., Bahnarbeitersfrau, 38 Jahre alt, wurde am 19. Juni 1906 aufgenommen. Angeblich keine hereditäre Belastung. Seit dem 3. Lebensjahre Anfälle. Früher merkte sie, wenn Anfälle kamen, es wurde ihr schlecht zu Muthe. Jetzt merkt sie es nicht mehr. Fällt plötzlich bewusstlos um, verdreht die Augen, roth im Gesicht, Athmen röchelnd, schlägt mit dem rechten Arm, zupft und arbeitet mit den Händen an ihren Kleidern, kein Zucken, dann heftiges lautes Lachen, mitunter weisser Schaum vor dem Munde, kein Zungenbiss, mitunter Einnässen.

Schwere und leichte Anfälle. Dauer 10—15 Minuten. Dann müde, liegt ca. 1 Stunde da. Sagt man ihr in dieser Zeit etwas, wird sie gleich sehr heftig, schimpft. Mitunter nach dem Anfall verwirrt. Ca. $1\frac{1}{2}$ Stunde nach einem Anfall in der Regel wieder ganz klar. In dem ersten Jahre der Ehe Anfälle alle 14 Tage, nahmen immer an Zahl zu. In der letzten Zeit mindestens 2—3 Mal Anfall in derselben Zeit. In der letzten Zeit sehr gedankenlos, vergesslich. Arbeitet nicht mehr. In der Schule ziemlich gut gelernt. Ueber I. Menses nichts bekannt; jetzt Menses regelmässig. 2 Mal Geburten. Kinder leben, gesund. Kein Abortus.

Status: Kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Musculatur. Guter Ernährungszustand. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine Druckpunkte. An der rechten Schläfengegend eine Anzahl strichförmiger

Narben. In der linken Halsgegend kleine Hautnarbe. Grau-blaue Flecke am rechten Ellbogen. Grosse Narben an der Aussenseite des rechten Oberarmes. Pupillen übermittelweit, gleich, nicht ganz rund. Lichtreaction und Convergenzreaction erhalten. Augenbewegung frei. Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Zunge gerade, mässig stark belegt, sehr defectes Gebiss. Sprache ohne articulatorische Störung. Keine Motilitätsstörung. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachröthen. Patellarreflexe lebhaft.

Gang sicher. Allgemeine Hyperalgesie. Lungen ohne Besonderheit.

Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne rein. Puls 68, regelmässig, mittelmässige Spannung. Abdomen vorgewölbt.

Harn ohne Zucker und Eiweiss.

Die Krampfanfälle kommen alle 3 Wochen vor.

6. Juli. Nach dem Mittagessen plötzlich schweres Athmen, sie bekomme keine Luft. Es sitze an dem Herzen. Weint. Sie fühle sich so schlecht. Dies sei kein bewusstloser Anfall, wie sie ihn sonst habe.

Keine Störung im Bewusstsein oder an den Reflexen.

Trinkt etwas Wasser. Erholt sich.

9. Juli 1906. Klagt wieder über Athemnoth. Athemfrequenz beschleunigt. Puls auch beschleunigt. Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Oberbauchgegend. Das seien ihre kleineren Touren, wie sie früher gehabt habe. Bei den anderen, den zweiten sei sie bewusstlos gewesen. Isst sehr viel, schläft auch am Tage viel. Erzählt theilweise unverständliche Geschichten von zu Hause, bittet immer, ja nichts dem Mann wiederzusagen. Scheint vor diesem grosse Angst zu haben. Er habe sie immer so angefahren, wenn sie Anfälle hatte.

19. Juli 1906. In den letzten Tagen hat Patientin sehr oft die „Touren“.

Weint, klagt über Schmerzen im Leibe, athmet dann mal sehr beschleunigt, jammert dann wieder. Lässt sich dabei auch hinfallen, schreit laut vor sich hin.

Zuckt dabei auch mit den Armen und Händen. Antwortet auf Fragen mit schluchzender Stimme. Unterdrückt das Zittern mit den Beinen und das Schluchzen auf Aufforderung. Schreit am Vormittag sehr laut, auch auf Elektrisiren bessert sich der Zustand nicht.

In der nächsten Zeit andauernd sehr unruhig, schreit, aggressiv, heftig gegen das Personal.

7. August. Fieber. Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis. Genaue Untersuchung bei Unruhe nicht möglich.

11. August. Temperatur auf 41,2 angestiegen. Fadenförmiger Puls.

12. August. Exitus.

Section: Schädeldach dick, ziemlich schwer, wenig Diploe. Dura glatt und spiegelnd. Im Sinus longitudinalis wenig geronnenes Blut. Pia ganz leicht getrübt, durch Flüssigkeit blasenförmig gehoben.

Gyri und Sulci ohne Besonderheit. Nerven frei, Arterien ziemlich weich.

In der rechten Pleurahöhle 400 ccm eitrige Flüssigkeit. Pleura pulmonalis mit fibrinös-eitrigem Belag. Chronische Gastritis.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich stark vermindert. Die Pyramidenzellen haben längere Spitzenfortsätze wie gewöhnlich.

Hauptsächlich hat sich der Zellleib stark verändert, und der Kern ist intensiv schwarz gefärbt; das Kernkörperchen auch.

Manchmal sieht es aus, als ob der Kern sich aus dem Zellleib stark abgehoben habe. Stellenweise hat der Zellleib sich blass gefärbt und zerfallene Fibrillen sind darin zerstreut vorhanden; dagegen sind die Fibrillen der Fortsätze sehr deutlich sichtbar. Stellenweise giebt es Zellen, welche wie Schatten aussehen; aber ihr Kern hat sich noch scharf schwärzlich gefärbt.

Nisslbid: Pyramidenzellen zeigen meist homogene Schwellung. Es giebt Ganglienzellen, welche sich blass gefärbt haben und centrale Chromatolyse zeigen, deren Kern aber in der Mitte verblieben ist. Um die Gefässe sieht man rundzellige Infiltration und an der Wand viel Pigment.

Vordere Centralwindung: Intracelluläre Fibrillen in der Tangentialschicht haben ziemlich stark abgenommen, nur wenig gröbere Fasern sind als Rest sichtbar. Interradiäre und radiäre Fasern haben auch in der II.—III. Schicht sich etwas vermindert. Die Pyramidenzellen habe ihre zarten Dendriten verloren, doch ist der Spitzenfortsatz noch gut erhalten, daher ist ihre äussere Gestalt nicht beeinträchtigt. Zellkörper und besonders Kerne haben sich dunkel gefärbt und die Fibrillen des Zellleibes sind meist körnig zerfallen.

Stellenweise finden sich Ganglienzellen, welche lang gezogene und gekrümmte Gestalt haben und dunkel gefärbt sind. Ihr Kern ist auch länglich und sehr stark schwarz. Um solche Zellen sind rundliche Zellen an der Basis oder den Seiten vorhanden; manchmal haben sie Neigung, in den Zellleib einzudringen; dafür hat der Zellleib concav nach aussen nachgegeben. Es giebt grosse Pyramidenzellen, in deren Zellleib die Fibrillen körnig zerfallen sind, während die Fibrillen, welche von einem Fortsatz her direct nach dem Spitzenfortsatz hingehen, fast ganz unversehrt sind.

Nisslbid: Die Riesenpyramidenzellen zeigen meist homogene Schwellung oder centrale Chromatolyse. Trabantzellen sind um die Zellen reichlich vorhanden.

Hie und da finden sich Ganglienzellen, welche sich diffus blass gefärbt haben und stark angeschwollen sind, deren Kern nicht sichtbar ist.

Es giebt auch einige wenige atrophische Zellen. Die Gefässe sind vermehrt. Im perivasculären Lymphraum und an der Gefässwand findet sich rundzellige Infiltration und viel Pigment.

Hintere Centralwindung: In allen Rindenschichten erscheinen die extracellulären Neurofibrillen stark gelichtet; zurück geblieben sind besonders die gröberen Fasern, welche schräg und horizontal laufen.

Die Pyramidenzellen haben stellenweise alle Fortsätze verloren oder nur einen kurzen Stumpf vom Spitzenfortsatz behalten. Stellenweise sind noch lang verfolgbare Fortsätze anzutreffen.

Zellkörper und Kern haben sich meist intensiv schwarz verfärbt; die Fibrillen des Zellkörpers haben sich in Stücke, körnige oder schollige Massen

verwandelt. Hier und da finden sich Zellen, deren Leib stark zerfallen ist und nur durch Körner wie angedeutet erscheint, während ihr Kern intensiv schwarz gefärbt und deutlich erkennbar ist, auch ihre Fortsätze eine klare fibrilläre Structur erkennen lassen.

Manchmal sind einzelne Fibrillen der Fortsätze mit einander verklebt und zu dicken schwarzen Fasern geworden.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen hier und da homogene Schwellung, sonst sind die Veränderungen gering. Wenig Trabantzellen. Veränderung der Gefässe wie in der vorderen Centralwindung.

Erste Temporalwindung: Fibrillen haben sich in der I.—II. Schicht mittelstark vermindert. Hier und da haben die Ganglienzellen ihre Fortsätze verloren und sich dunkel gefärbt. Die Fibrillen des Zellleibes sind körnig zerfallen.

Die Ganglienzellen haben anscheinend gut ihre äussere Gestalt gewahrt.

Nisslbild: In der tieferen Schicht zeigen die Ganglienzellen homogene Schwellung. Wenig Trabantzellen. Veränderungen leicht. Gefässveränderung wie oben.

Fissura calcarina: Die Neurofibrillen haben sich in der II.—III. Schicht mittelstark vermindert.

Allgemein haben die Ganglienzellen eine gute äussere Gestalt und lang verfolgbare Fortsätze, mit relativ klarer fibrillärer Structur. Stellenweise sind die Fibrillen des Zellleibes stark zerfallen. Die solitären Pyramidenzellen (nach Meynert) zeigen manchmal eine gelichtete Stelle in der Mitte des Zellleibes und in der Peripherie schollige Massen zerfallener Fibrillen. Im Allgemeinen hat sich ihr Kern intensiv schwarz gefärbt und sieht aus, als ob er aus dem Zellleibe stark abgehoben wäre. Stellenweise haben die Ganglienzellen ihren Fortsatz verloren, oder derselbe erscheint wie abgehackt. Der Zellleib ist stark verändert.

Nisslbild: Die solitären Pyramidenzellen zeigen meist homogene Schwellung. Manchmal finden sich Ganglienzellen, welche diffus blass gefärbt sind, um den Kern hell aussehen, in der Peripherie zerfallene Nisslkörper haben.

Viele Trabantzellen. Die homogene Schwellung ist eine mittelstarke.

An der Gefässwand sieht man Mastzellen. Sonst Gefässveränderung wie in I. Temporalwindung.

Fall IV.

C. W., Hausknecht, 27 Jahre alt, wurde am 24. November 1905 aufgenommen. Heredität, Trauma, Potus und Infection negirt. Früher immer gesund. Vor 6 Jahren hat er einen Anfall gehabt. Er sei bewusstlos gewesen. Jetzt kämen solche Anfälle alle 4 Wochen.

Status: Graciler Knochenbau, mässige Muskulatur, ziemlich gute Ernährung. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine sichtbare Narbe.

Pupillen mittelweit, gleich rund; Lichtreaction und Convergenzreaction

positiv. Augenbewegungen frei. Zunge etwas nach links, zittert nicht. Narbe an der rechten Zungenspitze. Mechanische Erregbarkeit lebhaft. Vasomotorisches Nachröthen träge und gering.

Kniereflexe lebhaft. Gang sicher. Keine sensible und motorische Störung. Puls 76, regelmässig. Herztöne rein.

Lungen ohne Besonderheit. Urin frei. Der Anfall beginnt mit einem Blinkern im linken Augenlid, dann falle er immer nach der rechten Seite um, dies wisse er genau. Er habe immer Zeit sich hinzulegen. Wenn er zu Hause war, habe er immer Zeit auf seiner Stube in's Bett zu gehen. Hier und da sei er schon halb steif gewesen. Auf der Strasse habe er es noch nie gehabt, immer zu Hause. Dann bewege sich der linke Arm mit kreisenden Bewegungen in die Höhe. Dann arbeite er auch mit beiden Beinen herum. Der rechte Arm sei nie daran betheiligt.

Bei Beginn des Anfalls stöhne er und der Mund sei auf und der Kopf arbeite, er wisse alles selbst, dann werde er bewusstlos. Von Angehörigen habe er erfahren, dass er im Gesicht blass werde. Der Schweiss laufe ihm herunter, Schaum trete ihm vor den Mund; er schreie nicht, nach ein paar Minuten hören die Zuckungen auf, er liege dann zuerst ganz steif da, dann löse sich der Krampf allmählich.

Der ganze Anfall dauere etwa 10 Minuten. Wenn er wieder zu sich komme, sei er anfangs noch etwas schwindelig und matt, nachher könne er aber wieder weiter arbeiten. Er beisse sich bei jedem Anfall auf die Zunge.

1896 war der erste Anfall.

1898 der zweite Anfall; der dritte ein halbes Jahr danach; dann bis voriges Jahr ungefähr jedes halbe Jahr. Der letzte Anfall Ende September.

5. November 1905. Am Morgen Anfall: Streckte beide Arme von sich. Anfangs blass, bald danach röthet sich das Gesicht wieder und Schweiss bricht aus. Dauer des Anfalles 10 Minuten. Zungenbiss. Weiss nachher vom Anfall nichts.

30. December 1905. Ist heute benommen. Sprache lallend. Gang taumelnd.

8. Januar 1906. Delirirt, spricht von seinem Pferde im Stall.

10. Januar 1906. Fiebersteigerung. Stark benommen, antwortet nicht. Spricht sehr viel. Zungenschleimhaut stösst sich in grossen Fetzen ab.

Puls 122, klein, unregelmässig.

22. Januar. Tod durch Pneumonie.

Section: Schädeldach sehr dünn, wenig Diploe. Dura glatt, prall gespannt. Im Sinus longitudinalis wenige Tropfen flüssiges Blut. Pia im Verlauf der Gefässe ganz leicht milchig getrübt. Gehirnnerven frei. Gefässe weich. Rückenmark ohne Besonderheiten.

Auf Frontalschnitten gute Entwickelung von Mark und Rinde. Ventrikel nicht verändert. Schlaffe Pneumonie des rechten Unterlappens, frische eitrige fibrinöse Pleuritis. Verkalkte Bronchialdrüsen am Lungenhilus. Hyperämie der Leber und Nieren. Verkalkte Mesenterialdrüsen. Ecchymosirung des Magenfundus.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich im Vergleich mit normalen Präparaten in der I.—II. Schicht mittelstark vermindert. Pyramidenzellen haben meist langen Spitzenfortsatz und sehen äusserlich wie in der Norm aus. Allein ihr Zellkörper, besonders der Kern, sind intensiv schwarz gefärbt und die Fibrillen des Zellleibes sind körnig zerfallen.

Manchmal sieht man Zellen, welche ihre Fortsätze verloren haben, deren Fibrillen centralwärts körnig oder in feinen Staub zerfallen sind, während sie am Rande von einem Fortsatz zum anderen noch unversehrt verlaufen. Die Fibrillen der Fortsätze sind noch gut sichtbar. Hier und da sind die Ganglienzellen stark angeschwollen, ihr Zellleib ist mit körniger Masse erfüllt, und ihr Kern ist in die Peripherie gerückt.

Nisslbild: Pyramidenzellen zeigen meist homogene Schwellung und centrale Chromatolyse. Es giebt Ganglienzellen, welche ganz blass gefärbt und im Zellleib mit körnigen Massen diffus gefüllt sind, deren Kern aber noch erkennbar ist. Ferner findet man Ganglienzellen, an welche sich Trabantzellen auf beiden Seiten des Zellkörpers herandrängen, so dass jene an den entsprechenden Stellen eine Einbuchtung erfahren haben und nach aussen concav erscheinen, während ihr Kern, welcher von beiden Seiten gedrückt worden ist, sich lang gezogen hat. Sonst sind viel Trabantzellen um die Zellen oder im Zellleib. Im Allgemeinen sind die Veränderungen mittelstark und es herrscht die homogene Schwellung vor. Die Gefässe sind mit Blut stark gefüllt, zeigen im perivasculären Lymphraum zum Theil rundzellige Infiltration und an der Gefässwand viel Pigment.

Vordere Centralwindung: Die Neurofibrillen in der Tangentialschicht haben etwas abgenommen und sind in kleine Stücke zerfallen, so dass sie nicht auf weite Strecken verfolgt werden können. Die Pyramidenzellen haben sich meist unregelmässig gestaltet.

Die Zellschichtung der Rinde ist ganz verwaschen und die Zahl der Zellen hat abgenommen. Die veränderten Zellen haben sich dunkel gefärbt, besonders intensiv der Kern. Die Fibrillen des Zellkörpers sind in körnige Massen zerbrochen. Hier und da giebt es Zellen, welche dunkel gefärbt sind, und deren Spitzenfortsatz sich geschlängelt hat.

Im Allgemeinen sind die Veränderungen der Ganglienzellen stärker, als in den vorigen Präparaten.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen ausgesprochene homogene Schwellung. Die Trabantzellen liegen in Haufen und Gruppen um die Zellen und in denselben. Hier und da findet man atrophische Zellen, welche ganz blass oder dunkelblau gefärbt sind. Die Rundzellen haben im Grundgewebe stark zugenommen. Die Veränderung der Ganglienzellen ist stark und zwar besteht meist homogene Schwellung. Gefässe sind etwas vermehrt, das Endothel gewuchert. Sonst Gefässveränderungen wie in der III. Stirnwindung.

Hintere Centralwindung: Neurofibrillen sind in der I.—III. Schicht stark gelichtet, aber gröbere Fasern sind in ziemlicher Zahl zurückgeblieben.

Radiäre Fasern haben sich auch etwas vermindert. Ganglienzellen zeigen stellenweise eine anscheinend gut erhaltene äussere Gestalt, haben jedoch stellenweise ihre Fortsätze verloren. Im Allgemeinen ist der Zellkörper stark verändert und seine Fibrillen sind in kleine Stücke zerfallen oder sind manchmal nur als verschmolzene Massen vorhanden. Aber es giebt auch grosse Pyramidenzellen, welche noch relativ gute fibrilläre Structur des Zellleibes aufweisen. Auch finden sich Ganglienzellen, welche stark angeschwollen, mit körnigen Massen gefüllt sind, und keinen Kern besitzen.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen homogene Schwellung und haben sich mittelstark verändert. Trabantzellen finden sich viel, aber weniger als in der vorderen Centralwindung. In der Gefässwand sieht man Mastzellen. Sonst Gefässveränderungen wie in der vorderen Centralwindung.

Erste Temporalwindung: Extracelluläre Fibrillen erscheinen in der I.—II. Schicht etwas vermindert; die interradiären Fasern sind mehr zerfallen als in normalen Präparaten. Die Ganglienzellen bewahren gute äussere Form, aber ihr Zellleib hat sich dunkel schwarz gefärbt und seine Fibrillen sind stark zerstört.

Hier und da ist der Spitzenfortsatz etwas angeschwollen, doch seine fibrilläre Structur ist ziemlich gut. Man findet auch Zellen, welche ohne Fortsatz sind, und deren Zellleib körnig zerfallen ist; aber nicht oft.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen in der tieferen Schicht homogene Schwellung. Es giebt Ganglienzellen, welche sich wie Schatten verfärbt haben, in deren Zellleib 4—5 Trabantzellen eingedrungen sind. Hier und da liegen einige wenige atrophische Zellen. Trabantzellen sind nicht zahlreich. Fortsätze haben sich hier und da dunkel gefärbt und ihre Fibrillen sind körnig zerfallen, indessen giebt es solche Zellen nicht viel. Im Allgemeinen sind die Veränderungen leicht. Gefässveränderungen wie in der I. Temporalwindung.

Fall V.

J. B., Arbeiter, 52 Jahre alt, wurde am 22. December 1905 aufgenommen. Soweit bekannt, keine Heredität. Seit $1^1/_2$ Jahren soll Patient an Krämpfen leiden, er falle hin, habe sich zuweilen verletzt, habe um sich geschlagen.

Zungenbiss oder Einnässen nicht bekannt. Pat. sei dabei besinnungslos, das dauere $^1/_2$—1 Stunde.

Verheirathet, habe gesunde Kinder. Jetzt leide er wieder an Krämpfen, sei seit 3 Wochen nicht klar im Kopf.

Status: Kräftiger Knochenbau, Musculatur mittelmässig entwickelt. Gesicht geröthet. Blaugrüne Verfärbung der Stirn links, darüber kleine Schrunden, 2 weitere fast vernarbte Schrunden auf dem Scheitel. Pupillen different, über mittelweit, l. $>$ r., nicht ganz rund.

Lichtreaction positiv. Convergenzreaction und Augenbewegungen nicht zu prüfen. Keine Sprachstörung. Zunge nach links, stark belegt, trocken, zittert nicht wesentlich.

Tremor manuum. Schrunden an beiden Händen. Blaue Flecken an den

Armen. Mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft. Kniereflexe lebhaft. Gang schwankend und unsicher. Rechts Babinski. Kein Clonus. Analgesie. Innere Organe ohne Besonderheit. Verwirrt, fasst schwer auf, giebt ganz verkehrte Antworten. Zeigt Aphasie. Wälzt sich im Bett umher, kniet auf der Erde. Perseverirt.

23. December. Nachts sehr unruhig gewesen, hie und da gelaufen, gelärmt. Macht noch benommenen Eindruck. Aufforderungen noch befolgt.

26. December. Verwirrtheit dauert in gleicher Weise fort.

29. December. Zunehmend benommener, befolgt Aufforderungen nicht mehr.

30. December. Patient liegt wie schlafend da, Hände bläulich verfärbt, kühl, reagirt nicht auf Anrufen.

Puls 89, unregelmässig. Campher.

31. December. Tod an Herzschwäche.

Section: Schädel dünn, relativ schwer, wenig Diploe. Dura über dem Stirntheil fest mit dem Knochen verwachsen, besonders links, über den hinteren Partien etwas gespannt. Im Sinus long. wenig geronnenes Blut. Pia im Allgemeinen glatt und glänzend, im Verlauf der Gefässe stellenweise leicht milchig getrübt. In situ fällt auf, dass die hintere Hälfte der linken Hemisphäre stärker vorgewölbt ist. Daselbst die Sulci verstrichen, während im Frontaltheil keine solche Spannung besteht. Nachdem das Gehirn herausgenommen, besteht immer ein Unterschied zwischen linker und rechter Hemisphäre, insofern als der hintere Abschnitt links vorgebuchtet ist und rechts eher eingesunken erscheint.

Kleine subpleurale Blutungen beider Lungen. Hyperämie der derben Nieren. Hypertrophie des linken Ventrikels. Emphysem und Hypostase des Unterlappens. Bronchitis. Residuen von Endarteriitis im Arcus aortae. Zahlreiche Thrombosen und Phlebolithen im Plexus vesicalis. Schwiele des linken Hodens.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Bei schwacher Vergrösserung haben die Zellen, besonders Pyramidenzellen, sehr lange Spitzenfortsätze; einige unter diesen sind aus der Tiefe der III. Schicht bis zur Oberfläche der II. Schicht hin verfolgbar. Die äussere Form der Pyramidenzellen hat sich meist gut erhalten, wie in normalen Präparaten; indessen haben sie sich mehr dunkel gefärbt als gewöhnlich.

Bei starker Vergrösserung erscheinen die Zellen, besonders die mittelgrossen und grossen Pyramidenzellen, intensiv schwarz gefärbt, besonders in ihrer perinukleären Zone. Fibrillen des Zellkörpers sind ganz klein zerfallen und miteinander zu scholligen Massen verschmolzen, welche im Zellleib zerstreut liegen. Daher zeigt der Zellkörper unregelmässige kleine und grosse gelichtete Stellen.

Ferner finden sich Zellen, in deren Zellleib Fibrillen von einem Fortsatz

durch den Zellleib unversehrt nach dem Spitzenfortsatz durchpassiren, während andere Fibrillen in den Zellen in Körner aufgelöst sind. Bei den grossen Pyramidenzellen ist der Kern vielfach nach oben gerückt und an der Basis sind die Fibrillen in Staubmasse zerfallen oder ganz verschwunden, so dass die entsprechende Stelle eine grosse Lichtung darbietet. In solchen Pyramidenzellen sieht man, dass ihre basalen Fortsätze nur noch kurze abgehackte Stümpfe sind. Die Fibrillen des Spitzenfortsatzes sind stellenweise miteinander verklebt, doch sind sie überall vereinzelt erkennbar. Manchmal sind die Fibrillen des Spitzenfortsatzes, welche in kurzer Entfernung vom Ursprung sich finden, körnig zerfallen, und es sind da kleine Lücken vorhanden. Solcher Spitzenfortsatz ist stark angeschwollen.

Stellenweise haben die Pyramidenzellen überhaupt alle Fortsätze verloren, erscheinen abgerundet und schwarzkörnig gefärbt; dabei sind die Grenzen des Kerns undeutlich oder der Kern ist sogar selbst nicht erkennbar.

Die extracellulären Fibrillen sind stellenweise in der Tangentialschicht etwas vermindert; sonst haben sie sich im Allgemeinen gut erhalten.

Nisslbild: Grosse Pyramidenzellen zeigen homogene Schwellung; der Kern ist blasig angeschwollen und in die Peripherie gerückt. Hie und da zeigen die Pyramidenzellen centrale Chromatolyse und Nisslkörper sind nur noch in der Peripherie sichtbar. Der Kern hat sich intensiv dunkelblau gefärbt und zeigt deutliche Falten.

Das Endothel der Capillaren ist stark angeschwollen und gewuchert; seine Kerne sind chromatinreich. Die Gefässwand enthält gelb-grünliches Pigment. In den perivasculären Lymphräumen sieht man rundzellige Infiltration. Die Gefässwände sind oft verdickt; in ihnen sieht man Mastzellen. Um die Ganglienzellen sind Rundzellen ziemlich viel angehäuft.

Vordere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen sind stellenweise in der Tangentialschicht in kleine Stücken zerbrochen, wie in normalen Präparaten, und etwas vermindert. Hauptsächlich haben mittelgrosse und grosse Pyramidenzellen stärkere Veränderungen erfahren. An einer Stelle haben sie ihre Fortsätze verloren und rundliche oder unregelmässige Form angenommen und sich intensiv schwarz gefärbt. Wegen der diffus schwarzen Färbung ist der Kern in einigen Zellen nicht erkennbar.

Die fibrilläre Structur der Zellen ist ganz verloren gegangen. Die Fibrillen sind in Körner zerfallen und ganz zerstreut vorhanden, sogar die Zellen selbst haben sich zum Theil am Zerfall betheiligt und sind verschwunden. In einer solchen veränderten Gegend sind die kleinen Pyramidenzellen noch so gut erhalten wie diejenigen in normalem Gewebe.

In anderen Gegenden haben die Zellen lang verfolgbare Spitzenfortsätze, welche manchmal ziemlich stark angeschwollen sind und gut erkennbare fibrilläre Structur behalten haben; dagegen haben andere Zellen ihre Fortsätze ganz verloren und sich umgestaltet, oder sie zeigen nur einen Rest von kurzen dicken Stümpfen.

Die Fibrillen des Zellleibes haben sich stark verändert, wie oben schon erwähnt wurde, und sind zum Theil verschwunden. Die Beetz'schen Riesen-

zellen besitzen relativ gute fibrilläre Structur, doch sind in einigen multipolaren Zellen die Fibrillen des Zellleibes zerfallen und verschwunden, zeigen zerstreut kleine gelichtete Stellen, dagegen sind Fibrillen der Fortsätze noch gut erhalten.

Nisslbild: Riesenzellen zeigen in der Mitte Zerfall der Nisslkörper und der Kern ist in die Peripherie gerückt oder es findet sich überhaupt kein Kern mehr. Die Chromatolyse hat im Centrum angefangen und es sind Granula in der Peripherie regelmässig gereiht.

Zuweilen sieht man in den Beetz'schen Riesenzellen Vacuolenbildung und in deren Umgebung Chromatolyse, während der Kern stark in die Peripherie gerückt ist.

Die Gliakerne enthalten ein gelb-grünliches Pigment. Der Kern der Ganglienzellen hat viel Falten. An den grossen Pyramidenzellen sind die Spitzenfortsätze deutlich erkennbar, und sie zeigen centrale Chromatolyse. Die Gefässe erscheinen vermehrt, ihr Endothel zum Theil gewuchert; in der Gefässwand findet sich gelb-grünliches Pigment. In den perivasculären Lymphräumen kommt es zu leichter rundzelliger Infiltration.

Um die Ganglienzellen finden sich viel Trabantzellen.

Hintere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen, im Vergleich mit normalen nicht vermindert. Die Veränderung der Pyramidenzellen ist wie in der vorderen Centralwindung. Die Fibrillen des Spitzenfortsatzes sind schon in kurzer Entfernung von der Zelle körnig zerfallen oder mit einander zu dicken schwarzen Fasern verklebt. Stellenweise ist der Zellleib zum grossen Theil von grossen gelichteten Stellen eingenommen durch Verschwinden der zerfallenen Fibrillen. An einigen Zellen lässt sich constatiren, dass die Fibrillen, welche von einem Fortsatz durch den Zellleib nach dem Spitzenfortsatz durchlaufen, resistenter und noch deutlich erkennbar sind, während andere Fibrillen, welche im Zellleib zu enden scheinen, stark zerfallen sind.

Nisslbild: Grosse Pyramidenzellen haben sich homogen dunkelblau gefärbt und ihre Nisslkörper sind undeutlich geworden. Der Kern solcher Zellen ist in die Peripherie gerückt und die Kernkörperchen haben sich intensiv dunkel gefärbt. Es giebt einige wenige Zellen, welche sich dunkelblau gefärbt und eine längliche Form mit Kern angenommen haben. Die Gefässe verhalten sich wie in der vorderen Centralwindung. Ausserdem zeigt sich Verdickung von Capillaren und kleinen Gefässen und in der Gefässwand Mastzellen.

Erste Temporalwindung: Die extracellulären Fibrillen haben in der I. Schicht mittelstark abgenommen; man sieht nur grobe Fasern hier und da unregelmässig noch zurückbleiben. Pyramidenzellen haben meist kurze wie abgehackte und angeschwollene Fortsätze oder finden sich ohne Fortsätze. Sonst ist das Verhalten der Zellen und Fibrillen wie schon oben erwähnt wurde.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen hauptsächlich Chromatolyse; der Kern hat viel Falten. Die Gefässe haben sich verdickt; an der Gefässwand und im Gliakern giebt es gelb-grünliches Pigment. In dem perivasculären Lymphraum ist geringe rundzellige Infiltration zu bemerken.

Fissura calcarina: Die extracellulären Fibrillen haben sich in der

I.—II. Schicht mittelstark vermindert. Die Wand der Fibrillen sieht höckerig aus. Die Solitärzellen haben ihre Fortsätze verloren und ovale Form angenommen. Die Fibrillen des Zellleibes sind körnig zerfallen und zeigen zerstreut gelichtete Stellen.

Es giebt auch solche Zellen, deren Fibrillen ganz verschwunden sind, deren Zellkörper ganz homogen verfärbt ist, und deren Kernkörperchen schwarz erscheinen. Stellenweise haben die Zellen einen langen Spitzenfortsatz und gute äussere Form.

Nisslbild: Die Ganglienzellen, besonders die Solitärzellen haben sich gleichmässig dunkelblau gefärbt, und ihre Kerne sind zum Theil nicht erkennbar. Zuweilen sieht man einen feinen Zerfall von Nisslkörpern um den Kern. Die Gefässwand enthält viel Pigment und ist verdickt. In dem perivasculären Lymphraum zeigen sich einzelne Rundzellen.

Fall VI.

A. E., Schneider, 27 Jahre alt, wurde am 1. März 1907 aufgenommen. Angeblich keine Heredität. Patient soll früher gesund gewesen sein, er soll aber öfters Krämpfe gehabt haben. Kein Potus.

Seit dem 27. Februar 1907 wieder Krämpfe. Seit gestern Morgen gar nicht mehr zu sich gekommen. Schrie auf, Gesicht blau, Schaum vor dem Mund, konnte gar nicht athmen. Dann Zucken im ganzen Körper. Einnässen und Zungenbiss.

Nach dem Anfall Zähneknirschen. Kam nach $^1/_4$ Stunde etwas zu sich, war aber noch benommen. In letzter Zeit viel über Kopfschmerzen geklagt. Muss zur Station getragen werden.

Status: Lichtreaction träge, Pupillen gleich. Facialis different, links mehr als rechts. Zungenbiss am rechten Rand. Kniereflexe positiv. Kein Babinski. Puls 96, regelmässig. Macht benommenen Eindruck, antwortet sehr langsam.

$5^1/_4$ Uhr Anfall: Erst tonische Starre, Gesicht bläulich, Athmung setzt aus. Dann kurze Zuckungen im ganzen Körper, auch im Gesicht. Athmung angehalten. Schaum vor dem Munde. Nach ca. $^1/_2$ Minute Glieder schlaff, Pupillen übermittelweit, Lichtreaction fehlt. Keine Reaction auf Nadelstiche, auch am Septum narium nicht. Kniereflexe erhalten. Kurz nach dem Anfall eingenässt.

$^1/_2$ Stunde später wieder einen Anfall, wie der erste, wieder eingenässt.

Ca. $^1/_4$ Stunde danach erneuter Anfall. Die Athmung setzt dabei in bedrohlicher Weise aus. Gesicht erst blau, dann ganz fahl. Lippen bläulich.

Urin frei von Eiweiss und Zucker. Gleich darauf wieder Anfall. Pupillen jetzt sehr weit. Lichtreaction erloschen.

2. März. Die Anfälle haben in der Nacht aufgehört, der Kranke gab richtig, wenn auch langsam, Antwort.

Morgens setzen die Anfälle wieder ein. Der Kranke kommt zwischendurch nicht mehr zum Bewusstsein. Isopralklystier 5,0. Nach einigen Stunden

Schlaf antwortet Patient wieder. Abends sitzt er aufrecht, weint, schreit, zeigt heftige Angst. Aeussert auf Befragen: „Es geht ganz gut!"

3. März. Nachts auf Chloral ruhig. Morgens 2 kurze Anfälle. Danach benommen, spricht nicht, singt. Nachmittags Tod im Anfall. Im Urin Eiweiss.

Section: Schädeldach dick, schwer. Diploe gut erhalten. Dura glatt und spiegelnd. Im Sinus longitudinalis ziemlich viel flüssiges Blut, auch die übrigen Sinus stark mit Blut gefüllt. Pia leicht getrübt und verdickt, besonders in der Gegend der Mantelspalte. Gyri und Sulci ohne Besonderheit. Nerven frei. Arterien weich. Rückenmark ohne Besonderheit. Pleuritis sicca dextra. Eitrige Bronchitis. Rechtes Herz schlaff und weit, enthält ganz wenig Speckgerinnsel und flüssiges Blut. Leberoberfläche uneben, höckerig, mit narbigen Einziehungen. Nieren etwas gross, auf Durchschnitt getrübt.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Die extracellulären Fibrillen haben in der Tangentialschicht mittelstark abgenommen, nur hier und da liegen grobe Fasern noch ziemlich lang verfolgbar. In der II.—III. Schicht sind die Fibrillen in kleine Stücke zerfallen und haben sich mittelstark vermindert. Die radiären Bündel sind viel dünner geworden und bestehen stellenweise blos aus einigen Fasern.

Pyramidenzellen sind meist gut erhalten; der Kern hebt sich gut ab und die fibrilläre Structur ist klar. In einigen Zellen sind die Fibrillen des Zellleibes in schollige Massen zerfallen, während die Zellen eine gute äussere Form und eine klare fibrilläre Structur der Fortsätze bewahren. Durch den körnigen Zellleib laufen dann noch einzelne Fibrillen von einem Fortsatz nach dem Spitzenfortsatz.

Nisslbild: Im Grundgewebe sind die Rundzellen deutlich vermehrt und um die Zellen angehäuft. Einige Pyramidenzellen zeigen centrale Chromatolyse; aber sie haben sich im Allgemeinen nicht deutlich verändert. Die Gefässe vermehrt; Endothelzellen gewuchert. An der Gefässwand und in den perivasculären Lymphräumen etwas rundzellige Infiltration. Die Gefässwand enthält auch gelb-grünliches Pigment.

Vordere Centralwindung: Die extracellulären Fibrillen sind im Allgemeinen üppig vorhanden, wie in normalem Gewebe. Ganglienzellen zeigen meist ein normales Bild, wenige sind verändert.

Nisslbild: Unter den Riesenzellen sieht man verschiedene Veränderungen, theils haben sie sich diffus blau verfärbt, theils zeigen sie beginnende centrale Chromatolyse. Pyramidenzellen zeigen stellenweise Chromatolyse, stellenweise sind sie wie Schatten.

Nisslkörper sind nur in der Peripherie zurückgeblieben.

Das Verhalten der Gefässe ist wie in der III. Stirnwindung.

Hintere Centralwindung: Verhalten der extracellulären Fibrillen und der Ganglienzellen wie in der vorderen Centralwindung.

Nisslbild: Die Ganglienzellen bieten hier und da geringe Chromatolyse,

aber nicht stark. Die Veränderungen der Gefässe sind wie in der vorderen Centralwindung. Sonst bemerkt man Verdickung der Gefässwand.

Erste Temporalwindung: Keine wesentliche Veränderung.

Nisslbild: Wenige Ganglienzellen zeigen Chromatolyse; stellenweise haben sie sich wie Schatten entfärbt und sind zum Theil körnig zerfallen.

Veränderungen der Gefässe wie oben.

Fissura calcarina: Wie in der I. Temporalwindung sehr wenig Veränderungen.

Nisslbild: Einige Solitärzellen zeigen centrale Chromatolyse, aber die Veränderung ist im Allgemeinen sehr gering. Gefässe zeigen leichte rundzellige Infiltration der perivasculären Lymphräume, Wucherung von Endothel und Adventitia, sind mit Blut gefüllt.

An den Gefässen sieht man viel Pigment und Mastzellen.

Fall VII.

J. F., Arbeiterfrau, 26 Jahre alt, wurde am 17. März 1904 aufgenommen. Keine Heredität. Sie habe schon seit der Schulzeit Krämpfe. In der Schule gut gelernt.

Status: Ziemlich guter Ernährungszustand. Pupillen mittelweit, gleich, rechts etwas verzogen; Lichtreaction und Convergenzreaction erhalten.

Augenbewegung frei. Zunge zittert etwas, keine deutliche Narbe. Kniereflexe erhalten. Keine sensible oder motorische Störung.

Leichtes vasomotorisches Nachröthen. Lunge und Herz ohne Besonderheit. Urin enthält Eiweiss.

Beim Anfall schreit Patientin laut auf, liegt anscheinend bewusstlos da, verdreht die Augen, wirft den Kopf hin und her, in den Armen ziemlich lebhafte, kurze, grobschlägige Zuckungen. Der hinzukommende Arzt findet Patientin mit beschleunigter Athmung und verstörtem Gesichtsausdruck, aber sonst ruhig im Bette liegend vor. Auf Anrede reagirt Patientin nur mit unverständlichen Lauten. Aufforderungen befolgt sie nicht.

Pupillen reagiren prompt auf Licht. Am rechten Zungenrande eine frische Bisswunde. Beim Bestreichen der Fusssohle zieht Patientin das ganze Bein energisch an. Auf Nadelstiche auch an empfindlichen Körperstellen reagirt Patientin nur sehr wenig.

Schläft dann bald ein.

2. April 1904. Beständig müdes, apathisches Wesen, sonst orientirt. Nachts und auch Tags zuweilen Erregungszustände.

25. April 1904. Bringt viel unbegründete Klagen vor. Keine Anfälle. Dementes Wesen.

16. Mai 1904. Traumhaft benommen.

18. Mai 1904. Tod im Status epilepticus.

Section: Gehirn bietet keine makroskopischen Veränderungen.

Emphysem und zahlreiche Blutungen der Lungen, Ecchymosen der Pleura. Fettige Fleckung der Aortaklappen und im Arcus und absteigender Aorta. Trübe Leber.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich in der I. bis III. Schicht stark gelichtet; in der I. Schicht sind sie stellenweise fast alle verschwunden, stellenweise laufen noch geschlängelte grobe Fasern. Im Allgemeinen sind die Fibrillen in kleine Stücke zerfallen und erscheinen mehr spiralig als normal, am Rande rauh und höckerig. Radiäre Fasern sind auch geschlängelt und an Zahl deutlich vermindert.

Pyramidenzellen haben meist gute äussere Form oder sind sonst im Kern lang gezogen; die Spitzenfortsätze sind auch leidlich lange Strecken verfolgbar, haben sich aber meist geschlängelt und ihre Fibrillen sind in Körner zerfallen oder zum Theil verschwunden. Die Zellleiber haben sich blass verfärbt, enthalten körnige Massen. Die Kerne sind intensiv schwarz gefärbt. Zwischen den zerfallenen Fibrillen des Zelleibes gehen noch einige Fibrillen unversehrt von einem Fortsatz nach dem anderen oder zum Spitzenfortsatz.

Nisslbild: Grosse Pyramidenzellen zeigen Vacuolenbildung und centrale Chromatolyse oder sind rundlich angeschwollen und zeigen kleine Lücken. Ganglienzellen haben sich mit Kern homogen blassblau gefärbt und enthalten in der perivasculären Zone Vacuolen; nur die Kernkörperchen sind stark tingirt. Die Gefässe sind vermehrt und bis in die Capillaren stark gefüllt, haben in der Wand gelb-grünliches Pigment. In den perivasculären Lymphräumen sieht man leichte rundzellige Infiltration. Rundzellen haben sich auch um die Zellen angehäuft.

Vordere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen sind stellenweise wenig, stellenweise mittelstark vermindert. Grobe Fasern erhalten. Die Veränderung der Pyramidenzellen ist leichter als in der III. Stirnwindung. Die Zellen haben gute äussere Form und klare fibrilläre Structur der Fortsätze, dagegen ist der Zellleib stark verändert und der Kern erscheint wie tief schwarz gefärbt. Hier sieht man unversehrte Fibrillen, welche durch den Zellleib gehen.

Stellenweise finden sich Pyramidenzellen, deren Kern scharf dunkel gefärbt und deren Fibrillen ganz verschwunden, der Zellleib diffus blass verfärbt ist und undeutliche Conturen zeigt.

Riesenzellen haben sich meist gut erhalten; nur einige haben geringe Veränderung der Fibrillen erlitten.

Nisslbild: Das Verhalten der Gefässe ist wie in der III. Stirnwindung. Die Riesenzellen zeigen centrale Chromatolyse.

Grosse Pyramidenzellen bieten Zerfall der Nisslkörper um den Kern, während an der Peripherie noch ein Rest vorhanden ist.

Hintere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich in der I. Schicht mittelstark gelichtet. Pyramidenzellen haben sich meist gut erhalten, stellenweise zeigen sie die oben erwähnte Veränderung.

Hier und da haben die Zellen sich umgestaltet und sind ganz rundlich; der Kern ist deutlich und der Zellleib enthält nur schwarze Körner.

Nisslbild: Gefässe stark gefüllt. Perivasculäre Lymphräume stark erweitert, mit leichter rundzelliger Infiltration; stellenweise Gefässwand stark

verdickt und mit viel Pigment. Grosse Pyramidenzellen zeigen centrale Chromatolyse und Vacuolenbildung.

Erste Temporalwindung: Extracelluläre Fibrillen nehmen viel mehr gewundenen Verlauf, als in der Norm und sind etwas gelichtet. Kleine Pyramidenzellen sind schwarz gefärbt, besonders ihr Kern; ihre Spitzenfortsätze sind meist geschlängelt. Bei den mittelgrossen Pyramidenzellen ist der Kern stark schwarz gefärbt, und die Fibrillen des Zellleibes in Körner zerfallen. Hier und da liegen stark veränderte Zellen, welche ihren Fortsatz ganz verloren haben, die gefleckt, schwarz gefärbt und grossentheils zu Grunde gegangen sind.

Nisslbild: Das Verhalten der Veränderungen ist fast ganz wie in der hinteren Centralwindung.

Fissura calcarina: Extracelluläre Fibrillen sind nicht vermindert. In den Pyramiden ist besonders der Kern dunkel gefärbt. Die Zellen haben meist gute äussere Form. Solitärzellen sind schwarz gefärbt, und ihre Fibrillen stark zerfallen.

Nisslbild: Gefässe etwas vermehrt und meist gefüllt; in dem perivasculären Lymphraum leichte rundzellige Infiltration. Gefässwand hier und da verdickt, mit viel Pigment und einzelnen Mastzellen.

Solitärzellen zeigen meist Chromatolyse.

Fall VIII.

A. H., Glaserstochter, 39 Jahre alt, wurde am 31. December 1906 aufgenommen. Tante des Vaters hat bei Aufregungen Krämpfe, sonst keine Heredität.

Blutsverwandtschaft der Eltern negirt. Seit dem 17. Jahre Anfälle, war auswärts in Stellung. Bekam Schwindelanfälle. Meist alle 4 bis 5 Tage, dann 14 Tage Pause. Es wurde allmählich schlimmer. Manchmal sei sie dabei hingefallen.

Status: Mittlerer Knochenbau, mässige Muskulatur und Ernährung. Macht benommenen Eindruck. Keine sichtbare Kopfnarbe. Pup. o. B. Augenbewegung frei. Gegend des linken Unterkiefers geschwollen.

Gesicht im Ganzen geröthet. Zunge mühsam, wenig herausgestreckt, belegt, zittert etwas. Gebiss sehr defect.

Zahnfleisch des linken Unterkiefers stark geschwollen, anscheinend sehr empfindlich. Tremor manuum.

Mechanische Muskelerregbarkeit erhöht. Kniereflexe erhalten. Zehenreflexe nicht deutlich. Sensibilität und Motilität schwer zu prüfen. Gang sicher, langsam mit kleinen Schritten. Puls beschleunigt, 128, unregelmässig. Lungen und Herz ohne Besonderheit. Hallucinirt, erregt.

Urin enthält Eiweiss.

Drängt oft aus dem Bett, murmelt unverständlich vor sich hin. Anscheinend orientirt.

1. Januar 1907. Nach 6 Uhr Anfall. Wollte gerade vom Stuhl aufstehen.

Fällt zurück. Reagirt auf Anrufe nicht. Augen geöffnet. Pupillen weit. Lichtreaction erloschen. Gesichtsfarbe nicht verändert. Kein Schaum vor dem Munde. Macht Bewegungen mit den Armen und Beinen, strampelt. Keine Zuckungen. Reagirt nach ca. 2 Minuten auf Nadelstiche. Reflexe ohne Besonderheit. Kein Babinski.

Nestelt mit den Händen an ihren Kleidern, zieht die Strümpfe hoch, bewegt den Mund, redet aber zunächst nicht.

Erscheint im Ganzen nach ca. 4 Minuten wieder klar, sagt, sie habe wohl einen kleinen Anfall gehabt. Nicht eingenässt.

15. Januar. In letzter Zeit klarer und ruhiger. Doch öfters Anfälle und dann verwirrt.

20. Januar. Seit einigen Tagen benommen, Fieber. Ueber beiden Lungen hinten unten geschwächter Schall. Jammert und stöhnt. Schluckt schlecht.

22. Januar. Campher 2mal 0,2.

Zunehmender Verfall.

23. Januar. Tod im Coma.

Section: Schädeldach mässig dick und schwer. Schädel hinten von der Protuberantia occip. ext. stark nach vorn abfallend. Dura glatt und gespannt. Sinus longit. enthält Gerinnsel. Pia glatt. Am Gehirn makroskopisch nichts Besonderes. Nerven frei. Gefässe zart. Pleura glatt und spiegelnd. Untere Theile des Mittel- und Unterlappens infiltrirt, stärkerer Blutgehalt. Zahlreiche broncho-pneumonische Herde. Lungenstückchen schwimmen nicht, sinken unter. Rechts Pleuralschwarte. R. Mittel-, Unter- und Oberlappen zahlreiche bronchopneumonische Herde. Starke Bronchitis. Schiefrige, etwas vergrösserte Lymphdrüsen.

Mikroskopische Untersuchung.

III. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen in der I.—II. Schicht stark vermindert und in kleine Stücke zerfallen. Pyramidenzellen haben ihre äussere Form gut erhalten; aber die Fibrillen des Zellleibes sind in Körner zerfallen oder ganz verschwunden, so dass sich blasse helle Stellen finden. Bemerkt sei aber, dass einzelne Fibrillen, welche von einem Fortsatz her durch den Zellleib nach dem Spitzenfortsatz hingehen, noch deutlich sichtbar bleiben.

Nisslbild: Endothel und Adventitia sind gewuchert; Gefässe meist gefüllt, in dem perivasculären Lymphraum leichte Rundzellenansammlung. Gefässwand stellenweise verdickt.

Grosse Pyramidenzellen zeigen hauptsächlich centrale Chromatolyse. Stellenweise sieht man Zellen, deren Centrum ganz blass verfärbt ist, der Kern undeutlich, so dass nur das Kernkörperchen in der Mitte intensiv blau erscheint, während in der Peripherie noch einige Nisslkörperchen sichtbar sind. Die Zellen sind homogen dunkel gefärbt und ihr Kern ist in die Peripherie gerückt.

Vordere Centralwindung: Stellenweise haben die Fibrillen in der Tangentialschicht mittelstark abgenommen und lange Fasern lassen sich darstellen, welche horizontal, schräg und unregelmässig zu verlaufen pflegen.

Nur stellenweise haben sich Fibrillen nicht deutlich vermindert.

Pyramidenzellen dunkel gefärbt; aber sonst gut erhalten, ausser einigen Zellen, welche die Fortsätze verloren haben und zerfallene Fibrillen im Zellleib zeigen. Riesenzellen meist gut erhalten mit klarer fibrillärer Structur.

Nisslbild: Gefässe stark gefüllt und etwas vermehrt; Gefässwände stark verdickt und mit viel Pigment versehen. In dem perivasculären Lymphraum sieht man viele Rundzellen, Wucherung von Endothel und Adventitia. Riesenzellen haben meist rundliche Form und centrale Chromatolyse und ihr Kern ist nur z. Th. deutlich sichtbar. Grosse Pyramidenzellen zeigen auch centrale Chromatolyse oder trübe Schwellung. Trabantzellen haben sich um die Zellen angehäuft.

Hintere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen in der I. bis II. Schicht stellenweise mittelstark vermindert und überall in kleine Stücke zerbrochen; aber die groben Fasern laufen unregelmässig von der II. Schicht bis zur Oberfläche der I. Schicht auf sehr weite Strecken verfolgbar. Pyramidenzellen dunkelschwarz gefärbt mit gut erhaltener äusserer Form. Fibrillen des Zellleibes in Staubmasse zerfallen oder zu kleinen Körnern verschmolzen, während diejenigen der Fortsätze noch ein ziemlich klares Bild geben. Die Fibrillen, welche von einem Fortsatz her nach dem Spitzenfortsatz laufen, bleiben noch als deutliche Fasern erhalten oder erscheinen manchmal als Körnerreihen, während schon die anderen Fibrillen ganz geschwunden sind. Stellenweise sieht man veränderte Zellen, welche ihre Fortsätze verloren haben, die Gestalt verändert und Zerfall der Fibrillen erlitten haben.

Nisslbild: Veränderungen wie in der vorderen Centralwindung.

I. Temporalwindung: Extracelluläre Fibrillen nicht vermindert. Ganglienzellen im Allgemeinen dunkel gefärbt, doch meist klare fibrilläre Structur wie in der Norm. Alle Veränderungen nicht sehr ausgesprochen.

Nisslbild: Das Verhalten der Gefässe ist, wie es oben beschrieben wurde. Ausserdem sieht man viel Mastzellen. Rundzellenanhäufung findet sich nicht nur im perivasculären Lymphraum, sondern auch an der Gefässwand. Die Verdickung der Gefässwand ist ziemlich hochgradig. Die Zellen sind im Allgemeinen gut erhalten; aber einige zeigen Chromatolyse.

Trabantzellen haben sich um die Zellen angehäuft.

Fissura calcarina: Extracelluläre Fibrillen in der I. Schicht etwas vermindert.

Solitärzellen dunkel gefärbt, theilweise ohne Fortsätze.

Fibrillen des Zellleibes in Körner zerfallen: aber es giebt dazwischen auch solche Zellen, welche eine klare fibrilläre Structur wie in der Norm haben.

Nisslbild: Veränderung der Gefässe wie oben erwähnt. Ferner sieht man Mastzellen. In den Solitärzellen ist der Kern vielfach blasig angeschwollen und die Nisslkörper sind fast ganz verschwunden, der Zellleib homogen blass verfärbt oder mit feinen Granula bestreut. Es giebt endlich Zellen, deren Kern verschwunden ist, die sich blass gefärbt und mit feinen Massen stark gefüllt haben.

Wenn wir das mikroskopische Ergebniss unserer Fälle zusammenfassend betrachten, so constatiren wir überall zweifellose Abweichungen von der Norm. Es stützt das die heute ziemlich allgemein herrschend gewordene Anschauung, dass auch der genuinen Epilepsie eine anatomische Gehirnveränderung, wenn auch vielleicht nicht stets dieselbe, zu Grunde liegt. Wahrscheinlich handelt es sich dabei, wie besonders Raecke ausgeführt hat, um einen „uns in seinem letzten Wesen zwar noch unbekannten, in den meisten Fällen aber anscheinend progredienten Process, der klinisch bald in Convulsionen, bald in psychischen Störungen in Erscheinung tritt". Etwaige Herderscheinungen erklären sich dann ungezwungen dadurch, dass die entsprechenden Rindencentren von dem epileptischen Krankheitsprocess stärker befallen wurden. Die Analogie mit der progressiven Paralyse liegt auf der Hand. Auch hier haben wir nicht selten eine zeitliche Verbindung von Convulsionen und heftigen Erregungs- und Verwirrtheitszuständen. Nur verläuft der ganze Process bei der Paralyse erheblich rascher und zeigt nicht so leicht jahrelangen, so gut wie nie dauernden Stillstand. Dementsprechend haben wir aber auch bei der Epilepsie anatomisch viel leichtere Veränderungen als bei der progressiven Paralyse. Bei der letzteren hat man starke Zellveränderung und enormen Faserausfall zu erwarten. Manchmal ist die Anordnung der Zellschichten ganz verwaschen und die Anzahl der Zellen ausserordentlich vermindert, so dass der normale Bau der Rinde fast ganz verloren gegangen ist.

Viel leichter sind die Veränderungen bei unseren Epileptikern. Unter ihnen haben Fall II und IV noch die stärkste Veränderung der Zellen und Fasern ergeben, und die normale Structur ist daselbst fast so hochgradig beeinträchtigt, wie es der Fall bei Paralyse ist. Allein es ist beachtenswerth, dass die Veränderung in diesen 2 Fällen eine Ausnahme bildet, wie sie in den anderen Fällen sich nirgends wiederholt. In dem einen Falle bot der Patient klinisch einen Zustand von Status psychicus, im anderen Falle hochgradige Verwirrtheit und Tobsucht von langer Dauer. Wir können ja auch bei der Paralyse immer constatiren, dass die Veränderung der Zellen und Fasern desto stärker zu sein pflegt, je weiter vorgeschritten die psychische Störung war. Bei Epilepsie dürfte ein gleiches Verhältniss zu erwarten sein, und es wird daher nicht zu weit gegangen sein, wenn wir vermuthen, dass die starke anatomische Veränderung in jenen 2 Fällen, vielleicht zu der Schwere der psychischen Störung in Beziehung stand. Im Uebrigen haben sich in allen unseren Fällen von Epilepsie auf Fibrillenpräparaten die extracellulären Neurofibrillen gelichtet, und zwar in allen Bezirken der Hirn-

rinde, manchmal in Stirn- oder Centralwindung, manchmal in Schläfen- oder Occipitalgegend stärker. Wir finden nicht bei topographischer Betrachtungsweise irgend eine Stelle, welche immer vom Krankheitsprocesse bevorzugt worden wäre.

Ferner wird keine Schicht vom Faserausfall ganz verschont; indessen ergeben sich doch graduell mehr oder minder deutliche Unterschiede. Wie schon oben ausgeführt, betonte Alzheimer, dass zwar eine Verminderung der Markfasern in allen Rindenschichten zu sehen ist, dass aber die Tangentialschicht am stärksten betroffen wird, stellenweise bis zu völliger Vernichtung, während dann dem Grade nach das supraradiäre Flechtwerk folgt. In unseren Präparaten bietet der Ausfall der Neurofibrillen ein diesem Verhalten der Markfasern analoges Bild. An der Tangentialschicht ist die Verminderung am stärksten ausgesprochen, dann folgt die Verminderung der supra-interradiären und radiären Fasern dem Grade nach. Der Ausfall der Fibrillen ist meist auf die I.—II. Schicht beschränkt. Seltener haben sich die Fibrillen in allen Schichten gleichmässig stark gelichtet.

Nur in einem Falle war der Faserausfall ausser in der III. Stirnwindung so undeutlich, dass man von einem normalen Bilde reden konnte.

Auch Alquier hat bei 4 Epileptikern das Verhalten der Neurofibrillen in der Hirnrinde untersucht und hat angeblich keinerlei Veränderung gefunden. Mit diesem Befund stehen meine Ergebnisse in schroffstem Widerspruch, da ich in keinem Falle eine Lichtung der Fibrillen, die mehr oder minder deutlich ausgesprochen war, vermisst habe.

Es sei dies nochmals ausdrücklich hervorgehoben.

Bei genauerer Durchsicht derjenigen Stellen, an denen die Fibrillen zweifellos gelichtet sind, besonders in der Tangentialschicht, fällt auf, dass besonders die feinen Fibrillen stark zerfallen und fast gar nicht auf weitere Strecken verfolgbar sind, ja dass sie sogar stellenweise ganz fehlen, trotzdem grobe Fibrillen, welche schief oder horizontal oder unregelmässig laufen, in der I.—II. Schicht noch auf weite Strecken sichtbar bleiben. Ferner haben sich die Neurofibrillen oft spiralig oder korkzieherartig geschlängelt und erscheinen am Rande nicht glatt, sondern uneben und höckerig.

Die Ganglienzellen haben sich im Vergleich zum normalen Präparat mehr intensiv schwarz gefärbt; manchmal sieht man lediglich einen dunklen Fleck, und die Grenzen des Zellleibes und des Kerns sind ganz verstrichen und diffus ineinander übergegangen. Unter den Ganglienzellen haben die Pyramidenzellen in der I.—II. Schicht sich vorzugs-

weise stärker verändert. Bemerkenswerth ist aber, dass die Pyramidenzellen im Allgemeinen ihre äussere Form trotzdem gut erhalten haben und ihren Spitzenfortsatz auf weitere Strecken verfolgen lassen. Jedoch der Spitzenfortsatz läuft dann oft nur als isolirter Strang ohne alle Seitenäste, im Gegensatz zu seinem normalen Verhalten.

Die Basalfortsätze erscheinen als kurze Stümpfe oder sind ganz verloren gegangen, so dass man die gewohnte baumartige oder büschelförmige Verästelung nicht mehr sehen kann. Auch hier sind meist die zarten Fortsätze früher zu Grunde gegangen.

Die Zellform ist zum Theil verändert, bald rundlich, bald unregelmässig oder spindelförmig gestaltet; die Fortsätze fast alle verschwunden. An Zahl haben vor Allem die Pyramidenzellen abgenommen, und ihre normale Anordnung ist verwaschen, wie in meinen Fällen II—IV.

Die Fibrillen des Zellleibes sind vielfach in kleine Stücke, Körner oder Staubmassen zerbrochen. In normalen Präparaten pflegen sich die Fibrillen um den Kern herum dunkler zu färben, als an den übrigen Stellen und mit ihrer mannigfachen Durchkreuzung manchmal den Eindruck eines dichten Netzes zu erwecken.

In unseren Fällen von Epilepsie waren zuerst die Fibrillen um den Kern herum zerbrochen, verschwunden oder mit hellen Stellen durchsetzt.

Erhalten bleiben besonders Fibrillen, welche von einem Fortsatz direct nach dem anderen oder nach dem Spitzenfortsatz durchpassiren, ohne im Innern des Zellleibes, besonders um den Kern herum Anastomosen oder das beschriebene Netz zu bilden. Solche Fibrillen bleiben lange zwischen den körnigen Massen theils an der Peripherie, theils neben dem Kern, wie sie nach den Fortsätzen als isolirte Fasern ziehen, deutlich constatirbar. Zuweilen erstrecken sie sich auch nur noch als punktförmige Reihen durch den Zellleib nach den Fortsätzen hin, während die übrige körnige Masse schon ganz verschwunden ist.

Die Fibrillen der Fortsätze sind nur stellenweise als getrennte Fasern sichtbar, zuweilen mit einander verbacken, zu dicken Fasern vereinigt.

Manchmal erscheinen dieselben in kurzer Entfernung vom Ursprung oder in ihrer ganzen Ausdehnung körnig zerfallen, wenn die Veränderung der Zellen einen hohen Grad erreicht hatte. Manchmal erblickt man im Fortsatze Lücken, welche wahrscheinlich durch Verschiebung der Fibrillen nach der Seite oder durch Verschmelzung einzelner mit einander zu Stande gekommen sind. Es giebt Pyramidenzellen, deren Spitzenfortsatz stark geschlängelt ist und deren Zellleib eine lang gezogene oder ganz unregelmässige Form angenommen hat. Der Kern

kann sammt Kernkörperchen sich dunkel schwarz gefärbt haben; dabei ist besonders die Kernmembran deutlich erhalten und zeigt sich also besonders resistent.

Das Kernkörperchen ist oft schon als dunkler Körper sichtbar bei beginnender Veränderung der Zellen, während der Kern noch ganz unverändert, wie in der Norm, ist und bleibt schliesslich ganz allein als intensiv schwarzer Fleck zurück, nachdem der Kern sonst zum Zerfall gekommen ist.

Die Riesenzellen haben meist eine klare fibrilläre Structur nicht nur in ihren Fortsätzen, sondern auch im Zellkörper. In einigen Zellen sind die Fibrillen in kleine Stücke zerbrochen, doch zeigen die Riesenzellen bisweilen ebenso starke Veränderungen, wie wir sie immer in den Pyramidenzellen angetroffen haben.

Bei Nissl'scher Färbung fällt vor Allem die Veränderung der Gefässe auf. Der perivasculäre Lymphraum der Rinden- und Markgefässe ist meist erweitert, manchmal sehr stark. Wir schliessen uns hier der Auffassung von Weber an, dass der perivasculäre Raum und seine Erweiterung kein durch die Präparation entstandenes Kunstproduct darstellt, sondern dass thatsächlich ein perivasculärer Lymphraum existirt und sich unter pathologischen Verhältnissen erweitern kann.

In diesen erweiterten Lymphräumen haben sich nun weiter Rundzellen angesammelt, manchmal in geringer Zahl, manchmal in stärkerer Anhäufung, sodass man fast von einer Infiltration reden kann; sie sind dann neben der Gefässwand reihenartig angeordnet.

Häufig lässt sich constatiren, dass solche Infiltration mit Rundzellen nicht nur den perivasculären Lymphraum betrifft, sondern auch die Gefässwand selbst.

Weber hat beschrieben, dass eine Anhäufung runder und ovaler Zellen in der erweiterten perivasculären Lymphscheide vorhanden sein kann, und dass erstere aus dem Blute, letztere aus dem Gewebe abstammen sollen.

Er hat betont, dass diese Kernanhäufung in der perivasculären Lymphscheide sich durch eine Blutstauung in Folge von Krampfanfällen nicht befriedigend erklären lässt, sondern, dass sie eher als der Ausdruck einer frischen entzündlichen Reizung der Hirnrinde aufzufassen ist.

Auf Grund der eigenen Befunde stimme ich mit seiner Ansicht überein. In meinen Präparaten (Fall IV, V, VIII) ist nämlich zu constatiren, dass Rundzellen sowohl im perivasculären Lymphraum, als auch in den Gefässwänden ziemlich stark angehäuft sind. Ausserdem findet sich eine Wucherung der Adventitia oft neben der Erweiterung des perivasculären Lymphraumes.

Die letztere wäre vielleicht durch ein entzündliches oder ein Stauungs-Oedem erklärbar, nur erscheint die Anhäufung der Rundzellen für blosse Stauung zu gross; auch lässt sich damit die Veränderung der Gefässwand schwer in Einklang bringen. Ich komme darauf noch unten zurück. Die Endothelzellen, besonders in den Capillaren, sind stark blasig angeschwollen und gewuchert, sodass zuweilen in den Capillaren das ganze Lumen verstopft wird. Zeitweise haben sich die Adventitiazellen stark vermehrt, und ihre Kerne enthalten reichliches Chromatin.

Die Capillaren sind übrigens im Allgemeinen ziemlich stark vermehrt. Auch haben sich die Gefässe bis in ihre kleinsten Zweige hinein auffallend stark mit Blut gefüllt, besonders dann, wenn der Tod im Status epilepticus erfolgt war.

In Uebereinstimmung hiermit hat bereits Lubimow in einem Fall von Status epilepticus über starke Füllung der Gefässe berichtet.

An der Gefässwand und im Grundgewebe habe ich sehr viel gelbbräunliches oder gelb-grünliches Pigment gesehen, welches wahrscheinlich von alten Blutungen herrühren dürfte.

Selbst die Gliakerne enthalten dann auch ein gelb-bräunliches Pigment. Bei 2 Fällen, bei denen der Exitus im Status epilepticus eingetreten war, habe ich immer in den Capillaren und kleineren Gefässen eine Verdickung der Wand festgestellt.

In diesen Fällen waren die Kranken noch unter 30 Jahren, also relativ jung, sodass es sich bei der Gefässverdickung sicherlich nicht um Altersveränderungen handeln konnte. Eine solche Verdickung der Gefässwände könnte einmal zu Stande kommen durch den Reiz der Blutstauung, wie sie durch häufige Anfälle motorischer Krämpfe hervorgerufen wird, oder andererseits liesse sich denken, dass die Verdickung nicht eine secundäre Erscheinung wäre, sondern primärer Natur, durch welche nun erst eine Circulationsstörung zu Stande käme, die epileptische Anfälle hervorriefe durch einen Reiz auf die motorischen Ganglienzellen. Bei unseren Untersuchungen hat sich gezeigt, dass in fast allen Fällen mehr oder minder Blutstauung vorhanden war.

Würde daher die Verdickung durch Stauung verursacht, so müsste man sie auch in den übrigen Fällen finden; dagegen habe ich in einigen Fällen keine Verdickung constatiren können.

Es ist also das Verhältniss wahrscheinlicher so, dass bei Status epilepticus die Verdickung der Gefässe primärer Natur ist und zu den gehäuften Anfällen in ursächlicher Beziehung steht.

Auf Gefässveränderungen hat zuerst Schröder van der Kolk in der Oblongata und Brückengegend aufmerksam gemacht.

Danach ist dann durch die Untersuchungen der neueren Autoren diese Veränderung, welche von Schröder van der Kolk nachgewiesen worden war, im ganzen Gehirn constatirt. Man findet in den Gehirnen von Epileptikern, welche nach gehäuften und schweren Anfällen im Status gestorben sind, regelmässig Blutüberfüllung der Gefässe und um die Gefässe herum Anhäufung von reichlichen Lymphocyten. Lubimow hat dann ausserdem bei Status epilep. die Erweiterung des perivasculären Lymphraumes und seine Anfüllung mit Blutplasma beschrieben.

Wir haben nicht nur bei Status epilep. Rundzellenanhäufung im perivasculären Lymphraum gefunden, sondern in allen Fällen. Daher ist die rundzellige Infiltration nicht nur auf den Status epilepticus beschränkt; sie ist dort nur viel stärker, und mit Infiltration der Gefässwand verbunden.

Hochhaus hat Verkalkung der Gefässe beschrieben und sie als Ursache der Epilepsie angesprochen, doch habe ich in meinen Fällen niemals Gefässverkalkung constatirt.

Alzheimer hat behauptet, dass die Gefässe keine auffallende Veränderung bieten, und die reichliche Anhäufung schwarzer Schollen in der Adventitia und im perivasculären Lymphraum als Ausdruck eines frischen Zerfallprocesses in der Hirnrinde gedeutet. Mit dieser Auffassung stimmen unsere Befunde nicht überein, die Gefässveränderungen mehr oder minder immer nachweisen konnten.

Alzheimer hat ferner hervorgehoben, dass bei Epilepsie regelmässig Mastzellen vorkommen. Diese haben sich auch in allen unseren Fällen regelmässig gefunden. Ihre Localisation war verschieden, manchmal im Stirnhin, manchmal in der Centralwindung, manchmal im Temporal- oder Occipitallappen.

Nur soviel können wir allerdings sagen, dass die Mastzellen besonders dort auftreten, wo die Gefässe übermässig stark gefüllt sind. Ihr Vorkommen scheint daher von Circulationsstörungen abhängig zu sein.

Ehrlich sonderte im Jahre 1879 unter dem Namen granulirte oder Mastzellen aus der grossen von Waldeyer aufgestellten Gruppe der Plasmazellen diejenigen Zellen, die sich durch ihr reich gekörntes Protoplasma und durch ihr auffallendes Verhalten gegen Anilinfarbstoffe scharf als eine besondere Art kennzeichnen.

Sie kommen in vielen Geweben, sogar in entzündlichem Gewebe neben den Plasmazellen im engeren Sinne vor.

An den Gefässwänden in der Hirnrinde bei Paralyse sind die Mastzellen von Athias und Franca nachgewiesen worden, und zwar sind von ihnen zwei Typen unterschieden worden.

Alzheimer hat auch beschrieben, dass Mastzellen in der Hirnrinde bei Paralyse vorkommen, und ihnen eine untergeordnete Bedeutung zugeschrieben.

Sie seien immer nur vereinzelt, in manchen Fällen häufiger, in anderen Fällen seltener in den Lymphscheiden anzutreffen.

Ich habe sie ebenfalls bei Paralyse, dann auch bei Dementia senilis, Katatonie und Paranoia gefunden.

Ueber den Ursprung der Mastzellen herrschen mancherlei Ansichten.

Ehrlich ist der Ansicht, dass die Mastzellen als ein Produkt der Mästung der Bindegewebszellen anzusehen sind, daher hat er den Namen Mastzellen für sie gewählt.

Andry nimmt an, dass alle im Bindegewebe vorkommenden Zellen sich verwandeln können, sogar z. B. in Leukocyten.

Nach der Ansicht fast aller übrigen Autoren sind die Mastzellen dagegen nur als eine besondere Zellart des Bindegewebes anzusehen, hervorgegangen aus den fixen Bindegewebszellen.

Pappenheim hat histogene und hämatogene Mastzellen unterschieden.

Michaelis hat auch Blutmastzellen und Bindegewebsmastzellen für nicht identisch erklärt.

Ich habe an der Gefässwand in der Hirnrinde bei Epilepsie manchmal in einem Präparat ziemlich viel Mastzellen gefunden. Aber ich habe nie gefunden, dass sie in Gruppen auftraten, sondern nur vereinzelt, höchstens manchmal zwei nebeneinander, wie auch Alzheimer schon betont hat.

An einer Stelle habe ich Mastzellen gefunden, welche dicht an der Wand eines kleinsten Gefässes sich befanden, in der Mitte mit blassgrünlichem, länglichem Kern und deren mit granulirten Körnern besetzter Zellleib sich allmählich nach beiden Seiten zu einem Schwanze verjüngte und so in der Wand endete.

An entsprechender Stelle war der perivasculäre Raum stark erweitert und mit 4—5 Rundzellen infiltrirt. In der gegenüberliegenden Wand des Gefässes dagegen lagen Endothelzellen, welche genau die gleiche Form zeigten wie die Mastzellen und auch in identischer Weise aneinander gereiht waren.

Es ist nicht anzunehmen, dass in diesem Falle die Mastzellen sich nur zufällig auf die Gefässwand abgelagert hatten und von anderer Stelle ausgewandert sind, sondern es sieht so aus, als ob sie an Ort und Stelle durch die Veränderung der fixen Zellen der Wand entstanden sind. Unter fixen Zellen sind in diesem Fall die Endothelzellen zu verstehen.

Es müssten also die Mastzellen an den Hirngefässen durch irgend eine Veränderung der Endothelzellen selbst entstehen können.

Aus unseren Untersuchungen geht ferner hervor, dass die Mastzellen bei starker Füllung der Hirngefässe viel zahlreicher waren.

Daher dürften Stauung oder andere Circulationsstörungen einen grossen Einfluss auf ihre Entstehung ausüben.

Hinsichtlich der Veränderung der Ganglienzellen findet man keinen charakteristischen Typus. Die Ganglienzellen, besonders die Pyramidenzellen und die Riesenzellen, zeigen verschiedene Stufen der Degeneration, wie trübe Schwellung, Chromatolyse, Atrophie, Vacuolenbildung und Pigmentanhäufung. Ausserdem finden sich Zellen, welche wie Schatten blass gefärbt, etwas angeschwollen oder geschrumpft sind, und deren Zellleib mit Staubmassen gefüllt ist, deren Kern ganz fehlt oder undeutliche Conturen besitzt, mit ziemlich intensiv gefärbtem Kernkörperchen in der Mitte.

In demselben Präparat existiren nebeneinander die verschiedenen Degenerationsarten der Zellen, manchmal wiegt die eine vor, manchmal die andere.

Ich habe immer gefunden, dass die Chromatolyse bei Epilepsie mehr centraler Natur ist: Der Kern erscheint in die Peripherie gerückt oder liegt fast in der Mitte oder etwas nach oben und ist blasig angeschwollen, während sein Kernkörperchen sich intensiv gefärbt hat.

Im periganglionalen Lymphraum haben sich viele Rundzellen angehäuft, manchmal zum Theil gegen die Zellen andrängend, die ihnen direct nachzugeben scheinen oder direct in die Zellen eindringend.

Die achromatische Substanz der Zellen ist sehr verschieden gefärbt, manchmal sehr blass, manchmal sehr dunkelblau.

In meinen Fällen habe ich fast niemals Verkalkung der Zellen gesehen, auch nicht Störungen der Zellanordnung oder so merkwürdige Veränderungen der Zellen, wie bei der Paralyse.

In Fällen von Status epilepticus kann man vor Allem centrale Chromatolyse constatiren, ferner hier und da Vacuolenbildung und Pigmentanhäufung.

Zum Schluss fasse ich meine Befunde noch einmal kurz zusammen:

1. Die extracellulären Fibrillen sind in jeder Schicht mehr oder minder gelichtet, besonders in der I.—II. Schicht. Dabei gehen die feinen Fibrillen früher zu Grunde, als die groben Fibrillen, welche mehr resistent erscheinen.

2. Die Ganglienzellen sind vielfach sehr dunkel gefärbt, haben aber ihre äussere Form gut erhalten. Die intracellulären Fibrillen sind zertrümmert oder ganz verschwunden. Nur einzelne Fibrillen, welche von

einem Fortsatz nach dem anderen direct durch den Zellleib durch passiren, sind noch deutlich erkennbar, während alle übrigen Fibrillen im Zellleib körnig zerfallen sind. Die Fibrillen des Spitzenfortsatzes sind manchmal miteinander verklebt; aber sonst im Allgemeinen ziemlich gut erhalten.

Am stärksten sind diejenigen Fibrillen, welche in der Nähe des Kerns zu enden scheinen, zu Grunde gegangen.

3. Mastzellen kommen bei Epilegsie ganz regelmässig vor und scheinen durch Veränderung von Endothelzellen zu entstehen.

4. Der perivasculäre Lymphraum ist ziemlich stark erweitert und enthält fast stets Rundzellenansammlung. Dieselbe dürfte meist entzündlicher Natur sein.

In Fällen von Status epilepticus lässt sich Gefässverdickung beobachten, welche kaum secundärer Natur zu sein scheint.

Zum Schlusse spreche ich den Herren Geh. Rath Professor Dr. Siemerling und Professor Raecke meinen herzlichen Dank für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Durchsicht der Präparate aus.

Literaturverzeichniss.

1. Orloff, Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Archiv f. Psych. Bd. 38. H. 2.
2. Weber, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena. 1901.
3. Lubimow, Ueber pathologisch-anatomische Alterationen des Gehirns beim Status epilepticus. Wratsch. No. 9.
4. Marchand, Lésions du système nerveux central dans l'état de Mal épileptique. Bull. Soc. Anat. IV. p. 671.
5. Kaes, Ueber Markfaserbefund in der Hirnrinde bei Epileptikern, besonders in der äusseren (zonalen) Associationsschicht. Neurolog. Centralblatt. No. 11. 1904.
6. Alquier, Sur l'état des neurofibrilles dans l'épilepsie. Revue neurologique. p. 146.
7. Sarbó, Der heutige Stand der Pathologie und Therapie der Epilepsie. Wiener Klinik. No. 5—6.
8. Bielschowsky und Brodmann, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde mit besondererBerücksichtigung der Dementia paralytica, Dementia senilis und Idiote. Journal f. Psychologie und Neurologie. Bd. V. p. 250—285.
9. Rosenfeld, Gliose und Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1901. Nr. 15.

10. Heilbronner, Ueber den heutigen Stand der pathologischen Anatomie der sogenannten functionellen Psychosen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. p. 721.
11. Alzheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie. Bd. IV. p. 345.
12. Alzheimer, Histologische Studien zur Differenzialdiagnose der progress. Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. I. Bd. Jena. 1904.
13. Alzheimer, Vortrag über seine anatomischen Untersuchungen an 63 Epileptikerhirnen. Ref. Neurol. Centralbl. 1907. No. 10.
14. Turner, The pathology of epilepsy. Brit. med. Journ. 1906. p. 496.
15. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905. S. 1227.
16. Cramer, Die epileptische Seelenstörung. In Binswanger und Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. 1904.
17. Jolly, Pathologische Anatomie der Epilepsie. In Flatau, Jacobson und Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. 1904.
18. Raecke, Die transitorischen Bewusstseinstrübungen der Epileptiker. Halle. 1903. S. 139.
19. Eulenburg, Real-Encyklopädie. Bd. III. S. 548.
20. Oesterreich, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1906.
21. Waldeyer, Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 11. 1875.
22. Ehrlich, Beiträge zur Kenntniss der granulirten Bindegewebszellen und der eosinophilen Leukocyten. Verh. phys. Ges. Berlin. 1879.
23. Andry, Ueber Mastzellen. Mon. pract. Derm. Bd. 22. 1896.
24. Pappenheim, Wie verhalten sich die Unna'schen Plasmazellen zu Lymphocyten? Virchow's Archiv. Bd. 166. 1901.
25. Michaelis, Ueber Mastzellen. Münchener med. Wochenschrift. 1902.
26. Athias und Franca, Sur la présence de „Mastzellen“ dans les vaisseaux corticaux chez un paralytique général. C. R. Soc. de Biol. 4. Mai.
27. E. Meyer, Die pathologische Anatomie der Psychosen. Orth-Festschrift.
28. A. Cramer, Pathologische Anatomie der Psychosen. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems.

IV.

Aus der Anstalt Sachsenberg (Mecklenburg-Schwerin)
Direction: Obermedicinalrath Dr. Matusch.

Oculistische Beiträge zur Werthung der Degenerationszeichen.

Von

Dr. **Walter Albrand**
in Sachsenberg (Mecklenburg-Schwerin).

Die Lehre von der Bedeutung der körperlichen Degenerationszeichen für die Beurtheilung der Werthigkeit ihres Inhabers hat bereits eine Reihe von zusammenstellenden Berichten über das Resultat der systematisch an einem grösseren Material aller Abstufungen von Entartungszuständen vorgenommenen Untersuchungen gezeitigt zur weiteren Klärung der Frage, inwieweit es gerechtfertigt erscheint, mit auch nur einiger Wahrscheinlichkeit in morphologischen Zeichen, mehr oder minder markanten körperlichen Abweichungen von einem sich noch in den Grenzen der Norm bewegenden Typus den sichtlichen Ausdruck finden zu können für eine zugleich vorhandene psychische Degeneration, für eine Minderwerthigkeit des Centralnervensystems ab origine. Der Frage ist bis dahin eine völlig einheitliche Beantwortung nicht zu Theil geworden; sie wurde bald in mehr bejahendem, bald mehr negativem Sinne beantwortet, je nach dem Ausfall des Untersuchungsergebnisses der einzelnen Autoren, das einerseits bei dem Mangel einer einheitlichen Auffassung dessen, was möglicherweise als Degenerationszeichen gelten könnte, sich sehr variabel in der Angabe der Gesammtzahl vermeintlicher congenitaler Zeichen gestalten kann, und zweitens auch nicht gänzlich erhaben ist über das subjective Ermessen des einzelnen Untersuchers, die verschiedenen Abweichungen dem Grade nach als Stigmata zu würdigen, sobald sie sich aus dem nicht mit mathematischer Schärfe zu definirenden Spielraum der Breite des Normalen herausbewegen. Nachdem durch vergleichsstatistische Untersuchungen der Degenerationserschei-

nungen des Körpers normaler Menschen weiterhin die Erkenntniss gewonnen ward, dass diese Zeichen durchaus keine constante Begleiterscheinung der psychischen Infirmitäten ausmachen und dass sie andererseits auch bei geistesgesunden und hochgebildeten Menschen, wenn auch weniger häufig, angetroffen werden, pflegt psychiatrischerseits ihr praktischer Werth an sich hinsichtlich der Diagnose des Einzelfalles überhaupt gänzlich verneint zu werden, ohne ihnen jedoch ihr theoretisch-statistisches Interesse abzusprechen.

Wenn ich in der berührten Frage, inwiefern den als Degenerationszeichen eingeschätzten Anomalien eine nennenswerthe Bedeutung beigemessen werden kann, meinerseits einen Beitrag zu liefern bestimmt werde, so geschieht es aus der Erwägung heraus, dass ich vielleicht in ausgedehnterem Maasse, als es sonst von irrenärztlicher resp. neurologischer Seite allein zu geschehen vermag, in die Lage versetzt war, seit ca. 16 Jahren diesbezügliche Studien anzustellen an einem umfangreicheren Material psychisch kranker und psychisch intacter Individuen speciell auf dem Theilgebiete des Auges, dessen Wichtigkeit für die Degenerationslehre allgemein anerkannt wird. Die Augengegend, die äusseren Hülfsapparate des Bulbus und insbesondere der Bulbus selbst, bietet ausserdem noch den Vortheil, dass die Feststellung der als Stigmen anzusprechenden Veränderungen in vivo nicht bloss auf die Abschätzung der Inspection und Palpation angewiesen, sondern auch zum Theil einer exacteren Maassbestimmung zugänglich ist, als wir sie an anderen Körpertheilen gewinnen können. Während einer 14jährigen Assistentenzeit, die sich etwa zu gleichen Hälften vertheilt auf die Augenklinik und die Irrenanstalt, konnte ich zunächst als Assistenzarzt einer stark frequentirten grossstädtischen Augenklinik (Schöler'sche Augenklinik in Berlin) dem gesammten augenärztlichen Material der Poliklinik nach der fraglichen Richtung hin die eingehendste Beobachtung widmen, welche besonders eine Anregung daraus erfuhr, dass ich, dem Beispiele von Uhthoff und Hess folgend, regelmässig die allwöchentlich aufgenommenen Geistes- und Nervenkranken der Charité-Abtheilungen in Berlin oculistisch untersuchte unter der Aera der Herren Siemerling und Oppenheim. Aus der vergleichenden Beobachtung beiderlei Arten von Patienten, poliklinischer Augen- und Geistes- resp. Nervenkranker, die wenigstens der Forderung Näcke's genügt, vergleichsweise grössere Untersuchungsserien psychisch Normaler und Abnormer einander gegenüberzustellen, welche etwa den gleichen Lebens- und Existenzverhältnissen im Allgemeinen entstammen, ethnologisch jedoch grösstentheils als Mischrasse zu betrachten sind, gewann ich schon damals die Ueberzeugung, dass im Bereiche eines so frühen Ge-

hirnsprossen, wie ihn das Auge darstellt, bei diesen beiden Kategorien serienweise keine wesentlich durchgreifenden Unterschiede vorhanden sind, die ein bemerkenswerthes Ueberwiegen höherer Grade einzelner Bildungsanomalien der Zahl nach auf Seiten der geistig Abnormen hervortreten lassen. Nach den mir zur Verfügung stehenden Aufzeichnungen, die sich auf den von mir schon anderweitig zu statistischen Zwecken benutzten Bruchtheil des von mir beobachteten Materials der Schöler'schen Augenpoliklinik erstrecken (13 200 poliklinische Patienten umfassend [Deutsche med. Wochenschr., 1895, No. 25 u. 26]), übertreffen sogar die Procentangaben über einzelne, im Allgemeinen häufiger vorkommende Bildungsanomalien, welche zufällig oder als für ihren Träger unwesentliche und an sich gleichgültige Nebenbefunde bei den Besuchern der Augenpoliklinik erhoben werden konnten, die bei Geisteskranken gefundenen Zahlen, so beispielsweise unter den congenitalen Augengrundsveränderungen diejenigen der stärker abweichenden Grössenverhältnisse und Difformitäten der Papille, ihrer unscharfen Begrenzung und der Abnormitäten ihrer Excavation, kurz aller der kleinen Abweichungen des Sehnervenkopfes selbst, welche als Anomalien eines in vivo sichtbaren, dem Bau und der Entwicklung nach als modificirten Hirntheils aufzufassenden Abschnitts des Auges zumeist in Parallele gestellt zu werden verdienen mit den erst bei der Section festzustellenden etwaigen Bauabweichungen im weiteren Opticusverlauf, ferner überhaupt mit Abweichungen des gesammten Gehirns, seiner Windungen und Furchen. Und selbst diejenige Anomalie des Sehnerven resp. der Chorioidea, die als Sichelbildung in ihrer Richtung nach unten analog der Richtung des typischen Chorioideal-Coloboms gemäss ihrem relativ häufigeren Vorkommen nicht nur bei Geisteskranken überhaupt, sondern auch nach der Statistik der Charité gerade in der Gruppe endogener Psychosen degenerativen Charakters ein besonderes Interesse zu beanspruchen scheint, verliert an Bedeutung, seitdem die Arbeiten E. v. Hippel's (v. Graefe's Archiv, Bd. LV, H. 3) eine einheitliche Auffassung sowohl der typischen als der atypischen Colobome, also auch des Conus als rudimentärer Colobombildung, ermöglicht haben. Damit wird die Sonderstellung des Conus nach unten unter den in allen übrigen Richtungen auftretenden aufgehoben und es verblasst die Wichtigkeit des Befundes eines Conus im Allgemeinen wohl um so mehr, als ich ihn in der Augenklinik wenigstens annähernd so häufig gefunden habe, wie im Durchschnitt bei Geisteskranken. Die Totalsumme aller gefundenen Sichelbildungen (einschliesslich der circulären) berechnet sich in Bezug auf jene oben angegebene Patientenzahl der Schöler-schen Augenklinik auf 3,9 pCt., und zwar nach der Zahl der Individuen

(515 Individuen), nicht nach der der einzelnen Augen, selbstverständlich mit Ausschliessung derjenigen, in denen die conusförmige Verbreiterung des normalen Skleralringes durch die myopische Bauveränderung des Auges bedingt erschien. Davon entfallen auf den Conus nach unten oder in vorwiegend unterer Richtung befindlich (bei 198 Personen notirt) 1,5 pCt.; auf die übrigen 2,4 pCt. vertheilen sich die der anderen Richtungen, resp. die circulären Defectbildungen (bei 317 Personen constatirt). Mit jener Zahl, die den von Vossius[1]) in der Augenpoliklinik constatirten Procentsatz (ca. 0,9 pCt.) noch übersteigt, erreicht der Conus nach unten annäherungsweise seine durchschnittlich bei Geisteskranken nachgewiesene grösste Häufigkeit (1,6 pCt. bei Frauen nach Wollenberg, Charité-Annalen, XIV, 1889), während er allerdings unter letzteren gerade bei den hereditären Irreseinsformen ziffernmässig erheblicher überwiegt (bis 4,72 pCt. bei der Hysterie nach Wollenberg, l. c.). Die Angaben des letztgenannten Autors und Siemerling's (Charité-Annalen, XI, 1886), welche in Anbetracht der ausserordentlich hohen Zahl der Untersuchten besonders wichtig sind für die Statistik der congenitalen Augenanomalien bei psychisch Erkrankten im Allgemeinen sowohl wie im Hinblick ihres Vorkommens bei einzelnen grösseren Gruppen derselben, erfahren eine weitere schätzenswerthe Bereicherung durch eingehendere Untersuchungen über congenitale Hintergrundsveränderungen mit dem Charakter der Stigmata, welche der I. psychiatrischen Klinik in Wien entstammen [Pilcz[2]) und Wintersteiner, Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XII, H. 6 und Ophthalm. Ges. in Wien, 8. Juni 1904]. Daselbst wird ihrem numerischen Verhalten nicht nur unter Berücksichtigung einzelner grösserer Gruppen der endogenen und exogenen Psychosen, sondern auch unter ganz specieller Rücksichtnahme ihres Vorkommens bei den einzelnen Irreseinsformen im Bereiche der functionellen, also vorwiegend endogenen Psychosen Rechnung getragen, auch wenn die Sicherung der Schlussfolgerungen innerhalb der einzelnen Untergruppen nach den eigenen Worten der Verfasser in Folge der Kleinheit der Zahlen leidet.

---

1) Beitrag zur Lehre von den angeborenen Conis. Klin. Monatsbl. 1885.

2) Zur Aufklärung des Herrn A. Pilcz sei hier bemerkt, dass etwa eine Verwechslung des Wiener Pilcz mit dem Pupillenforscher J. Piltz meinerseits nie geschehen ist, wie unzweideutig aus meinem Buche (Das Verhalten der Pupille im Tode, Marhold-Halle, S. 137) hervorgehen dürfte. Dass der Name von J. Piltz in einer später erschienenen Mittheilung in der Wiener klin. Rundschau über pathologische Pupillen unrichtig wiedergegeben ist, entspringt offenbar einem naheliegenden Versehen des Setzers, welches bei der Correctur des beide Autoren citirenden Aufsatzes übersehen ist.

Was die zuvor erwähnte Vergleichung von Augenpatienten und Geisteskranken anlangt in Bezug auf Häufigkeit und Schwere der verschiedenen oculären Bildungsanomalien, so ist ohne Weiteres ersichtlich, dass dieselbe, mehr oder weniger summarisch vorgenommen, selbstverständlich nicht gleichgesetzt werden kann derjenigen geistig normaler Personen ausserhalb der Augenklinik und Psychotischer, und selbst dann nicht, wenn die betreffende Abweichung an und für sich nach jeder Richtung hin (functionell, cosmetisch) völlig belanglos für ihren Inhaber ist. Denn eine Reihe der ophthalmoskopischen Anomalien complicirt sich thatsächlich viel häufiger mit anderweitigen functionellen Störungen des Auges z. B. mit solchen der Refraction (Hyperopie und Astigmatismus) als mit emmetropen Augen; es sei hier daran erinnert, dass unter anderen die als Scheinneuritis oder Pseudoneuritis optica bezeichnete congenitale Veränderung zumeist bei hyperopischen Bulbis angetroffen wird, und dass Refractionsanomalien, besonders Astigmatismus mit mangelhafter Sehschärfe, auffallend häufig zugleich mit dem Befunde einer Sichel nach abwärts festgestellt werden konnten. Ich habe daher für eine vergleichende Zusammenstellung der körperlichen Augenstigmen Normaler und Abnormer weitere Untersuchungsreihen an einem ethnisch im Ganzen einheitlicheren, nur eingeborene Mecklenburger berücksichtigenden Material zu gewinnen gesucht, deren Resultat in tabellarischer Uebersicht kurz zusammengefasst weiter unten folgt. Die Untersuchungsreihen erstrecken sich zunächst auf 3 grössere Gruppen Normaler und zwar 1. auf 830 mecklenburgische Schüler, im Alter von 7—14 Jahren, Angehörige der Knabenvolksschule in Wismar i. M., welche von mir im October 1906 gelegentlich eines mehrwöchentlichen Urlaubs sämtlich auf ihre etwaige oculäre Stigmatisirung hin genauer untersucht wurden. Diese Schülergruppe ist unter allen hier aufzuführenden Gruppen der Mecklenburgischen Bevölkerung, sowohl der geistig Gesunden als der geistig Kranken, diejenige, welche schon bezüglich der leicht übersehbaren Merkmale, der Schädelform, der Farbe der Kopfhaare und der Regenbogenhaut, derartig häufige und auffällige Variationen bietet, so dass bei ihr von einer auch nur einigermaassen reinen Rasse in der Mehrzahl nicht die Rede sein kann. 2. wurden von mir im Verlaufe der Jahre 1897—1905 in jedesmaligen kleineren Serien oculistisch 500 Soldaten untersucht, eingestellte Rekruten des in Wismar garnisonirenden Bataillons vom Inf.-Rgt. No. 90, welche Gruppe unter den sogenannten Normalen insofern eine Sonderstellung repräsentirt, als sie ein schon von allen gröberen geistigen und körperlichen Minderwerthigkeiten befreites und mehr vollwerthiges Menschenmaterial liefert, verglichen mit dem Durchschnitt der Bevölkerung. 3. finden an dieser Stelle 1500

Augenkranke unter den von mir in Wismar augenärztlich untersuchten Mecklenburgern eine vergleichende Berücksichtigung, der zwar die aus obigen Gründen sich ergebende Unzulässigkeit hinsichtlich einer vergleichenden Verwerthung der Befunde einzelner Augenstigmen gleichfalls anhaftet, die ich aber trotzdem nicht umgehen möchte, um die bei ihnen nachgewiesene hereditäre Belastung vergleichungsweise gegenüberstellen zu können derjenigen geisteskranker Mecklenburger. Die Feststellung der Heredität geistig Gesunder als eines anamnestischen Hinweises auf eine möglicherweise auch bei ihnen in einem gewissen Procentsatz vorhandene individuelle Prädisposition, deren Annahme freilich erst eine gesicherte Basis gewinnt mit dem Nachweise einer wirklich zu Tage tretenden psychopathischen Veranlagung des Individuums, einer sich in seiner ganzen Entwickelung manifestirenden psychisch-degenerativen Behaftung, konnte unter den drei genannten Gruppen Normaler des genaueren nur in dieser letzterwähnten stattfinden; in der Gruppe 1 und 2 war dieselbe der Zeit und den Umständen nach undurchführbar für die Erweisung der vermutheten Beziehungen zwischen erblicher Belastung und oculärer erblicher Behaftung, d. h. für eine etwa statistisch resultirende Correlation zwischen den Hereditätsziffern und zwischen dem nummerischen Verhalten der gradweise von ein und demselben Untersucher überall nach gleichen und einheitlichen Gesichtspunkten bemessenen und dementsprechend als körperliche Degenerationszeichen beurtheilten congenitalen Abweichungen auf dem Theilgebiet des Auges in etwa analog zu denkender Correspondenz mit den bei Massenuntersuchungen kaum zu eruirenden psychisch-degenerativen Stigmata (Näcke).

Den geistig normalen Mecklenburgern der angeführten 3 Gruppen kann ich zwecks Vergleichung ihrer Augenbefunde mit denen Geisteskranker entgegenstellen: 1. das Krankenmaterial der Idiotenanstalt zu Schwerin i. M., welches im Jahre 1905 systematisch einer genauen oculistischen Untersuchung unterzogen wurde unter bereitwilligstem Entgegenkommen des Direktors, Herrn Med.-Raths Dr. Jenz, dem ich die Ueberlassung und weitere Verwerthung des Untersuchungsmaterials verdanke. 2. steht mir mit der gütigen Erlaubniss unseres Chefs das gesammte Krankenmaterial der Mecklenburgischen Landesirrenanstalt Sachsenberg zur Verfügung für oculistische Untersuchungen und deren Verwendung; letzteres ist demnach im Wesentlichen in seiner Gesammtsumme und ohne Auswahl, soweit ich selbst seit meinem Eintritt in die Anstalt Sachsenberg am 1. September 1900 den vorgefundenen Krankenbestand untersucht und diese Untersuchungen weiterhin bei den Neu-

aufnahmen[1]) ununterbrochen fortgesetzt habe, für die Beantwortung der uns hier interessirenden Fragen benutzt worden. Die summarische Wiedergabe der in procentualem Verhältniss angegebenen Zahlen congenitaler Augenbefunde innerhalb der einzelnen Irreseinsformen dürfte zugleich mit der Angabe der absoluten Anzahl der einzelnen Psychosen in der Hereditätstabelle (Tabelle I) ein so ziemlich zutreffendes Bild liefern von der nummerischen Zusammensetzung eines nur geborene Mecklenburger betreffenden Materials von Geisteskranken der Anstalt Sachsenberg, da ich, abgesehen von dem hier eingerechneten Zuwachs der Insassen der Idiotenanstalt, alle Ausländer nebst im Lande eingesessenen Semiten, Zigeunern, Tartaren etc. von der anzustellenden Vergleichung ausgeschlossen habe, um die Eigenart meiner Landsleute auf psychisch krankem Gebiete zahlenmässig möglichst getreu zum Ausdruck kommen zu lassen. Wie die Durchsicht der Tabelle I zeigt, bin ich in der Eintheilung des einen ca. 6jährigen Beobachtungszeitraum umfassenden Krankenmaterials strikte den für mich maassgeblichen Anschauungen Kraepelins gefolgt; in den Augen eines anderen Beobachters würde sich dasselbe vielleicht in einer nicht unwesentlich abweichenden, andersartigen ziffernmässigen Gruppirung widerspiegeln. Jedenfalls erklärt sich aus der genannten Auffassung heraus der Fortfall grösserer Gruppen in der Tabelle I, wie der Amentia, der Paranoia und des periodischen Irreseins. Die grössten Schwierigkeiten der Classificirung des Materials verursachte auch hier die Abgrenzung der einzelnen präsenilen Psychosen weniger gegenüber dem manisch-depressiven Irresein als meines Erachtens gerade gegenüber der Dementia praecox; einen Theil der fraglichen Fälle mit deutlicher hervortretenden katatonen Erscheinungen glaube ich ungezwungen als Spätformen der Dementia praecox und ihrem Symptomencomplex zugehörig betrachten zu dürfen, den grösseren Theil der Involutions-, speciell der hierher zu rechnenden climacterischen Psychosen habe ich vorläufig noch unter Ermangelung sicherer Anhaltspunkte unter die des präsenilen Wahns

1) Der Westen des Grossherzogthums, in Sonderheit seine Elbdistrikte mit zum Theil noch vorhandenen Resten eines rein slavischen Bevölkerungstypus, liefert seine Geisteskranken in die Anstalt Sachsenberg, der Osten in die psychiatrische Klinik zu Gelsheim-Rostock; es will mir übrigens und nach eingezogenen Erkundigungen auch befreundeten, daraufhin Obacht gebenden Altersgenossen scheinen, als ob unsere Rasse (sächsische, resp. slavisch-germanisches Mischblut) innerhalb der letzten 20 Jahre immer mehr und mehr zurückgetreten ist, wie mir dies am handgreiflichsten entgegentrat bei den Schülern der städtischen Volksschule (s. oben), verglichen mit denen ländlicher Schulen.

katexochen fallend angesehen, resp. bei ihnen eine sog. „Melancholie des Rückbildungsalters" angenommen, falls die Scene durch das elementare Symptom der pectoralen Angst in fast ausschliesslicher Weise beherrscht wurde. Diejenigen Gruppen endogener wie exogener Psychosen, deren Mitgliederzahl weniger als $^1/_4$ vom Hundert ausmacht, wie beispielsweise die Geistesstörungen bei den Hirnerkrankungen, ferner die Hysterie, die originären Zustände, die Psychopathen etc., habe ich aufzuführen überhaupt unterlassen, da, um so geringer die Beobachtungszahl der Fälle, um so mehr die so wie so nicht gänzlich zu vermeidenden Fehler anwachsen bezüglich allgemeiner Schlussfolgerungen, die sich ergeben aus einer vergleichenden Zusammenstellung des Procentsatzes an gesondert registrirten Augenbefunden als Theilerscheinungen einer körperlichen Degenerescenz mit dem der anamnestisch erhobenen erblichen Belastung der einzelnen Irreseinsformen degenerativer oder weniger, beziehungsweise nicht degenerativer Färbung; ausserdem habe ich einige wenige unklaren oder namentlich wegen der Kürze der Beobachtungszeit mir zweifelhaft erscheinenden Fälle gleichfalls auszuschalten vorgezogen.

Das vorliegende gesammte Material normaler und abnormer Mecklenburger rekrutirt sich unter naturgemässer Ausnahmestellung der Volksschüler und der Soldaten aus allen Alters- und Gesellschaftsklassen und entstammt im Grossen und Ganzen in der weitaus überwiegenden Mehrzahl dem annähernd gleichen Milieu (ländliche resp. kleinstädtische Verhältnisse mit einer gewissen Constanz der socialen Zustände, weniger berührt von den Einflüssen grosser industrieller Centren etc.); das unter den untersuchten Augen- und Geisteskranken (die Alkoholiker und Paralytiker ausgenommen) ungefähr zu gleichen Theilen vertretene beiderseitige Geschlecht ist in meinen Ausführungen bei Seite gelassen als irrelevant für die uns hier beschäftigende Frage. Die procentualen Angaben der Summe der gefundenen Augenanomalien beziehen sich in der Tabelle I auf die der jeweiligen Individuen, nicht der einzelnen Augen. Ungleich misslicher als für den Geübten die Bestimmung der Augenbefunde, inwiefern dieselben als Stigmen in Betracht zu ziehen zulässig erscheinen dürfte, ist zweifellos die auch nur einigermaassen der Wirklichkeit entsprechende Feststellung der Erblichkeit; je mehr ich mich mit ihr befasst habe, und je mehr ich bemüht war, das mir zugängliche Material der Geistesgesunden und Geisteskranken nach einheitlichen Principien und unter möglichst kritischem Vorgehen im einzelnen gewissenhaft zu ordnen, um so mehr habe ich die von den Autoren (besonders von Näcke) mehrfach berührten Schwierigkeiten kennen gelernt, wenn ich den Anspruch erhebe, ein wenigstens im

Wesentlichen zutreffendes Bild der wirklichen Verhältnisse wiedergeben zu können. Bezüglich aller Einzelheiten, die vor allem hinsichtlich der Würdigung aller möglichen belastenden Factoren in Frage kommen, sei unter anderen (J. Koller, Tigges) insbesondere verwiesen auf die vergleichsstatistischen Untersuchungen von Diem (die psycho-neurotische erbliche Belastung des Geistesgesunden und Geisteskranken. Archiv für Rassen- und Gesellsch.-Biologie, II, 1905) und die verschiedenen kritischen Besprechungen Näcke's, welche zumeist in der Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie veröffentlicht sind (die letzte[1]) im 63. Bande, 1906). Es würde den Rahmen dieser Abhandlung überschreiten, auf die leitenden Grundsätze der erwähnten Autoren in der Erblichkeitslehre einzugehen; in der Hauptsache bin ich ihnen gefolgt, im Einzelnen erscheinen naturgemäss Abweichungen von allgemeineren Maximen nothwendig unter Berücksichtigung der näheren Umstände und strengster Individualisirung des Einzelfalles, wenn das Untersuchungsresultat insgesammt den Anforderungen eines thunlichst wahrheitsgetreuen Einblicks in die thatsächlich vorhandene Erblichkeit genügen soll. Demgemäss z. B. ist es meines Dafürhaltens durchaus nicht angängig, jeden sicher erwiesenen apoplectischen Insult der Ascendenz als hereditäres Moment in Anrechnung zu bringen; ich habe ihn alsdann in meiner Zusammenstellung von der Belastung ausgeschlossen, wenn er vereinzelt und zugleich in einem sehr hohen Lebensalter der Ascendenten auftrat. Desgleichen habe ich körperliche Krankheiten der Erzeuger etc. (chronische Infectionskrankheiten ausgenommen sicher bestehende und stets als Belastungsfactor anzusehende Lues; sog. constitutionelle Erkrankungen, wie Gicht, Diabetes etc.; ferner Carcinose etc.) nur in einzelnen Fällen berücksichtigt, falls nämlich diese Leiden mit sehr ausgeprägten nervösen Erscheinungen complicirt waren, oder wo ihr Vorhandensein schon zur Zeit der Zeugung der belasteten Individuen als höchst wahrscheinlich angenommen werden musste. Ferner ist die Consanguinetät an und für sich, obwohl sie nach einem Theil der Autoren eine gewisse Rolle spielt in der Aetiologie angeborener nervöser Defecte, z. B. der Pigmententartung der Retina und der Taubstummheit, welche ihrerseits in der Belastungsfrage mit Recht zu verwerthen sind, von mir ebenso wenig in Betracht gezogen, wie das sporadische Vorkommen von Verbrechen

1) In derselben wird speciell die Frage behandelt, das Heiratsrisioo bezüglich der Vererbung in procentualen Abstufungen auszudrücken; im Allgemeinen dürfte wohl in Näcke's Arbeiten so ziemlich die gesammte einschlägige Literatur in Fragen der Hereditäts- und Degenerations-Lehre zusammengetragen sein.

in der Familie der fraglichen Personen, für eine Geltendmachung im Sinne der Belastung. Die uneheliche resp. voreheliche Geburt, die wohl allgemein als belastend gilt, aber meines Erachtens durchaus nicht für alle Fälle, habe ich zwar in die Belastung eingerechnet, jedoch in einer besonderen Rubrik der Tabelle aufgeführt, wenn nicht sonstwie belastende Umstände erschwerender Art (Trunksucht des Vaters, Psychosen der Eltern etc.) ihre Aufführung andernorts rechtfertigten. Ein Fall, der mit weiteren 8 unehelichen Geschwistern eine exceptionelle Stellung einnimmt, wäre vielleicht richtiger auf das Conto der directen mütterlichen Belastung zu setzen. Eine Reihe weiterer Factoren, wie ein verhältnissmässig höheres Alter beider Eltern, oder ein stärkeres Missverhältniss im Alter derselben, und manches andere[1]), dessen Begründung auf dem unsicheren Boden der Erblichkeit in allen Einzelheiten nicht ohne Belang wäre, ist gleichfalls nicht ganz ausser Acht gelassen worden, von den im Allgemeinen anerkannten und bekannten hauptsächlich belastenden Umständen (Psychosen, Neurosen, auffälligen Charakteranomalien etc.) hier gar nicht zu reden.

Die Tabelle I (Seite 132 und 133), welche das Endresultat der vergleichenden Untersuchung normaler (1500 Augenkranker) und abnormer Mecklenburger (1039 Geisteskranker) in den von mir nachzuweisenden Verhältnisszahlen (die absoluten Ziffern sind überall neben den Procentzahlen angegeben) in Kürze zusammengefasst bezüglich der Behaftung seitens des Auges einerseits und der gradweisen Belastung andererseits, enthält aus dem rein äusserlichen Grunde einer Erleichterung der Uebersicht die einzelnen Psychosen geordnet nach dem nummerischen Verhalten ihrer Vertreter, nicht nach ihrem inneren Zusammenhange; die directe und die indirecte Belastung wurden weiter in den Columnen a—d, respective e—g zergliedert rücksichtlich des vorzugsweise von Diem erhärteten Satzes in der Hereditätslehre, dass in erster Linie die Psychosen der Eltern für die Schwere der hereditären Belastung entscheidend sind. In Tabelle I bedeuten a und b die cumulative Belastung, und zwar a: die beiderseits directe, convergirende Belastung durch beide Eltern, event. unter weiterer Betheiligung der Gross-

1) Den Selbstmord habe ich bei meinem Material stets als belastend angesehen, weil eine stricte Individualisirung auf diesem Gebiete bezw. der Motive etc. der Anamnese nach zu den Unmöglichkeiten gehört; Stottern und Stammeln höheren Grades, stärkere geistige Beschränktheit neben Stottern geringeren Grades, Asthma nervosum etc., weiter Morphinismus u. A. ist je nach Qualität oder nach zeitlichem Auftreten (vor oder nach der Zeugung der event. belastet erscheinenden Nachkommen) in Berücksichtigung gezogen worden.

eltern, der Collateralen (Geschwister der Eltern und eigenen Geschwister) und der Descendenz; b bedeutet: die einseitig directe, unter indirecter Betheiligung der anderen Seite convergirende Belastung durch den einen der Eltern und die Collateralen, resp. Grosseltern der anderen Seite, event. unter eiterer Antheilnahme der eigenen Geschwister, der Descendenz und der Collateralen des direct belastenden Elters. Die Columnen c und d weisen die Zahlen der einseitig directen Belastung auf, und zwar d: die directe Belastung durch einen Elter allein, c: die directe Belastung durch einen Elter und zugleich durch die Collateralen derselben Seite, event. noch unter Betheiligung der eigenen Geschwister und der Descendenz. Ihnen gegegenüber stehen die Columnen der indirecten Belastung (e—g) ohne Betheiligung der Eltern, und zwar enthält e: die beiderseitig indirecte (atavistische resp. collaterale), gehäufte Belastung, mehrfach vorhanden und event. auch bei verschiedenen Generationen auftretend, bei den Grosseltern, ferner bei Onkel, Tante oder bei den eigenen Collateralen (auch Vetter und Cousine) und event. noch unter Betheiligung der Descendenz; f enthält: die mehrfach nachgewiesene, aber nur einseitig indirecte Belastung unter Ausschluss der Descendenz und der eigenen Geschwister (Pluralität der Belastung seitens derselben Seite) und g: die einfachste Belastungsform, nur einen vereinzelten Belastungsfall innerhalb der vier Generationen betreffend, über die noch weiter hinauszugehen (unter Berücksichtigung der Urgrosseltern und eigenen Enkelkinder) nach Angabe der Autoren (Diem und Näcke) practisch von wenig oder gar keinem Werth ist.

Der Umstand, dass die von mir gefundenen Zahlen der Gesammtbelastung geistig Gesunder und Kranker (in der zweiten Columne der Tabelle I aufgeführt) ganz erheblich zurückbleiben hinter den von J. Koller und Diem angegebenen, dürfte zum Theil vielleicht, wie ich ohne Weiteres selbst zugeben möchte, zurückzuführen sein auf ein allzu subjectives Vorgehen meinerseits nach der negirenden Seite hin, die alle unsicheren anamnestischen Angaben unberücksichtigt gelassen und nur vermutlich oder wenig bestimmte Daten über angebliche „Nervosität“[1]) und dergleichen von der Verwerthung ausgeschlossen

1) Gerade auf diesem Gebiete ist es nach der von Laien vielgebrauchten, öfters auch wohl missbrauchten Bezeichnung „Nervosität“ im Einzelfalle ausserordentlich schwierig, die Grenze des ausgesprochen Krankhaften zu fixiren. Denn wer ist schliesslich nicht etwas nervös und namentlich zeitweise nicht? Bei ausgesprochenen Neurosen scheint auch mir, gleichwie bei Psychosen, schon die Disposition der Ascendenz (unter factisch später erfolgender Erkrankung derselben, als die belasteten Descendenten erzeugt werden) für die Annahme einer Belastung der letzteren zu genügen, während ich bei einer

Ta-

[illegible]-Tabelle von 1500 [illegible] Mecklenburgern [illegible] Augenkranken und 1039 geiste-
Mecklenburg-

[illegible] Gruppen der [illegible] Mecklenburger	Summarische Angabe der [illegible] belasteten Individuen	Gesammt-belastung	Directe Belastung a	b	c	d
1500 [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	1,9 pCt. 29	1,7 pCt. 26
[illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	11,8 pCt. 64	12,2 pCt. 66
[illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. 13	10,4 pCt. 34
[illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	—	[illegible] pCt. 4	15,9 pCt. 10
[illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	13,0 pCt. 7
[illegible]	[illegible] pCt.	[illegible] pCt. [illegible]	—	—	—	8,5 pCt. 4
[illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt.	—	—	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. 1
[illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	—	[illegible] pCt. [illegible]	13,9 pCt. 5
[illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	—	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. 1
[illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	[illegible] pCt. [illegible]	11,4 pCt. [illegible]

[illegible] Mängel [illegible] sind, [illegible] aus einem [illegible]

[illegible]

belle I.

kranken Mecklenburgern (Insassen der Anstalt Sachsenberg und der Idioten-Anstalt in Schwerin).

Uneheliche Geburt	Indirecte Belastung			Bemerkungen
	e	f	g	
1,1 pCt. 17	2,1 pCt. 31	4,2 pCt. 63	6,9 pCt. 104	
2,6 pCt. 14	4,1 pCt. 22	3,3 pCt. 18	10,1 pCt. 55	
7,0 pCt. 16	1,7 pCt. 4	2,2 pCt. 5	6,1 pCt. 14	Den grösseren Theil dieser Gruppe bilden die Idioten der Idioten-Anstalt Schwerin.
— 0	1,6 pCt. 1	9,5 pCt. 6	11,1 pCt. 7	Unter Ausschluss der in der vorhergehenden Gruppe schon angeführten epileptischen Idioten.
— 0	— 0	— 0	5,6 pCt. 3	
2,1 pCt. 1	2,1 pCt. 1	4,3 pCt. 2	12,8 pCt. 6	
2,8 pCt. 1	— 0	2,8 pCt. 1	5,6 pCt. 2	
— 0	2,8 pCt. 1	2,8 pCt. 1	5,6 pCt. 2	
3,3 pCt. 1	3,3 pCt. 1	3,3 pCt. 1	16,7 pCt. 5	13 Ausländer eingerechnet beträgt die oculäre Gesammtbehaftung von 43 Paralytikern: 16,8 pCt. (7) u. d. Gesammtbelastung: 32,6 pCt. (14).
3,2 pCt. 33	2,9 pCt. 30	3,3 pCt. 34	9,0 pCt. 94	

angesehenen Familienereignissen herleiten und mehr oder weniger das Bild der Erblichkeitsverhältnisse innerhalb der Verwandtschaft verschleiern, welch letztere wir persönlich entweder nicht oder nur in einem oder seltener in einigen wenigen Exemplaren kennen lernen können. Zum Theil beruhen die Differenzen meiner Zahlen mit denen der Autoren meines Erachtens aber sicher darauf, dass eine Reihe von Psychosen mit relativ hohen Erblichkeitsziffern und vorwiegend degenerativen Charakters (wie das manisch-depressive Irresein, die Hysterie,

die psychopathischen Zustände) in Mecklenburg verhältnissmässig selten zur Beobachtung kommt, worauf ich bereits in früheren Mittheilungen hingewiesen (Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. 63 und ferner: Wiener klinische Rundschau, No. 7, 1906). Der Artikel am letztgenannten Orte (über pathologische Pupillen bei Geisteskranken) enthielt, wie ich nebenbei bemerken möchte, eine kurze Notiz meines Zweifels an dem Vorkommen einer „periodischen Pupillenstarre“ im periodischen Irresein (A. Pilcz, Lehrbuch der speciellen Psychiatrie, 1904), welche Aeusserung Herrn A. Pilcz zu folgenden Schlussworten in einem Referate (Neurol. Centralblatt, No. 9, 1906) veranlasste: „wenn Verfasser vorübergehendes Argyll Robertson'sches Phänomen bei periodischen Psychosen niemals beobachtet hat — — —, so steht zu hoffen, dass bei reichlicherer persönlicher Erfahrung und längerer psychiatrischer Wirksamkeit dem Verfasser auch solche Fälle unterkommen werden — —“. Da diese persönliche Bemerkung des Herrn A. Pilcz mir jedoch eine thatsächliche Verkennung meiner ganzen wissenschaftlichen Vergangenheit zu sein scheint, möchte ich jetzt noch entschiedener als zuvor der Ansicht zuneigen, dass diese Art von „periodischer Pupillenstarre“ gleichfalls nur auf einer Special-Beobachtung des Herrn A. Pilcz, resp. der I. psychiatrischen Klinik zu Wien, zu beruhen scheint; denn ein echtes Argyll Robertson'sches Zeichen im diesbezüglichen Sinne habe ich anderweitig nicht bestätigt gefunden, und halte ich es demnach für richtiger, dass dasselbe aus einem derartigen Lehrbuch verschwindet, wo nur allgemeiner anerkannte Lehrsätze Platz finden sollten.

Die weitere Zerlegung der Gesammtbelastung meines Untersuchungsmaterials in directe und indirecte ergiebt insofern aber eine eclatante Uebereinstimmung mit dem Resultate der angeführten Autoren, als das ziffernmässige Verhältniss zwischen beiden Arten der Belastung sich bei den Geisteskranken gerade umgekehrt gestaltet wie bei den Geistesgesunden; bei letzteren nämlich verhalten sich die Zahlen der direct belasteten zu denen der indirect belasteten wie 85 (30,0 pCt.) zu 198 (70,0 pCt.) und bei ersteren wie 281 (64,0 pCt.) zu 158 (36,0 pCt.), die Zahlen der unehelichen Geburt beiderseits nicht eingerechnet. Weniger markant werden die Unterschiede, wenn ich in den beiden Hauptgruppen der Gesunden und Kranken die Erblichkeit berechne nach der Specialität der belastenden Factoren gemäss dem von Diem aufgestellten Postulat, in jeder Erblichkeits-Zusammenstellung die Belastung nach den einzelnen Factoren zum Ausdruck zu bringen in Ansehung des wichtigen statistischen Ergebnisses, dass unter ihnen namentlich die Psychosen der directen Ascendenz sich als erschwerend für die Nachkommenschaft erweisen. Von diesem Gesichtspunkt aus liefert die directe Belastung

meines Materials folgende Zahlen: gleichartige Vererbung fand sich bei 97 Geisteskranken unter 281 direct belasteten, d. i. zu 34,5 pCt., und psychotische directe Belastung war bei 18 Gesunden unter 85 direct belasteten vorhanden, d. i. zu 21,2 pCt.; die indirecte Belastung durch Psychosen zeigt gleichfalls ein überwiegendes Verhältniss der Geisteskranken im Vergleich mit den Normalen: bei ersteren nämlich unter 158 indirect belasteten in 91 Fällen zutreffend, d. i. in 57,6 pCt., bei letzteren unter 198 indirect belasteten in 87, d. i. in 43,9 pCt. Für die gemachten Zahlenangaben sei ausdrücklich vermerkt, dass alle diejenigen, geborene Mecklenburger betreffenden Fälle einbegriffen sind, wo anamnestische Erhebungen bezüglich der Familiengeschichte überhaupt nicht zu erlangen waren; da es sich jedoch gegenüber der Gesammtzahl nur um einige wenige diesbezügliche Fälle handelt in der vorliegenden Zusammenstellung, so dürfte dieser Ausfall kaum ernstlich ins Gewicht fallen.

Unterzieht man den summarischen Procentsatz an oculären Stigmen der geistig gesunden, augenärztlich untersuchten Mecklenburger und der Gesammtsumme der Geisteskranken einer vergleichenden näheren Betrachtung analog der nachweisbaren Heredität beider Sorten von Menschengruppen, so ergiebt sich zunächst auch hier, dass die geistesgesunden Augenkranken ungefähr mit der gleichen Individuenzahl an der oculären Stigmatisirung participiren wie die Geisteskranken entsprechend ähnlicher, eingangs erwähnter Untersuchungsergebnisse aus früherer Zeit. Eigenthümlicherweise zeigt sich aber schon unter den Augenkranken eine deutlicher hervortretende Differenz in den Verhältnisszahlen der Stigmatisirten zu den Nicht-Stigmatisirten, je nachdem sie zugleich erblich belastet erscheinen oder nicht, resp. documentirt sich unter den erblich belasteten Augenkranken ein durchschnittlich relativ hoher Procentsatz an oculärer Behaftung, und zwar gerade an derjenigen, die durch gehäufte und sehr ausgeprägte congenitale Augenabweichungen ausgezeichnet war. Der Procentsatz der Stigmatisirten mit gleichzeitiger Belastung (in Summa 114) beträgt in Bezug auf die Gesammtsumme aller Stigmatisirten 28,6 pCt. und der der nicht-stigmatisirten Belasteten (186 an Zahl) 16,9 pCt. in Bezug auf die Gesammtzahl aller Nicht-Stigmatisirten, bezw. erweisen sich unter den belasteten Augenkranken 36,0 pCt. stigmatisirt (unter den nicht-belasteten 23,8 pCt.), womit sich also in gewissen Grenzen unverkennbar eine Coincidenz der Behaftung und Belastung auch bei den Geistesgesunden des in Rede stehenden Materials ausspricht.

Für die unter den psychotischen Mecklenburgern der Tabelle I anzustellende Betrachtung ihres ziffernmässig mehr weniger correspon-

direnden Verhaltens der oculären Degenerescenz zur Heredität möchte ich diejenigen Irreseinsformen in Kürze abfertigen, welche mit einer verhältnissmässig geringen Zahl erkrankter Individuen vertreten sind (weniger als 100), da sie aus eben diesem Grunde nur sehr bedingungsweise eine allgemeinere Schlussfolgerung zulassen. Immerhin ist trotz der Kleinheit der absoluten Zahlen der hierbei in Frage kommenden Psychosen doch wohl nicht ganz ausser Acht zu lassen, dass die vorwiegend endogenetischen, bereits zum Entartungsirresein hinüberleitenden Erkrankungsformen (die manisch-depressiven und die epileptischen) mehr gleichen Schritt halten im procentualen Anwachsen der Behaftung und Belastung, des Unterpfandes ihrer psychopathischen Veranlagung, als die in der Tabelle 1 aufgeführten Psychosen exogener Provinenz Alkoholisten und Paralytiker. Denn abgesehen von der möglicherweise stets vorhandenen endogenen Quote, der Disposition zum Potus, sind von mir hauptsächlich unter den Alkoholisten nur die Psychosen berücksichtigt, welche sich aus einem nachweislichen Abusus etablirten, unter Ausschliessung aller derjenigen Formen, die bei bereits bestehender Alienation periodisch oder chronisch dem Alkohol verfielen. Und was die Paralyse anbetrifft, für deren in gewissem Grade endogenetische Auffassung Näcke mit Geschick Schule zu machen versteht (cf. Dreyfus-Basel, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 63)[1]), so möchte ich dieselbe mit der Mehrzahl der Autoren doch für eine exquisit exogene Psychose halten, in deren Aetiologie gleichwie in der der Tabes in erster Linie und ausschliesslich der Satz Gültigkeit hat: non sine syphili; und in der weiteren Frage der Auslese, welche die Paralyse trifft unter den früher Inficirten, spielen jedenfalls externe Ursachen (die Supposition einer specifischen Virulenz für das Centralnervensystem, der sog. Lues nervosa, die ungenügende Behandlung der Syphilitiker und die functionelle Inanspruchnahme der Metasyphilitiker durch Emotionen, psychische Strapazen etc. mögen an dieser Stelle als die wichtigsten, die Paralyse auslösenden Factoren wenigstens genannt sein) einstimmig eine mindestens ebenso grosse Rolle, wie interne Ursachen allgemeiner (Volksart, Klima, Civilisation etc.) und individueller Art [vermeintliche neuropsychopathische Diathese, sich stützend auf den Nachweis der Heredität und morphologischer, äusserer und innerer Zeichen[2])]. An sich genügt

1) Eine gleichsinnige Auffassung der tabischen Genese vertritt Bittorf (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1905).

2) Unter den inneren Zeichen nehmen allerdings die Entwicklungsanomalien des Centralnervensystems selbst eine Ausnahmestellung ein, insofern sie doch als prädisponirendes Moment für spätere Erkrankungen innerhalb des-

zwar bekanntlich keine der einzelnen Theorien für eine befriedigende Erklärung des eigentlichen Causalnexus der Paralyse als syphilogenen Leidens und der Auswahl der Inficirten, und dürfte es vorläufig vielleicht noch am richtigsten erscheinen, ein Zusammenwirken mehrerer oder aller der aufgeführten ursächlichen Momente anzunehmen als mehr oder minder ausschlaggebend für den Ausbruch einer metasyphilitischen Erkrankung unter der unvergleichlich grösseren Schaar der Syphilitiker; ich jedoch vermag rücksichtlich der aus einer inferioren Anlage des Substrats sich ergebenden Disposition nur soviel zu sagen, dass es mir trotz der darauf gerichteten Aufmerksamkeit nicht gelungen ist, weder an dem hiesigen, Mecklenburger und Nicht-Mecklenburger umfassenden Material (s. Tabelle I) bezüglich der Paralyse, noch an dem viel reichhaltigeren der Schöler'schen Augenklinik bezüglich der Tabes eine in der Prävalenz oculärer Degenerationszeichen zu Tage tretende Veranlagung irgendwie wahrscheinlich zu machen, womit aber durchaus noch nicht behauptet werden soll, meinerseits überhaupt einen weitgehenden oder gar wesentlich unterschiedlichen Zusammenhang zwischen körperlichen Stigmen und der angeborenen Inferiorität des Centralnervensystems voraussetzen zu wollen. Andererseits würde, wenn im Allgemeinen an der Gültigkeit eines gesetzmässigeren derartigen Zusammenhanges festgehalten werden sollte, aus meinen Untersuchungsergebnissen der anderweitig gemachte Versuch eine Stütze erfahren können, event. die Schlussfolgerung abzuleiten, dass im Gegentheil die vorhandene Entartung gewissermaassen einen Schutz abgäbe gegenüber der Erkrankung an Paralyse resp. an Tabes. Nach den in der Augenklinik gesammelten Notizen über die Vorgeschichte der nummerisch die Paralytiker unter ihren Besuchern weit überwiegenden Tabeskranken, welche fast regelmässig das Zugeständniss einer anfänglich gar nicht eingeleiteten oder höchst mangelhaft durchgeführten Cur seitens der Patienten enthalten, ist mir immer noch in der Pathogenese der Mehrzahl der Fälle die Ansicht am wahrscheinlichsten, welche eine vorzugsweise Gefährdung zurückführt auf eine nicht ausreichende Behandlung in den eingänglichen Stadien der Lues; ihr im Ganzen, wie es scheint, in Westeuropa blanderes Auftreten, die Milderung ihrer secundären Erscheinungen in Folge einer allgemeineren Durchseuchung im Laufe der Jahrhunderte und einer damit Hand in Hand gehenden Abschwächung des Virus provociren

---

selben, eine handgreiflichere Verbildung der Anlage zeigenden Organs unserem Verständniss zwar nicht völlig erschlossen werden, aber immerhin näher gerückt erscheinen als Fingerzeig einer örtlichen Minderwerthigkeit auf einer ab origine anatomisch veränderten Basis.

direct die Nachlässigkeit des sich über die Tragweite derselben im Unklaren befindlichen Inficirten zu seinem späteren Leidwesen, da unter diesen Umständen die fatale Beziehung der Toxine der Metasyphilis zum Gehirn resp. zum Rückenmark vermöge ihrer Affinität zu gewissen Theilen der nervösen Substanz oder vermöge einer Election in Folge der Function und der Abnutzung der zumeist gebrauchten Bestandtheile des Centralnervensystems (Edinger) wohl um so leichtere Vorbedingungen einer wirksamen Entfaltung finden kann. Allerdings muss sich auch diese Auffassung gleich den übrigen Theilauffassungen in der Lehre von der Aetiologie der Tabes und Paralyse die bereits vorhin angedeutete Einschränkung berechtigter Weise gefallen lassen, dass sie nicht den unmittelbareren Entstehungsmodus der metasyphilitischen nervösen Affectionen in ihrer Gesammtheit zu erklären vermag bei sonst körperlich gesunden und rüstigen Individuen auf der Höhe des Lebens. Die Ansicht steht aber nach meinem Ermessen nicht in Widerspruch mit der bekannten Thatsache, dass in Südosteuropa, in den Tropen und Subtropen trotz weit verbreiteter Lues und fehlender Behandlung Tabes und Paralyse nur selten auftreten, weil eben unter den gänzlich verschiedenen Bedingungen des Climas, der Rasse, der Cultur etc. de facto jene verhängnissvolle Beziehung nicht in dem Maasse, wie bei uns, zu bestehen scheint. Und selbst luesreiche, aber paralysearme Länder, wie Japan, das sozusagen mit einem Sprunge vor 3 Decennien in unsere moderne europäische Cultur hineingerathen ist, können nicht ohne Weiteres in gleicher Weise beurtheilt werden nach denselben, in „Syphilisation und Civilisation“ (letztere vornehmlich mit psychischen Anstrengungen und Alkohol in ihrer Begleitung) zusammengefassten, ätiologisch wirksamen Factoren der Paralyse, wie z. B. das paralysereiche Ungarn unter den Ländern Europas. Könnte es nicht sein, dass auch Japan, wenn ihm unsere Cultur wirklich in Fleisch und Blut übergegangen ist, allmählich damit zugleich das Verhängniss jener Beziehung immer mehr im Verlaufe eines unsere Tage überdauernden Zeitraums erwirbt?

Unter den weiteren sogenannten functionellen Psychosen der Tabelle I, die zwar noch auf dem endogenen Flügel ihrer Reihe stehen, aber sich bereits mehr und mehr den exogenen annähern (die Alterspsychosen mit Ueberwiegen der Demenz entschieden wohl mehr noch als die im Präsenium einsetzenden Formen), finden wir in Heredität sowohl wie in Behaftung als correlaten Daten der ätiologischen Stellung der beiden soeben genannten Involutionspsychosen relativ niedrige Zahlenangaben gegenüber den verhältnissmässig höheren Procentsätzen, die in den betreffenden Rubriken der auf der Grundlage der angeborenen

Entartung sich entwickelnden Erkrankungen, so beispielsweise der Epilepsie, vermerkt stehen. Derartige Verschiedenheiten in den procentualen Angaben zweier einigermaassen als adäquat anzusehender Zeugen zu Gunsten resp. zu Ungunsten einer minderwerthigen Veranlagung dürften doch wohl nicht als gleichgültig hingenommen werden, trotz der kleinen, mir hierorts zur Verfügung stehenden Beobachtungszahlen, und erinnern dieselben lebhaft an jenes, von Siemerling (l. c.) abgegebene Votum auf Grund des an einem viel reichhaltigeren Material gewonnenen Untersuchungsresultates. Zugestanden, dass der Mehrbefund an oculären Degenerationszeichen schon an und für sich bei den Epileptikern und den entarteten Psychotischen katexochen einen nicht misszudeutenden Fingerzeig enthält, so haben sie jedoch meines Erachtens, so weit sie möglicher Weise zugleich als functionelle Beeinträchtigungen in Betracht kommen könnten, nicht die Bedeutung, sie und ihre etwaigen Folgezustände (Anomalien des Muskelapparats des Auges bei oder in Folge derjenigen der Refraction etc.) ihrerseits direct verantwortlich zu machen für den epileptischen Paroxysmus. So innige Beziehungen zwischen Augenstörungen und Epilepsie, wie z. B. Schön[1]) nach sorgfältigen Untersuchungen annehmen zu müssen glaubt, habe ich unter den hiesigen Epileptikern nicht aufdecken können. Der fragliche Causalnexus zwischen Augenfehlern und epileptischen Erscheinungen ist wohl nicht zu bestreiten, insofern eine Augenanomalie in ihren Folgen (unter anderem eine accommodative Asthenopie bei hyperopischem Bau) gelegentlich dazu beitragen könnte, einen Anfall auszulösen auf dem Boden einer vorhandenen epileptischen Hirnveränderung, gleichwie dieselbe sich bei beliebigen nervösen und psychischen Alterationen anfallsweise entladen kann. Ich für meine Person würde mich jedoch nicht dazu entschliessen können, die Besserung der Krampfanfälle auf dem Wege einer Brillencorrectur, selbst wenn sie wirklich einen nicht unwesentlichen Heilfactor zur Verhütung des Paroxysmus bilden sollte, zu erkaufen mit der eminenten Gefahr der Brillenzersplitterung und der Möglichkeit einer schweren Augenverletzung im Anfall, dessen Ausbleiben die Brille doch wohl nicht mit Sicherheit garantiren kann. Von diesem Standpunkt aus erscheint überhaupt das Tragen eines Glases sowohl für die Ferne wie für die Naharbeit mindestens bei allen den Formen, wo der Krampfanfall ohne eigentliche Vorboten, also ohne Warnungssignale für den Patienten selbst oder für seine Umgebung, einsetzt, allzu bedenklich, und würde die Genügeleistung der speciellen Indicationsstellung eines Glases, ob nun aus Gründen einer accommo-

1) Das Schielen, seine Ursachen und Folgen; Lehmann, München. 1906.

dativen oder musculären Asthenopie etc., wie etwa bei Schielformen (beim „Höhenschielen“), in gleicher Weise hinfällig werden müssen. Ich würde aber auch in den Fällen mit regelmässig vorhandenen Vorläufererscheinungen des Anfalls nie die Verantwortlichkeit einer Brillenverordnung gutheissen, da die Unberechenbarkeit des Epileptikers im allgemeinen und sein pathologischer Eigensinn im besonderen dem Wartepersonal und vor Allem dem Arzte als dem verantwortlichsten Theile eine allzu unsichere Gewähr der rechtzeitigen Brillenentfernung leisten.

Den beiden, in der Tabelle I an erster und zweiter Stelle aufgeführten Psychosen, den erworbenen Zuständen der Dementia praecox und den angeborenen geistigen Schwächezuständen, verlohnt es sich, eine etwas eingehendere Betrachtung zu widmen, insofern die grössere Anzahl der an ihnen Betheiligten eine mehr gesicherte Unterlage bietet, das Resultat der gefundenen Daten einer Massenuntersuchung einwandsfreier gestalten zu können für ihre Verwerthbarkeit nach der qu. Richtung hin. Dass die unter den Sammelbegriff der Dementia praecox fallenden Formen alle übrigen Irreseinsformen, auch die der psychischen Entwicklungshemmungen, so weit die letzteren in der Anstalt Sachsenberg internirt sind, in der Höhe der Kopfzahl so sehr übertreffen, wie in meiner Zusammenstellung der Tabelle I vermerkt ist, liegt naturgemäss zunächst darin, dass das Hauptcontingent der versorgungsbedürftigen Geisteskranken in den Landesanstalten im allgemeinen von End- oder Dauerzuständen, restirend nach Ablauf der acuten Phasen, gestellt wird; sie bilden gewissermaassen den eisernen Bestandtheil einer so wie so wenig in ihrer Zusammensetzung und Gesammtzahl fluctuirenden Anstaltsbevölkerung, deren alljährlich zu verschiedenen Zeiten vorgenommene und von den Eintheilungsprinzipien Kraepelin's beherrschte Aufrechnung mir ein ziemlich constant bleibendes Verhältniss in der zahlenmässigen Gruppirung der einzelnen Erkrankungsformen ergab in Bezug auf das hiesige Krankenmaterial. In dem durchschnittlich 560 Insassen betragenden Krankenbestande der Anstalt Sachsenberg macht speciell die Dementia praecox, im weitest zulässigen Rahmen Kraepelin'scher Lehrmeinungen gefasst, mindestens 65 bis etwa 70 pCt. aus, woraus schon ihre weit überwiegende Mehrzahl in dem mir zur Benutzung gebotenen Material erhellt. Zur Erhöhung der Anstaltsfrequenz durch Dementia praecox-Fälle trägt aber ausserdem der nach meinem Urtheil bemerkenswerthe Umstand bei, dass die Eigenart des Mecklenburgers ihn auf psychotischem Gebiete überhaupt häufiger gleichwie in späteren, so auch in frischeren Krankheitsphasen, die bilderreichen Wege der Dementia praecox wandeln

lässt, wie mir scheinen möchte[1]), und ihre verschiedenartigen Zustandsbilder hier mehr vorherrschend sind, als andernorts, sowohl im Reiche wie innerhalb der politisch nicht zu ihm gehörigen Rassen vorwiegend germanischer Abstammung. Während einer langjährigen assistenzärztlichen Thätigkeit an hiesiger Anstalt, die durchaus nicht lediglich den Charakter einer Bewahranstalt hat, sondern zugleich als Aufnahmestation frischer Erkrankungsfälle der einen Hälfte unseres Landes dient, habe ich reichlich Gelegenheit gefunden, mich davon zu überzeugen, wie häufig die acuten Bilder der Erregung oder der Depression allmählich ausklingen in eine der von Kraepelin des näheren gekennzeichneten Endformen (Psychiatrie, Lehrbuch; VII. Aufl., 1904, Bd. II, S. 261), oder dass sie sich eventuell nach voraufgegangenen Entlassungen in späteren Rückfällen ungezwungener in die uns durch Kraepelin geläufig gewordene Bilderreihe der Dementia praecox einordnen lassen, als in seine zweite Hauptgruppe der „functionellen“ Psychosen, in das manisch-depressive Irresein. Und gerade aus der stricten Befolgung der in Kraepelin's Schule gültigen Grundsätze, welche die Zusammenstellung der einzelnen Gruppen in der Tabelle I dictirt haben, resultiren die grossen nummerischen Differenzen derjenigen von geisteskranken Mecklenburgern und jener eines wohl nur aus Süddeutschen bestehenden Krankenmaterials, auf dessen Beobachtung die von Kraepelin in seinem Lehrbuche angegebenen Zahlen beruhen; dieselben belaufen sich für die soeben erwähnten, in ihrem eigentlichen Wesen und ihrer Aetiologie grundverschiedenen beiden Sammelgruppen nach Kraepelin auf annäherungsweise gleiche Procentsätze der Aufnahmen, indem er l. c. S. 271 für die Dementia praecox in dem von ihm weit umgrenzten Sinne mindestens 14—15 pCt. aller Aufnahmen und für das „recht häufige“ Krankheitsbild des Manisch-depressiven etwa 10—15 pCt. der Aufnahmen (S. 551) berechnet.

Wenn ich ferner mit meinem Krankenmaterial dasjenige einer Grossstadt vergleiche, beispielsweise das der oculistischen Untersuchung von Pilcz und Wintersteiner zu Grunde liegende Material der I. psychiatrischen Klinik zu Wien (Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. XII. S. 735.), so ergeben sich abgesehen von den durch das grossstädtische[2])

---

1) Ein näheres Eingehen auf die specielle, durch casuistische Mittheilungen zu begründende Gruppirung aller überhaupt in der Anstalt Sachsenberg während meiner Assistentenzeit zur Beobachtung gelangten Psychosen bei unseren Landsleuten einerseits und bei Nicht-Mecklenburgern andererseits muss späteren Publicationen vorbehalten bleiben.

1) cf. die Angaben Gaupp's in Betreff der hauptsächlichsten Differenzen des Krankenmaterials ländlicher und grossstädtischer Anstalten auf der

und ethnisch mannigfache[1]) Material begründeten unterschiedlichen Verhältnisse insbesondere für die Vertheilung der betreffenden Anzahl von Fällen auf die Dementia praecox und das manisch-depressive Irresein gleichfalls augenfällige Abweichungen, obwohl der Aufrechnung von Pilcz ein andersartiges Princip der Classificirung zur Richtschnur dient. Da jedoch der Standpunkt der Wiener Klinik in dieser Frage durch verschiedene Arbeiten klar gestellt ist (Pilcz, Die periodischen Geistesstörungen. Fischer-Jena. 1901 und Stransky, zur Lehre von der Dementia praecox. Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie. 1904.), so liesse sich zur Ermöglichung einer Vergleichung, nicht etwa zur Maassregelung der zu respectirenden Ansichten der Wiener Forscher, wenigstens schätzungsweise[2]) eine Umsetzung der Tabelle von Pilcz in Kraepelin'sche Werthe durchführen, mit dem Erfolge, dass Pilcz zweifelsohne für die Gruppe des manisch-depressiven Irreseins erheblich höhere Ziffern in seinem Material feststellen konnte, als ich in dem meinigen. Unter den von mir beobachteten Mecklenburgern innerhalb der Anstalt erreicht das der aetiologischen Auffassung nach ausschliesslich auf krankhafter Veranlagung basirende Manisch-depressive keinen höheren Procentsatz als etwa den, je von den exogenetischen Formen der Paralyse und der auf chronischen Alkoholismus zurückzuführenden Geistesstörungen gestellten, woraus meiner Meinung nach der Schluss zu ziehen erlaubt wäre, dass, wie einerseits Alkoholmissbrauch und Lues verhältnissmässig selten in Mecklenburg der Anlass von direct oder indirect aus ihnen entspringenden psychischen Störungen des Individuums werden — nicht zum Wenigsten aus Gründen des Milieus, andererseits damit zum Theil wohl Hand in Hand gehend der Grad der Rassendegenerescenz im Allgemeinen doch bei weitem nicht jenen Umfang erlangt, wie bei dem Proletariat grösserer Bevölkerungscentren.

Eine detaillirtere Uebersicht der Häufigkeit an einzelnen oculären Bildungsanomalien bei denjenigen Psychosen, welche vermöge ihrer überwiegenden Mehrzahl eine genauere Wiedergabe ihrer verschiedenen Augenstigmen opportun erscheinen lassen, also bei der Dementia praecox-Gruppe und den zur grösseren Hälfte in der Landesidiotenanstalt verpflegten Entwickelungshemmungen (Idiotie und Imbecillität), findet sich

---

Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in München. April 1906.

1) Bearbeitet von Pilcz in seiner vergleichenden Rassenpsychiatrie (1906).

2) Unter der wohl nicht fehlgehenden Annahme nämlich, dass der grössere Theil des „periodischen Irreseins" dem Manisch-Depressiven zugehört.

in der nachstehenden Tabelle II verzeichnet, einmal um an ihnen die Vertheilung der Anomalien auf dem Gesammtgebiete des Auges zu zeigen und ihr vergleichsweise diejenige von den 3 erwähnten, ebenfalls grösseren Gruppen psychisch Normaler (Augenpatienten, Volksschüler und Rekruten) in tabellarischer Zusammenstellung entgegenstellen zu können, und zweitens, um im Anschluss daran des weiteren auszuführen, was unter den gemachten Augenbefunden berechtigter Weise als Degenerationszeichen zu verstehen und dementsprechend zu verwerthen wäre. In einer Parallelstellung der Degenerationszeichen in Summa zur Heredität weist die Mischgruppe der Idioten und Imbecillen im Vergleich zu dem Verhältniss der betreffenden Zahlen bei geistig gesunden Augenkranken, deren Procentsätze an Stigmatisirung und Belastung ich gleichsam als leitenden Ausgangspunkt der Tabelle I angesehen wissen möchte, mehr ein miteinander harmonirendes Verhalten der Zunahme beider procentarischen Daten auf als die erworbenen Schwächezustände der Dementia praecox, bei der in dieser Beziehung eher eine an die exogenen Psychosen meines Materials gemahnende Irregularität hervortritt in Gestalt eines nur einseitig vorhandenen unverhältnismässigen Ansteigens über das Niveau des Normalen; und zwar liegt diese einseitige Steigerung des Procentsatzes bei der Dementia praecox, gleichwie bei den präsenilen und senilen Störungen, ferner bei der Paralyse, auf Seiten der Belastung, während die Alkoholisten sich so ziemlich auf beiden Seiten, sowohl auf der der Belastung als auch auf der der Behaftung, innerhalb der Grenzen der Norm bewegen. Dass diese Norm in Ermangelung von Hereditätserhebungen bei den übrigen Geistesgesunden (Volksschülern und Soldaten) und in Anbetracht der häufigeren Befunde von Degenerationszeichen bei Augenkranken allerdings nur unter Vorbehalt als solche gelten darf, ist bereits mehrfach hervorgehoben worden. Gewichtiger jedoch als die statistisch sich ergebende Proportionalität der beiden Indicatoren einer möglicherweise vorhandenen erblichen Veranlagung — im Zurücktreten bei der als Selbstvergiftung (?) aufgefassten Dementia praecox verständlicher erscheinend als bei der Sammelgruppe der Entwickelungshemmungen, in welchen Bildungsmängel des Gehirns neben eigentlich pathologischen Vorgängen eine Rolle spielen — und bemerkenswerther halte ich den Umstand, dass die Idioten und Imbecillen als einzige Gruppe mit dem höchsten Procentsatz der Bildungsanomalien des Auges unter den hiesigen Irreseinsformen dastehen. Abgesehen davon, dass die Wirklichkeit sich wohl oft genug nicht in das Schema einer Schulmeinung einfügen lässt, wie hier der Meistbefund an Stigmen durchaus nicht correspondirt mit dem Meistbefunde an Erblichkeit (bei den Manisch-depressiven) in meinem

Material (Tabelle I), und ohne mich gerade auf das nummerische Ueberwiegen eines einzelnen Befundes, wie des Conus in der unteren Richtung, in meinen Untersuchungen stützen zu können, so giebt doch in eclatanter Weise die Gruppe der Idioten und Imbecillen eine zutreffende Illustrirung dessen, was die genannten Forscher (Siemerling und Wollenberg) unter Uhthoff's wirksamer Betheiligung in der Charité constatirt haben: sie bemerkten ausdrücklich (l. c.) das nummerische Anwachsen der congenitalen Anomalien nicht nur bei den endogenetischen Typen, der Epilepsie und der Hysterie, sondern auch bei der Idiotie und der Imbecillität, und fanden viel niedere Zahlen unter den Psychosen, die zum grössten Theil dem endogenen Extrem ferner stehen.

In den Rubriken der einzelnen Anomalien der Tabelle II (Seite 146 und 147) sind, analog der betreffenden summarischen Angabe der Tabelle I, nur die Zahlen der beobachteten Befunde an den einzelnen Individuen, nicht der an den einzelnen Augen wiedergegeben aus dem schon angedeuteten Grunde, dass das Vorkommen eines Augenstigmas von mehr ausschlaggebendem Interesse ist in Bezug auf das Individuum, als darauf, ob es einseitig oder beiderseitig sich vorfindet; gleichzeitig ist den Zahlen zur Erleichterung der Uebersicht der verschiedenen Daten und ihrer Vergleichung ein Vermerk der Befunde der Individuen derselben Gruppe in Procenten vorangestellt. Natürlicherweise muss die Gesammtsumme der mit morphologischen Zeichen des Auges Behafteten geringer, zum Theil sogar erheblich geringer, ausfallen, als diejenige aller bei denselben Individuen nachgewiesenen Stigmata, da von den letzteren sich häufiger mehrere zugleich in einem Träger vereinigt finden; die Totalsumme der Stigmen innerhalb derselben Gruppe ist in einer besonderen Rubrik (der dritten der Tabelle II) aufgeführt. Die Anzahl der behafteten Individuen der einzelnen fünf Gruppen der Tabelle II zeigt bei ihrer Vereinigung zu zwei Hauptgruppen, nämlich in die der Geistesgesunden und die der Geisteskranken, nicht den Ausgleich der Procentsätze, welchen die Summe aller Geisteskranken in Tabelle I erfährt gegenüber den geistesgesunden Augenkranken, insofern die geistig Normalen in summa bei der relativ geringen Betheiligung der Soldaten an der Stigmatisirung ungefähr dieselbe Reduction ihrer Zahlen erfahren, wie die Abnormen eine Vermehrung anlässlich des hohen ziffernmässigen Betrages an Stigmen bei den Idioten und Imbecillen. Der 2830 Normale umfassenden Summe (der Augenkranken, Volksschüler und Soldaten) mit 675 Behaftungen (23,9 pCt.) steht nämlich in Tabelle II diejenige der Geisteskranken (insgesammt 773 Fälle von Dementia praecox und Idiotie resp. Imbecillität) mit 245 Behaftungen (d. i. 31,7 pCt.)

gegenüber, welch procentarisches Verhältniss in den Differenzen zwischen Gesunden und Geisteskranken noch mehr zu Gunsten der letzteren ausfallen würde, sowohl hinsichtlich des Procentsatzes der stigmatisirten Individuen als des der einzelnen Degenerationszeichen, wenn ich im Bereiche der congenitalen Schwachsinnsformen eine Reihe von weiteren angeborenen Augenanomalien in die Rechnung eingeführt hätte, die sich vielfach bei den Autoren erwähnt finden. Ihre Verwerthung ist jedoch absichtlich unterblieben, da sie mir in ihrer Einschätzung als somatischer Stigmata nicht einwandsfrei erscheinen, und ich mehr dahin neigen möchte, nach dem heutigen Stande unseres Wissens, gewisse fragliche Befunde unter den congenitalen Augenstörungen, die gerade bei den Idioten die grösste Rolle spielen und den breitesten Raum einnehmen, den eigentlich pathologischen Processen zuzurechnen (so die Anomalien der äusseren und inneren Augenmuskulatur, wie Ptosis congenita, Mitbewegungen der Lider, Strabismus congenitus, Nystagmus, Pupillenstörungen mannigfachster Art etc.; ferner angeborene Cataractformen und die angeborenen fragwürdigen Zustände des Enophthalmus, Exophthalmus etc.).

Es hiesse, die dem Thema dieser Abhandlung gesteckten Grenzen ungebührlich zu überschreiten durch die weitere Erörterung offenbar krankhafter Processe des Auges, auch wenn sie in vereinzelten Fällen in sehr handgreiflicher Beziehung zu den gefundenen Abweichungen des Schädels und seines Inhalts standen, vorausgesetzt, dass diese Abweichungen überhaupt noch als Entwickelungsstörung im Sinne eines Stigmas gelten dürften (so z. B. der Befund einer beiderseitigen totalen Atrophia nerv. optic. als Compressionserscheinung eines hochgradigsten Hydrocephalus intern. u. s. w.); desgleichen unterlasse ich es, auf anderweitige pathologische Augenbefunde einzugehen, die event. aus angeborenen Anomalien des Auges resp. seiner Nebenorgane resultiren könnten (beispielsweise die Lid-Bindehautprocesse, die Erkrankung der Thränenwege etc. bei denjenigen angeborenen Thränennasengang-Anomalien, die nicht den fötalen Krankheiten zugehörig sind[1]), falls nicht schon im Allgemeinen in der ausgesprochenen Disposition besonders der Idioten zu manchen Augenkrankheiten, als örtlichem Ausdruck einer universalen Resistenzlosigkeit und Gewebsminderwerthigkeit ab origine, das Zeichen einer vorhandenen Entartung erblickt werden könnte.

1) Eine persistirende häutige Klappenbildung oder eine häutige Atresie der Ableitungswege könnte durchaus noch als Hemmungsbildung gelten, während ihr mit Stagnation, Zersetzung und Vereiterung einhergehender Folgezustand selbstredend eine Krankheit und zwar eine der bekanntesten im Thränennasengebiet bedeutet.

Ta-

Tabellarische Uebersicht der Augenstigmen von 2830 normalen Mecklenburgern (Augenkranken, praecox-Fälle und Idioten resp. Imbecille innerhalb der Anstal:

Einzelne Gruppen der untersuchten Mecklenburger		Oculär Behaftete in Summa	Totalsumme der Stigmen in Bezug auf die Individuen	Procentsätze der einzelnen														
				Hyperopie	Astigmatismus	Anisometropie	Vorspringen der Glabella	Tief liegende Nasenwurzel	Schiefstand d. Augen bei asymmetr. Orbit.	Prominenz d. Augenbrauenbögen	Naevi palpebrarum	Epicanthus	Abnorme Stellung der Lidspalten	Asymmetr. Stellung der Lidspalten	Abnorme Kürze der Lidspalten	Synophrys.	Ungleiche Brauenformen	Ungleicher Brauenstand
Geistig normal	1500 Augenkranke	26,6 pCt. 399	542	14,1 pCt. 211	3,3 pCt. 50	1.7 pCt. 26	—	0,1 pCt. 1	0,5 pCt. 8	0,1 pCt. 1	0,2 pCt. 3	0,2 pCt. 3	0,5 pCt. 7	0,3 pCt. 5	0,1 pCt. 2	0,3 pCt. 4	0,4 pCt. 6	0.4 pCt 6
	830 Volksschüler	26,9 pCt. 223	335	5,5 pCt. 46	1,0 pCt. 8	2,3 pCt. 19	0,1 pCt. 1	—	2,5 pCt. 21	—	0,2 pCt. 2	1,1 pCt. 9	2,4 pCt. 20	0.4 pCt. 3	0,4 pCt. 3	—	0,1 pCt. 1	1.7 pCt. 14
	500 Soldaten	10,6 pCt. 53	66	2,9 pCt. 11	0,6 pCt. 3	1,6 pCt. 8	—	—	0,2 pCt. 1	—	—	—	—	—	—	0,2 pCt. 1	0,2 pCt. 1	0.4 pCt. 2
Geisteskrank	543 Dementia praecox-Fälle	23,8 pCt. 129	163	4,4 pCt. 24	2,2 pCt. 12	2.9 pCt. 16	—	0,2 pCt. 1	0,7 pCt. 4	0,6 pCt. 3	0,2 pCt. 1	0,4 pCt. 2	0,7 pCt. 4	0,6 pCt. 3	—	0,2 pCt. 1	0,2 pCt. 1	0.9 pCt. 5
	230 Idioten und Imbecille	50,4 pCt. 117	198	15,2 pCt. 35	8,7 pCt. 20	4,8 pCt. 11	—	—	3,0 pCt. 7	—	0,4 pCt. 1	2,2 pCt. 5	2,2 pCt. 5	1,3 pCt. 3	0,4 pCt. 1	1,3 pCt. 3	0.9 pCt. 2	2.6 pCt. 6

belle II.

Volksschülern und Soldaten) und 773 erworbenen und angeborenen Schwachsinnsformen (Dementia Sachsenberg und der Idioten-Anstalt in Mecklenburg-Schwerin).

Augenstigmata (an den einzelnen Individuen)

Brauen-Mangel (particll.)	Sehr lange und starke Brauen	Dermoidcyste d. Limb. Corn.	Microcornea	Pigmentatio sclerae	Membran. pupil. persev.	Ectropium uveae	Colobom. irid. congenit.	Melanos. c. Heterochrom. irid.	Ectopia pupillae	Abnorm kleine Pup.-Dist.	Abnorm grosse Pup.-Dist.	Conus nach unten	Conus nach aussen	Conus nach innen	Conus nach oben	Conus nach unten-aussen	Conus nach unten-innen	Conus nach oben-aussen
0,2 pCt. 3	—	0,1 pCt. 1	0,1 pCt. 1	0,2 pCt. 3	0,1 pCt. 2	0,1 pCt. 1	0,1 pCt. 2	3,5 pCt. 52	0,5 pCt. 8	0,1 pCt. 2	0,2 pCt. 3	0,9 pCt. 14	1,7 pCt. 25	0,7 pCt. 11	0,3 pCt. 4	0,1 pCt. 1	—	0,1 pCt. 1
0,7 pCt. 6	—	0,1 pCt. 1	—	0,1 pCt. 1	—	—	—	0,8 pCt. 7	0,8 pCt. 7	0,4 pCt. 3	—	3,6 pCt. 30	2,5 pCt. 21	0,1 pCt. 1	0,4 pCt. 3	0,7 pCt. 6	0,2 pCt. 2	—
—	—	—	—	0,2 pCt. 1	—	—	—	2,6 pCt. 13	—	—	0,2 pCt. 1	0,4 pCt. 2	—	0,6 pCt. 3	—	—	—	—
—	0.2 pCt. 1	—	—	0,2 pCt. 1	—	—	—	4,8 pCt. 26	0,6 pCt. 3	0,2 pCt. 1	0,2 pCt. 1	0,9 pCt. 5	3,3 pCt. 18	0,6 pCt. 3	—	—	—	—
0.9 pCt. 2	—	0,4 pCt. 1	1,3 pCt. 3	0,4 pCt. 1	—	0,4 pCt. 1	—	3,5 pCt. 8	3,9 pCt. 9	—	0,4 pCt. 1	2,2 pCt. 5	8,3 pCt. 19	1,7 pCt. 4	0,4 pCt. 1	0,9 pCt. 2	—	—

Schluss von Tabelle II.

	Einzelne Gruppen der untersuchten Mecklenburger	Procentsätze der einzelnen Augenstigmata (an den einzelnen Individuen)															
		Verbreiterter Scleralring	Unregelmäss. congen. peripap. Veränderung.	Coloboma chorioid. cong.	Abnorm kleine Papille	Abnorm grosse Papille	Difforme Papille	Schrägovale Papillenform	Querovale Papillenform	Unscharfe Papille	Abnorm grosse Excavation	Querstellung der Excavation	Bindegewebe auf d. Pap.	Congen. Gefässanomalie d. Fund.	Fibrae medullar.	Enorm grosser Winkel γ (scheinbar. Strab. divgs.)	Negativer Winkel γ (scheinbar. Strab. convgs.)
Geistig normal	1500 Augenkranke	0,9 pCt. 13	0,5 pCt. 8	0,1 pCt. 1	0,1 pCt. 2	0,1 pCt. 2	0,3 pCt. 5	0,1 pCt. 1	0,3 pCt. 4	1,3 pCt. 20	0,6 pCt. 9	0,2 pCt. 3	0,1 pCt. 2	0,2 pCt. 3	0,1 pCt. 2	—	—
	830 Volksschüler	1,3 pCt. 11	0,6 pCt. 5	—	0,8 pCt. 7	0,7 pCt. 6	2,2 pCt. 18	0,2 pCt. 2	0,8 pCt. 7	3,0 pCt. 25	1,3 pCt. 11	0.2 pCt. 2	0,1 pCt. 1	0,5 pCt. 4	—	0,1 pCt. 1	—
	500 Soldaten	0,4 pCt. 2	0,6 pCt. 3	—	0,2 pCt. 1	—	0,2 pCt. 1	0,2 pCt. 1	0,4 pCt. 2	0,6 pCt. 3	0,6 pCt. 3	0,4 pCt. 2	—	0,2 pCt. 1	—	—	—
Geisteskrank	543 Dementia praecox-Fälle	1,1 pCt. 6	1,3 pCt. 7	—	0,2 pCt. 1	0,2 pCt. 1	0,2 pCt. 1	0,4 pCt. 2	0,2 pCt. 1	2,4 pCt. 13	0,6 pCt. 3	—	—	0,2 pCt. 1	0,2 pCt. 1	—	—
	230 Idioten und Imbecille	3,0 pCt. 7	2,2 pCt. 5	—	0,9 pCt. 2	0,4 pCt. 1	0,9 pCt. 2	1,3 pCt. 3	0,4 pCt. 1	6,1 pCt. 14	1,3 pCt. 3	0,4 pCt. 1	0,4 pCt. 1	1,3 pCt. 3	0,4 pCt. 1	—	0,4 pCt. 1

Die übrigen körperlichen Degenerationszeichen (des Schädels, Gesichts, der Genitalien, des gesammten Hautorgans, des allgemeinen

Habitus: Infantilismus, Feminismus, Masculinismus[1]) etc.) zu erörtern, muss ich mir gleichfalls versagen, da zwar der grössere Theil des hier bearbeiteten Krankenmaterials der Anstalt Sachsenberg darauf hin genauer auch von mir untersucht worden ist, ich jedoch nicht in der Lage war, das gesammte Material der hiesigen Anstalt und die Zöglinge resp. Pfleglinge der Idiotenanstalt in der erforderlichen Weise in Bezug auf die allgemeine Stigmatisierung durchzuprüfen. Vornehmlich aber war es mir aus Zeitmangel unmöglich, in Anbetracht der grossen Menge der ophthalmologisch untersuchten Geistesgesunden, zu dem gleichen Endzweck bei ihnen eine allgemeine körperliche Untersuchung anzuschliessen, aus welchem Grunde eine etwaige Bearbeitung sämmtlicher Körperstigmen von Geisteskranken allein unter Entbehrung genügender Vergleichszahlen von Gesunden ihren Hauptwerth verlieren dürfte. Ich möchte nur in Kürze soviel erwähnen, dass innerhalb des Theils der auch allgemein von mir untersuchten Geisteskranken mehrfach eine Häufung der Entartungszeichen des Gesammtkörpers namentlich bei Individuen constatirt werden konnte, die mindestens ein, meist aber mehrere oculäre Stigmen darboten; darin würde immerhin die Berechtigung wurzeln können für die Auffassung, dass die intrauterinen Wachsthumsirregularitäten, von einer gemeinsamen Quelle abhängig, mehr weniger alle Organe in ein und demselben Körper in Mitleidenschaft ziehen können, und dass eine Collection derartiger Irregularitäten bei Geisteskranken im Allgemeinen öfter als bei Geistesgesunden angetroffen wird, gleichwie einzelne Individuen in einer einzelnen Gruppe des hier besprochenen Materials, so bei den Idioten, häufiger durch eine Collection von Augenstigmen ausgezeichnet sind in Abhängigkeit von der Minderwerthigkeit des regulirenden Centrums. Jedoch die Collectivstigmatisirungen des Auges finden sich immer nur bei vereinzelten Kranken wie bei vereinzelten Gesunden, und treten dieselben nie in einer solchen Regelmässigkeit oder gar Geschlossenheit einer grösseren Individuenzahl auf, dass es erlaubt schiene, an ihr event. Vorkommen practisch verwerthbare Schlüsse hinsichtlich der psychiatrischen Diagnostik zu knüpfen, wie es zu Zeiten Morel's und Griesinger's der herrschenden Ansicht gemäss thatsächlich geschehen ist. Zur Veranschaulichung des Verhältnisses, in dem die oculären Degenerationszeichen in jeder einzelnen Gruppe meines Materials unter den stigmatisirten Individuen vertheilt oder bei ihnen angehäuft sind, könnte der in der letzten Rubrik der Tabelle II notirte Behaftungsindex dienen,

---

1) Sogar ein den Eltern und Geschwistern sehr unähnliches Verhalten der gesammten äusseren Erscheinung, der Haar- und Augenfarbe habe ich in der Literatur als suspectes Zeichen erwähnt gefunden!

welcher aus den gegebenen Werthen der Summe der oculär behafteten und der Summe ihrer Stigmata (in Bezug auf die letztere Individuenzahl, nicht auf die einzelnen Augen derselben) berechnet ist; die Zahlenhöhe des Index steht natürlich in umgekehrtem Verhältniss zur durchschnittlichen Anhäufungszahl bei den einzelnen, und erhellt ohne Weiteres aus dem niedersten Stande des Index in der Gruppe der Idioten und Imbecillen ihre Mehrbetheiligung mit mehr als einem Degenerationszeichen in einer Person, als bei den übrigen Gruppen.

Es erübrigt noch eine kurze Besprechung der hauptsächlichsten Störungen der morphologischen Entwickelung des Auges, insofern gegen deren Auffassung als eigentlichen Bildungsfehler Einwände erhoben werden könnten oder nicht, da über die Zulässigkeit, ob die einzelnen Befunde am Auge gleich denen am übrigen Körper als somatische Zeichen einer Degeneration im engern und weitern Sinne (einer „eingeborenen“, germinativen und einer angeborenen Entartung) zu werthen sind, eine vielfach getheilte Ansicht unter den Autoren besteht, und in dieser Beziehung mancherlei Meinungsdifferenzen herrschen, die aus der mangelnden Erkenntniss der Pathogenese der intrauterinen Processe verständlich werden. Denn einmal sind zwischen den secundären Anomalien im letzerwähnten Sinne, als Folgezuständen einer Störung, welche an der bereits differencirten Organanlage vor Abschluss der intrauterinen Entwickelung ihre Spuren hinterlässt, und den Folgeerscheinungen einer fötalen Erkrankung im strictesten Sinne durchaus nicht immer scharfe Grenzen zu ziehen; sie können sich vielmehr des öfteren derartig verwischen, dass eine Scheidung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus nicht in allen Fällen durchzuführen ist. Und zweitens wird überhaupt die Beurtheilung der Befunde im einzelnen vom klinischen Standpunkt aus dadurch um so unsicherer, als der biologische Factor der Vererbung, untrennbar verknüpft mit den ursächlichen Verhältnissen der Bildungsanomalien, zwar eine allbekannte Thatsache, seinem Wesen nach aber unbekannt ist, und alle Erklärungsversuche desselben sich nicht über den Werth einer Hypothese erheben nach den Aeusserungen der vornehmlichsten Vertreter der Biologie und Pathologie. Gemäss der allgemeinen Bedeutung der Heredität individueller Variationen, als des einzig sichergestellten ätiologischen Moments, wird sie auch im Bereiche des Auges von den Autoren betont für eine Reihe von Missbildungen, deren Entwickelungsmodus genauer festgestellt ist und in einer örtlichen und zeitlichen Verschiebung der Differenzirungsgrenzen des embryonalen Gewebes erblickt werden konnte (E. v. Hippel, Handbuch von Graefe-Saemisch, II. Aufl., Cap. IX im ersten

Theil, und C. Hess, Medicin. Klinik, 1905, No. 18). Insbesondere aber beruht der Werth der Arbeiten der genannten Forscher in der Beschaffung einer einheitlichen Auffassung über die Genese verschiedener oculärer Entwickelungsstörungen unter Ausschaltung anderweitiger, ungenügend zu beweisender Theorien, so unter Anderem über die Entstehung der interessanten und vielfach genetisch discutirten Gruppe der Colobombildungen, über ihre nahen Beziehungen zum Mikrophthalmus etc. Und desgl. wird spec. durch die Untersuchungen E. v. Hippel's (v. Graefe's Archiv, Bd. LV) der Vortheil geboten, ungezwungen die für die spätere Entwickelung der Myopie als unerlässlich anzunehmende Widerstandslosigkeit der Sclera in einen plausiblen Zusammenhang bringen zu können mit den Vorgängen innerhalb der Fötalspalte der secundären Augenblase ohne Benöthigung weiterer Hypothesen, wie der Rotationshypothese. Die innigen genetischen Beziehungen der erworbenen Myopie zu einer congenitalen Resistenzverminderung der mesodermalen Augenhäute im Bezirke der Fötalspalte werden auf's deutlichste illustrirt durch jene selteneren Fälle, wo die Entwickelung des Staphyloms von der üblichen Richtung nach aussen abweicht und schrittweise genau nach unten hin erfolgend beobachtet werden kann. Eine derartige Propagation einer Sichel nach unten konnte ich in einem Falle progredienter Myopie durch fortlaufende Beobachtung in den letzten zehn Jahren in ihren vereinzelten Phasen mit Sicherheit nachweisen. Dass aber diese Entwickelungsrichtung des Staphyloms nicht die Regel ist, und dass andererseits zumeist gerade beim congenitalen Conus nach unten keine Myopie angetroffen wird, derselbe also in der Regel nicht zur weiteren Skleraldehnung disponirt, erklärt sich aus der mehr ausschlaggehenden Rolle, welche das mechanische Moment der temporalwärts gerichteten Bulbuszerrung spielt. Aus diesem Grunde trage ich kein Bedenken, die erworbene Myopie, ob excessiv oder nicht, aus der Liste der Degenerationszeichen zu streichen, und nur die sehr selten vorkommende, wirklich angeborene und von der erworbenen principiell verschiedene Myopie als Bildungsanomalie gelten zu lassen; somit fällt die Myopie hier fort, da sie als angeborene Form in meinem Material nicht nachgewiesen werden konnte[1]). Die erworbene Myopie könnte, so weit sie geringgradig ist und sich stationär verhält, im entgegengesetzten Sinne gewissermaassen als Idealzustand für den Culturmenschen angesehen werden, weil der myopische Bau geringen Grades für ihn

1) Bekanntlich ist der angeborene Bau des menschlichen Auges durchweg ein hyperopischer mit höherer Durchschnittshyperopie, als in den späteren Lebensperioden.

im Grossen und Ganzen der geeignetste sein dürfte; er gestattet ihm, noch genügend für die Ferne zu sehen bei dem Vortheil, in späteren Lebensjahren ohne Hülfsmittel das Auge für die Naharbeit zu verwenden. Darin liegt meines Dafürhaltens eine dem Begriff der Entartung widersprechende Bedeutung der durch Anpassung erworbenen und vererbten Anlage des gering myopischen Auges für die Cultur (cf. die treffenden Schlussworte in der lichtvollen Darstellung von C. Hess l. c.), während sie hingegen für die niederen Culturstufen der Menschen bedeutungslos ist und dementsprechend auch völlig vermisst wird. Wie aber alles, was eine Vervollkommnung des Typus bedeutet, vererbt werden kann, kann auch das, was für ihn gleichgültig ist (Rasseneigenthümlichkeiten) oder gar schädlich für ihn werden kann, unter einseitigen Bedingungen zweifellos vererbt werden, also gleichfalls die angeborene Anlage des menschlichen Auges zur Entwickelung der nicht stationär verbleibenden Myopie. Alsdann erscheint sie in ihren höheren Graden als Schattenseite der Cultur im Gefolge derselben und wird, abgesehen von den pathologischen Begleiterscheinungen der Axenverlängerung, an und für sich wohl richtiger als Culturkrankheit aufgefasst und nicht als Stigma, da die unaufhaltsame Progressivität der Augendehnung auf der Basis einer pathologischen Insufficienz der Anlage durchaus den Charakter eines krankhaften Processes trägt.

Für die übrigen, angeborenen und stationär bleibenden Ametropien höheren Grades steht die Sache bezüglich ihrer Auffassung als Degenerationszeichen ganz anders. Analog der obigen Annahme, dass die Civilisation und ihre gesteigerten Anforderungen an das Auge durch die Factoren, welche für die Theorien der Entstehung und Entwickelung der Kurzsichtigkeit namhaft gemacht zu werden pflegen (die stärkere Inanspruchnahme der Convergenz, der Accommodation etc.), dahin wirken mussten, die theromorphe Bauanlage des Bulbus — die Säugethieraugen sind, wie die des menschlichen Säuglings, in der Regel hyperopisch — in die emmetrope und weiterhin myope überzuführen, wäre, vorausgesetzt dass diese Annahme richtig ist, jegliche Angabe um so mehr als „Rückschlag" aufzufassen, um so kurzaxiger derselbe beschaffen. Nach dieser Auffassung, welche sich an die allgemeinen Betrachtungen Wiedersheim's in seinem Werke über den Bau des Menschen, als Zeugniss für seine Vergangenheit (Mohr's Verlag, 1893) anlehnt, ist die persistirende Hyperopie, als Axenametropie wenigstens in nennenswerthem Grade vorhanden, mit der gleichen Berechtigung als Bildungsanomalie einzuschätzen, wie die Formanomalien der Cornea, die eine Krümmungsametropie erheblicheren Grades, den sog. regulären Astigmatismus in

seinen verschiedenen Formen, bedingen. Sowohl der Kurzbau[1]) des Auges als seine astigmatische Brechungsabweichung stimmen mit dem Wesen der übrigen körperlichen Stigmen ganz überein: sie sind angeboren, sie verhalten sich das ganze Leben hindurch ziemlich unverändert (abgesehen von der berührten, allgemein physiologischen Hyperopieverminderung des angeborenen Augenbaues), sie stellen verhältnissmässig einfache Abweichungen der Bildung da und kommen für den Bestand des Organismus und seiner einzelnen Organe nicht in Frage.

Nach den grundlegenden Untersuchungen Herrnheiser's[2]), der sehr umfassende Massenuntersuchungen über den Bau des Auges in allen Lebensaltern veranstaltete und als einer der ersten ein sich nur auf eigene Untersuchungen stützendes Resultat verwerthen konnte, beträgt die Durchschnittshyperopie der Schuljahre und späterhin immerhin noch c. 2,0 D. Ich habe daher in meinem gesammten Material den letzteren Durchschnittsgrad als Minimum der Registrirung von hyperopischen Befunden betrachtet, so dass also die sämmtlichen notirten Hyperopien wenigstens 2,0 D. oder auch mehr betragen, und habe ich, unter dem Zugeständniss einer gewissen Willkür für die Anrechnung der Astigmatismusbefunde in der Tabelle II, den gleichen Brechungsgrad als Mindestmaass gefordert für die Eintragung einer Differenz in der Brechung der 2 betreffenden Hornhautmeridiane. Auf die Erörterung der Vertheilung der verschiedenen Unterarten des regelmässigen Astigmatismus unter den verschiedenen Gruppen meines Materials kann ich mich an diesem Orte zwar nicht einlassen, ich möchte aber doch als bemerkenswerth wenigstens die Thatsache hervorheben, dass die procentarisch mit Astigmatismus am reichlichsten behaftete Gruppe der Idioten zugleich die relativ meisten Fälle stellt von einem perversen Astigmatismus-Typus (mit dem Maximum der Krümmung im horizontalen Hornhautmeridian). Auf den Fortfall einer ziffernmässigen Verwerthung geringerer Ametropiegrade, die sich unterhalb der von mir als Ausgangspunkt der Registrirungen gewählten Grenze bewegen, dürften die zum Theil enormen Unterschiede zurückzuführen sein in der Zahl meiner Befunde speciell an den Volksschülern (s. Tabelle II) und der anderen Beobachter, welche Massenuntersuchungen von dem leitenden Gesichtspunkte einer hygienischen Schuluntersuchung aus angestellt. Für Inter-

1) Selbstverständlich sind hier nur diejenigen hyperopischen Augen gemeint, die ihre originäre Hyperopie nicht über das Durchschnittsmaass der folgenden Lebensalterstufen hinaus (2,0 D) einbüssen.

2) Die Refractionsentwicklung des menschlichen Auges. Kornfeld-Berlin, 1892.

essenten möchte hier vielleicht noch eine Notiz Platz finden, die sich auf die Arbeits- oder Schulmyopie der von mir untersuchten Volksschule bezieht und somit zur Vervollständigung der daselbst gemachten Ametropiebefunde dienen kann: beiderseitige Myopie geringen oder mittleren Grades wurde nur bei 5 Schülern angetroffen (also nur zu 0,6 pCt.) und einseitige (darunter 1 mal hochgradigste Myopie) mit Emmetropie des anderen Auges in 4 Fällen, einen Fall von einseitigem Astigmat. myopic. composit. in der üblichen meridionalen Brechungsanordnung nicht eingerechnet. Die auf myopischem Bau des einen und emmetropem des anderen Auges beruhenden Anisometropien gleich allen übrigen (mit Ausnahme der durch Myopie verschiedenen Grades bedingten Anisometropien) den Stigmen einzureihen, wie es thatsächlich bei allen einschlägigen Fällen des vorliegenden Materials geschehen ist, scheint mir hinwiederum richtiger zu sein, als sie etwa ebenso wie beiderseitig vorhandene Myopie aus der Tabelle der Degenerationszeichen verbannen zu wollen gemäss der vorhin entwickelten Ansicht, dass die erworbene Myopie von ihnen auszuschliessen sei. Die hierin zu sehende Inconsequenz wäre doch wohl nur eine scheinbare; denn ich meine, dass eben die völlig ungleichartige Beschaffenheit der Augenanlage in diesen Fällen mit Emmetropie des einen und Myopie des anderen Auges mehr im Sinne einer Stigmatisirung zu veranschlagen ist, als der ungleiche Grad von beiderseitiger Myopie. In der oculären Arbeitstheilung, insofern das eine Auge (das emmetrope, resp. geringgradig myope) das Aufnehmen der Ferneindrücke besorgt, während das in stärkerem Grade myope andere Auge die ganze Naharbeit leistet, kann natürlich für die beiden genannten Eventualitäten der Anisometropie keine Vervollkommnung erblickt werden wegen der Verminderung resp. Aufhebung des binoculären Sehacts und der Einbusse der durch ihn gewährten Vortheile. Für das verrechnete Untersuchungsergebniss macht übrigens die Innehaltung eines principiellen Standpunktes, wie hier in der Anisometropiefrage, nicht viel aus, da die in Folge von Emmetropie und Myopie anisometropischen Augen an Zahl verschwinden unter denen, wo die beiderseitig vorhandene Myopie mehr weniger differente Grade zeigt, und da überhaupt das ganze Untersuchungsmaterial einer gleichen Beurtheilung im Einzelnen und einer gleichen Verwerthung im Allgemeinen seitens ein und desselben Untersuchers unterliegt. Am sichersten würde zwar die Schwierigkeit der Entscheidung unter den Befunden für oder wider ihre Stellung als Stigma durch die Mittheilung der einzelnen Unterarten, ihrer auf dem Gebiete des Auges genau messbaren Differenzen etc., die ich anfänglich beabsichtigte, behoben und durch die Anführung aller fraglichen Abweichungen manches, was auf dem heiklen

Gebiete der somatischen Degeneration als in ihren Rahmen oder ausserhalb desselben fallend geschätzt wird, der persönlichen Ansicht des betreffenden Untersuchers entrückt und anderweitigen Vergleichsstatistiken zugänglich gemacht; allein das hiermit verknüpfte unverhältnissmässige Anschwellen der ins Einzelste führenden Mittheilungen würde ihr Erscheinen aus rein äusserlichen Gründen wohl in Frage stellen müssen.

Mit weniger Worten, als die Abweichungen des physikalisch-optischen Apparates des Auges, können die einer genaueren Messung intra vitam schwerer zugänglichen Anomalien seines Stützapparates und seiner Hülfsorgane erledigt werden. Was die Augenhöhle als Träger des Sehapparates anlangt, so sind in meiner Zusammenstellung nur die höheren Grade der Asymmetrien im Stande der Orbitae und die erheblicheren Abweichungen in der Gestaltung, den Grössenverhältnissen und im Orbitalabstande (der „Interorbitalbreite") unter die Zahl der Stigmen aufgenommen. Die Obliquität des Orbitalskelets mit ihren Begleiterscheinungen (Schiefstand der Bulbi, asymmetrischer Stellung der Lidspalten[1]), ungleichem Brauenstand, markanten Asymmetrien in der Schweifung der Brauen etc.) ist in der Regel eine Theilerscheinung einer stärkeren Obliquität des Schädels und des Gesichtsskelets, und ist dieselbe etwa mit der gleichen Berechtigung, wie eine sehr ausgeprägte schiefe Behausung des Gehirns (Plagiocephalie stärkeren Grades), als Stigma zu betrachten, falls sie gleichfalls in auffälligerem Maasse vorhanden ist. Noch auffallender als die Schiefheiten der Orbitae erscheinen der Inspection schon auf den ersten Blick hin die Extreme der Abweichungen von der mittleren Pupillardistanz, in Abhängigkeit eines abnorm weiten oder abnorm engen Orbitalabstandes; unter den Erwachsenen sind die Fälle, welche die von mir angenommenen Grenzen ihrer mittleren Pupillardistanz überschreiten, d. h. 70 mm im Maximum und 55 mm im Minimum, als Stigmatisirte in die betreffenden Rubriken der Tabelle II eingefügt. Die individuelle Configuration des Orbitaleinganges, in vivo nur unsicher feststellbar, spielt in der Fragestellung eines etwaigen Stigmas nur eine untergeordnete Rolle, und erlangt sie nebst Formanomalien in ihrer unmittelbareren knöchernen Umgebung (der Glabella etc.) nach dieser Richtung hin kaum die Bedeutung, welche der Bestimmung des „Orbitalindex" insbesondere für den Bau des Auges seit Stilling's Untersuchungen zu Theil geworden ist (speciell in der Geschichte der Theorien über die Genese der Myopie).

1) Der bei Weitem stärkste Grad aller beobachteten Obliquitäten des Orbitalskelets, des Standes der Bulbi etc. zeigte sich mir bei einem Volksschüler mit Caput obstipum zweifellos als weitere Wachsthumsfolge des letzteren.

Ebenso beanspruchen die individuell variirenden Lageverhältnisse des Bulbus in Beziehung zur Gesichtsöffnung der Orbita, seine Verschiebungen bis zum ausgesprochenen Exophthalmus resp. Enophthalmus als ein vermeintliches signum degenerationis weniger Interesse; denn die aus der Breite des Normalen heraustretenden Aenderungen der Bulbuslage sind nicht so sehr von der Gestaltung der Orbita, wie von Beeinflussungen durch den Gehalt an Orbitalfett und durch den Füllungsgrad der Blutgefässe abhängig, also von Zuständen, die ihrerseits durch nervöse Einflüsse beherrscht werden. Damit fallen die Abweichungen von einer mittleren Stellung des Augapfels zur Orbita mehr in das Gebiet der Innervationsstörungen, die in ausgedehnterem Maasse anderweitig für Degenerationszeichen gehalten werden, als dies mit Sicherheit dem wahren Wesen eines Stigmas nach erwiesen werden kann.

Unter den Adnexorganen des Bulbus, welche den Lidapparat und die Brauengegend, als dessen oberen Abschluss, betreffen, fanden sich bei den von mir Untersuchten mancherlei Varietäten. Das häufigere Vorkommen eines partiellen Brauenmangels schien mir nur dann einer Berücksichtigung werth, wenn die im allgemeinen stärkere mediale Hälfte der Supercilien völlig fehlte[1]); seltener waren sehr lange und zugleich sehr starke Brauenhaare vertreten, mit sehr stark prominenten Augenbrauenbögen und den sonstigen Attributen eines an den Neanderthaler Schädel erinnernden Typus gepaart. In dem in der Tabelle II angeführten Falle, mehr durch eine fliehende Stirn als durch eine excessive Verkleinerung des Gesichtswinkels ausgezeichnet, konnte ich an den langen buschigen Brauen in toto über den stärker hervortretenden Arcus superciliares eine Länge der einzelnen Haare bis zu 4 cm constatiren. Von den angetroffenen Bildungsfehlern des Lidapparates selbst ist wohl eine mehr minder ausgeprägte Epicanthusbildung der bemerkenswertheste, die als Reminiscenz der Plica tertia des Auges der Mongolen ein individuelles Verharren auf einem in dieser Hinsicht phylogenetisch niederen Typus darstellt (Wiedersheim, l. c. und Merkel und Kallius, Handbuch von Graefe-Saemisch, 2. Aufl.). Die sogenannte Mongolenfalte verleiht bekanntlich einem Bruchtheil der Idioten in erster Linie jenen charakteristischen uniformen Gesichtsausdruck, und erst in zweiter Linie wird derselbe verstärkt durch die durchaus nicht immer vorhandene stärkere Schrägstellung der geöffneten Lidspalte (mit beiderseits abnorm hoch stehendem äusseren Angulus).

1) Desgleichen wurde das entgegengesetzte Verhalten berücksichtigt, nämlich eine Verstärkung der medialen Hälften bis zur Berührung in der Mittellinie (Synophrys.).

In 2 der hier beobachteten Fälle von mongoloider Idiotie konnte ich ausserdem noch eine Reihe weiterer congenitaler Anomalien feststellen (in dem einen Falle beiderseitige Mikrocornea, als geringsten Grad eines Mikrophthalmus, mit einem horizontalen Durchmesser der Hornhautbasis von 10 mm; in dem andern eine ausgesprochene Pupillardislocation beiderseits nach oben-innen und eine beiderseitige punktförmige vordere Polarcataract), sowie die Complication mit weiteren Defecten im Verhalten des Nerven-Muskelapparats (Nystagmus, Ptose, Abducens-Paralyse mit hochgradigstem Secundärschielen) ähnlich den Ausfallserscheinungen, denen Brückner (Arch. f. Augenheilk., Bd. LV) kürzlich im Symptomencomplexe der mongoloiden Idioten eine eingehende Besprechung gewidmet hat. Auf die Anomalien der äusseren und inneren Augenmuskulatur, die abnorm erweiterten Lidspalten mit oder ohne Protrusio bulbi und die abnormen Mitbewegungen der Lider werde ich noch zurückzukommen haben. Die Weite der geöffneten Lidspalte in der Höhenrichtung und zwar in der Primärstellung zeigt übrigens inconstante, jedoch noch innerhalb gewisser Grenzen als Norm zu betrachtende Maasse, und in gleicher Weise ist auch diejenige in der Längenausdehnung individuell erheblichen Schwankungen unterworfen; von den Abweichungen in der letztgenannten Richtung sind hier nur die extremsten Grade abnormer Lidspaltenkürze (sogenannte Schweinsaugen) in Anrechnung gebracht. Das Gleiche wäre über die symmetrischen Stellungsanomalien der Lidspalten zu bemerken, unter denen die abnorm schräg von innen-unten nach aussen-oben verlaufenden, als Uebertreibung der physiologischen Schrägstellung, die häufigeren Abweichungen, hingegen die umgekehrten Schrägstellungen, von innen-oben nach aussen-unten verlaufend und mit einem erheblicheren Tiefstande des äusseren Augenwinkels abschliessend, die seltener vorkommenden sind[1]). Anderweitige congenitale Lidanomalien (Pigmentirungen der Lidhaut, Mikroblepharie, Colobome der Lider etc.) treten an Interesse für eine statistische Zusammenstellung um so mehr zurück, als ihre Beobachtungszahl eine recht spärliche ist. So habe ich z. B. unter rund 50000 Patienten der Schöler'schen Augenklinik nur ein einziges Mal ein Lidcolobom gesehen (einseitig vorkommend, die ganze Höhe des Oberlids einnehmend, völlig glatte Ränder zeigend) bei einem sonst

1) Die letztere Abweichung beträgt bei einem Epileptiker der Anstalt Sachsenberg sogar 10° eines durch den Angulus ext. gelegten Kreisbogens, als dessen Radius die durch den Angulus int. gelegte Horizontale (in Primärstellung und bei geöffnetem Auge) gedacht ist, mit dem Mittelpunkt im Angulus int. selbst.

normalen Säugling ohne jegliche Heredität; nach der Theorie von Duyse's[1]) wäre ein derartiger Liddefect mehr als ein pathologischer Folgezustand einer mechanischen Einwirkung aufzufassen und nicht etwa als ein den Colobomen des Uvealtractus an die Seite zu stellendes Stigma.

Die als Entartungszeichen interessirenden Veränderungen des Bulbus selbst lassen unter Einschaltung einiger weniger Zusätze eine Commentation als überflüssig erscheinen, da sie bereits häufiger Gegenstand auf sie abzielender Untersuchungen und Besprechungen gewesen sind. Ueber die congenitale Melanosis bulbi partialis, insbesondere über die Färbungsanomalien der Iris, möchte ich zusätzlich bemerken, dass den circumscripten Pigmentanomalien, vereinzelt oder mehrfach auftretend, eine nennenswerthe Bedeutung als Stigma nicht zuerkannt werden dürfte, und dass sie in dieser Beziehung wohl vielfach überschätzt worden sind, insofern sie eben auch bei sogenannten Normalen ausserordentlich oft angetroffen werden (cf. Tabelle II), und insofern mir der höhere und ungleich seltenere Grad der eigentlichen Heterochromia iridis nur bei den letzteren begegnet ist, und ich dieselbe bei den Geisteskranken vermisse. Bezüglich der fraglichen Persistenz der congenitalen Fleckungen sei an dieser Stelle an eine Mittheilung erinnert, die von Klebs über eine einschlägige Beobachtung an einem seiner Kinder herrührt, wo sich aus einem kleinen Irisflecken allmählich eine diffuse Pigmentirung entwickelte[2]). Unter den übrigen Anomalien der gesammten Tunica vasculosa interessiren noch vornehmlich als Degenerationszeichen die Verlagerungen ihrer vorderen Oeffnung, der Pupille, sobald sie die physiologische Excentricität (d. h. $^1/_6$ ihres Durchmessers nach H. Weber) übersteigen; die auffälligsten Dislocationen (Uebergangsformen zu den Iriscolobomen) fand ich innerhalb der Idiotengruppe und in dieser oculär am schwersten behafteten Gruppe zugleich den schwersten Grad aller hier beobachteter Corectopien, eine beiderseitige

1) Ann. d'ocul. LXXXVIII. 1882.

2) Allgemeine Pathologie, Fischer, Jena, Theil 1, 1887, S. 21; andererseits scheinen die partiellen Pigmentirungen im Laufe des Lebens eher nachzudunkeln analog dem physiologischen Parallelvorgange des Nachdunkelns der Irisfarbe in toto bei neugeborenen Menschen und Thieren in späterer Zeit (selbst neugeborene Negerkinder können Anfangs blaue Augen haben, wie Ely angiebt, citirt aus der Monographie von Merkel und Kallius). Andauernde congenitale Pigmentlosigkeit des Auges (rothe Pupillen inmitten einer grauröthlichen Iris bei Albinismus totalis) ist nach meinen Aufzeichnungen eine enorme Rarität (nur einmal von mir bis dahin an einem Geisteskranken der Charité beobachtet).

Ectopie mit beiderseitiger Microcornea complicirt, bei einem mikrocephalen Idioten vom Aztekentyp (der dritte Grad der von v. Hippel und Best unterschiedenen Formen der Pupillarectopien). Weniger wichtig erscheint mir in der Degenerationsabstufung der bei weitem grössere Theil der häufiger beschriebenen ophthalmoskopischen Bildungsdefecte in der Begrenzung der hinteren Oeffnung des Uvealtractus, eine congenitale circumpapilläre Entfärbungszone in toto oder partiell in Folge einer zum Theil auch unregelmässiger geformten Ermangelung der Chorioidea, sowie mancherlei Varietäten des die Oeffnung passirenden Sehnervenkopfes und seiner Excavation, da sie im Ganzen auch bei Normalen relativ häufiger vorkommende Befunde ausmachen. Angeborene Gefässanomalien (Tortuositas vasorum, ungewöhnliche Anordnung und abnorme Verlaufsrichtung der Netzhautgefässe etc.) sind gleichfalls bei Gesunden keine Seltenheit und sind als positive Befunde im Sinne somatischer Degenerationszeichen nur in den ausgesprochensten Abweichungen zu verwerthen; die Registrirung der gefundenen retinociliaren Arterien im Umkreise des Opticus halte ich überhaupt für belanglos, da sie viel zu häufig angetroffen werden, gegenüber den selteneren gleichartigen Venen und den recht seltenen Gefässanastomosen nach der Ora serrata hin [Elschnig, Axenfeld[1])]. Für gewichtiger hinwiederum als degeneratives Merkzeichen unter den Hintergrundsveränderungen halte ich die persistirenden bindegewebigen Restantheile der Arteria hyaloid. auf der Papille, eines uralten phylogenetischen Erbtheils von den Fischen her, das ontogenetisch für die Ernährung des Augenkerns noch eine transitorische Rolle spielt und zumeist auch noch bei Neugeborenen als Rudiment nachweisbar ist, ferner die zweifellose Rückschlagsbildung in Gestalt der Markhaltigkeit papillo-retinaler Nervenfasern, trotzdem die betreffenden Fasern erst nach der Geburt die Markumscheidung erwerben, gleichwie die reguläre Markstrahlung im Auge des neugeborenen Thieres (Kaninchen) noch fehlt.

Von den im ganzen seltener anzutreffenden congenitalen Anomalien des Auges, die sich zufällig bei meinem Material nicht vorfanden, jedoch klinisch fraglos als Bildungsabweichungen imponiren und zwar zum Theil als deutliche atavistische Bildungen[2]), wären zu nennen die

1) Elschnig, Arch. f. Ophthalmol. XLIV. 1; Axenfeld, Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. Jan.

2) Zum Theil sind sie entstanden zu denken durch eine zumeist wohl nicht näher zu präcisirende Beeinträchtigung der den normalen Ablauf der Wachsthumsverhältnisse regulirenden Nerveneinflüsse, die ihrerseits wiederum von einer Minderwerthigkeit des nervösen Centralorgans als regulirenden

zuweilen beobachteten einzelnen, längeren und steiferen Brauenhaare (eine Erinnerung an die über dem Säugethierauge stehenden Spürhaare), vielerlei Varietäten im Bereiche der Thränenwege, perseverirende Reste des Gefässnetzes auf beiden Flächen der Linsenkapsel, Colobombildungen der Linse etc.; hingegen erachte ich es für sehr misslich, die häufiger congenital vorkommenden Linsentrübungen als eigentliche Bildungsanomalien zu betrachten. Immerhin wäre, wie ausdrücklich hervorgehoben werden muss, nach den Erklärungsversuchen von C. Hess hinsichtlich der Entstehung angeborener Staare eine ähnliche Beurtheilung consequenter Weise walten zu lassen, wie etwa bei derjenigen der Colobombildungen; denn, soweit nicht vermuthlich locale oder allgemeine pathologische Verhältnisse Platz greifen, führen auch bei dem Vorgange der Linsenabschnürung zeitliche Verschiebungen zu Trübungen, wobei allerdings die wirkliche Ursache der localen Störung unaufgeklärt bleibt, und nur die Thatsache der Vererbung in ätiologischer Beziehung über jeden Zweifel erhaben ist. Die Bemerkungen über den von mir supponirten Rang der oculären Bildungsanomalien ihrem Vorkommen und dem Grade nach will ich hier mit einer Notiz schliessen in Betreff des sogenannten scheinbaren Strabismus, bedingt durch excessive Abweichungen des Winkels γ [Woinow[1])] vom Mittel, die um so mehr der Stellung eines Stigmas sich annähern, wenn ein abnorm grosses resp. negatives Verhalten des Winkels nicht coincidirt mit dem jeweilig üblichen Bau des Auges. In den beiden von mir registrirten Fällen (Tabelle II) betrifft der abnorm grosse Winkel einen beiderseits emmetropen Volksschüler, der negative einen Idioten mit beiderseitigem Astigm. myop. simplex in der gewöhnlichen Meridiananordnung und zwar mit der geringen Brechungsdifferenz von 1,0 D zwischen beiden Cornealmeridianen.

Die angeborenen Innervationsstörungen im Bereiche des gesammten Nerven-Muskelapparates des Auges, zu denen die Gruppe der Idioten bei Weitem die meisten Beiträge liefert, gleichwie zu den Degenerationszeichen im engeren Sinne, habe ich mit Absicht von der Betrachtung ausgeschlossen, da sie meines Erachtens allzu wenig eine eindeutige Auffassung in degenerativer Beziehung zulassen. Functionelle Störungen

---

Wachsthumscentrums abhängig erscheinen könnte; diesen hypothetischen Zusammenhang anatomisch im einzelnen zu ergründen, dürfte vielleicht später gelingen in Ansehung der bereits geschehenen Anfänge in dieser Richtung.

1) Dieser Winkel bezeichnet richtiger die betreffende Abweichung, als der in der Regel hierbei genannte Winkel α (Donders); er ist bekanntlich bei Hyperopen durchschnittlich grösser und bei Myopen durchschnittlich kleiner als bei Emmetropen.

leichtester Art (eben erkennbare Grade von Ptosis einerseits oder spastischen Lidspaltenerweiterungen andererseits; nystagmusartige Zuckungen und Diplopie in den Endstellungen; ferner ein sich in extremerem Grade von der „physiologischen Pupillenweite“ entfernender Habitualzustand der Pupillengrössen bei sonstigem normalen Verhalten; von Anisometropien und einseitigen Amblyopien unabhängige Anisocorien mässigen Grades etc.) haben an sich überhaupt nichts zu bedeuten, da bei Gesunden sowohl mässige Pupillendifferenzen unter gleich prompter und gleich ergiebiger Pupillarreaction beiderseits als auch musculäre Gleichgewichtsstörungen und vereinzelte Zuckungen in den Endstellungen nach meinen Beobachtungen zu den häufigeren Vorkommnissen zählen[1]). Höchstens würden derlei leichtgradigste oculäre Erscheinungen als „functionelle“ Zeichen einer nicht allzu schwer ins Gewicht fallenden neuropathischen Diathese gelten können, wenn sie sich mit weiteren ungleichen Innervationsvorgängen mehr weniger benachbarter Nervenbezirke vergesellschafteten (z. B. mit asymmetrischen Innervationen der Nasolabialfalte, mit Deviationen der Uvula, mit verschiedenartigem Stande des Gaumensegels etc.). Für die genannten „functionellen Entwicklungsstörungen“ ist gewissermaassen, wie ich besonders hervorheben möchte, ein verschwommener Charakter bezeichnend: sie verhalten sich z. Th. durchaus inconstant, indem sie zeitweilig mehr verschwinden oder noch deutlicher hervortreten, so namentlich nach nervösen Alterationen (Aerger, schlechtem Schlaf etc.), und scheint sich mir ihr molluskenhaftiges Wesen auch darin vor Allem zu offenbaren, dass im einzelnen Falle des Oefteren gar nicht mit Sicherheit entschieden werden kann, ob ein Plus von Innervation auf der einen Seite oder ein Minus auf der anderen mehr die Veranlassung für Differenzen des physiologischen Gleichmaasses wird, so z. B. gerade in Hinsicht der häufigen Ungleichheit beiderseits sich im Ablauf der reactiven Vorgänge normal erweisender Pupillen. Natürlicherweise treten aber Pupillenerscheinungen auffälligeren Grades (irreguläre Formen, pathologische Differenzen mit reactiven Störungen bis zu völligem Beweglichkeitsverlust etc.), die uns angeboren oder frühzeitig erworben schon bei Idioten in den Kinderjahren nicht selten[2]) begegnen, aus dem Rahmen der erörterten functionellen Störungen her-

1) Die besten Kenner auf dem Nervengebiete des Auges, wie z. B. Uhthoff, sprechen sich in ähnlicher Weise aus (cf. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems. Handbuch v. Graefe-Saemisch, II. Aufl., S. 238, 253 u. 370).

2) Pathologische Pupillen der angegebenen Art fanden sich einseitig oder beiderseitig zu 7 pCt. unter der Zahl der von mir untersuchten Idioten (nicht unter der Zahl der einzelnen Augen).

aus und hinüber ins Gebiet der Hirnpathologie, die allem Anschein nach an erster Stelle berufen ist, mehr und mehr die ursächlichen Verhältnisse innerhalb der Mischgruppe der Idiotie und Imbecillität zu klären und einen im procentarischen Anwachsen begriffenen Theil ihrer Fälle sonstwie bekannten pathologischen Processen anzugliedern; denn die Idiotengehirne zeigen zwar makroskopisch eigenartige Befunde und Defecte, die bereits vorliegende Anzahl ihrer mikroskopischen Untersuchungen lässt jedoch an ihnen verschiedene destructive Processe erkennen, die aus verschiedenen, aber den gleichen Ursachen herstammen, wie sie auch bei Erwachsenen zu constatiren sind (Alzheimer). Analog den pathologischen Störungen der Innervirungsmechanismen der Pupille dürften im Ganzen auch diejenigen entsprechenden Charakters innerhalb des äusseren oculären Nerven-Muskelsystems als strict pathologisch zu vermerken sein: completere Formen von Ptose (bei den Idioten zu 0,9 pCt. beobachtet); abnorme Mitbewegungen der Lider ohne Ptose (zu 0,4 pCt.); Strabismus divergens (zu 8,3 pCt.); Strabismus convergens (zu 6,1 pCt.), in 3 Fällen bei völligem Beweglichkeitsdefect des Bulbus nach aussen in Folge einer congenitalen Externusparalyse als Secundärschielen anzusehen; Strabismus divergens relativus (zu 4,8 pCt.) und ausgesprochener regulärer resp. irregulärer Nystagmus (zu 5,7 pCt. beobachtet). Allenfalls könnte bezüglich dieser enorm zahlreich bei Idioten vorhandenen Muskelanomalien, wenn nämlich ein Kerngebiet überhaupt nicht angelegt[1]) oder ein Muskel unvollkommen entwickelt wäre (wie Bach z. B. eine mangelhafte Levator-Entwicklung neben normalem Befunde der Oculomotorius-Kernregion bei hereditärer Ptose feststellen konnte), streng genommen von einem physiologischen Stigma auf Grund eines morphologischen Bildungsmangels gesprochen werden, aber doch wohl dann nicht mehr im Sinne der Degenerationslehre, wenn es sich um eine pathologische Reduction der bereits angelegten Muskel-Nerven-Elemente handelt (cf. den bekannten und wichtigen Befund Siemerling's bei congenitaler Ptose mit degenerativen Veränderungen im Oculomotoriuskern). Sprechen triftige Gründe dafür, die Ursache der Nerven-Muskelstörung im Bulbus selbst zu suchen, so kann folgerichtiger Weise nur von einer Krankheit als eines Folgezustandes der abnormen Beschaffenheit des Bulbus die Rede sein, und wären darunter die Früh-

1) Für die meisten einschlägigen Fälle der congenitalen nukleären Ophthalmoplegie hält Uhthoff an der ursächlichen Auffassung eines Bildungsmangels des Nervensystems, einer Aplasie der betreffenden Kerne fest (Die Augensymptome bei den Erkrankungen der Medulla oblongata etc. Graefe-Saemisch, II. Aufl., S. 526).

formen des Nystagmus (der sog. congenitale Nystagmus) etwa als Folgeerscheinungen einer beeinträchtigten Netzhautfunction nach der Wilbrand'schen Theorie zu subsummiren. Für die einzelnen Schielarten des von mir untersuchten Idiotenmaterials ist ein ähnlich durchgreifendes Abhängigkeitsverhältniss, nämlich ein mit Anomalien der Refraction in näheren Zusammenhang zu setzender Schielzustand, nicht in Anspruch zu nehmen, wie die folgenden Zahlen des bei den schielenden Idioten beiderseits gefundenen Augenbaues lehren (unter Bezug der Procentangaben auf die Gesammtsumme der 230 Idioten resp. Imbecillen):

Strabismus-Fälle	Hyperopie (mehr als 2,0 D)	Emmetropie	Myopie höheren Grades
Divergens: 19 (8,3 pCt.)	8 (beiderseits)	10 (beiders.)	1 (einseitig bei anderseitig. Emmetropie)
Convergens: 14 (6,1 pCt.)	4 (beiderseits)	10 (beiders.)	—
Divergens relativ.: 11 (4,8 pCt.)	4 (beiderseits)	4 (beiders.)	3 (beiderseits)
In Summa: 44 (19,1 pCt.)			

Bei der Unmöglichkeit, überhaupt sämmtliche Schielformen von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus in ihrem Entstehungsmodus zusammenfassen zu können, hat die Hypothese einer mehr weniger zu postulirenden Innervationsstörung innerhalb der gesammten, den binoculären Sehact vermittelnden Centren, Bahnen und Muskeln nicht nur Vieles vor den lediglich an periphere Verhältnisse des Auges anknüpfenden Theorien[1]) voraus, sondern ist auch wohl gar nicht zu umgehen, um wenigstens in gewissem Grade zu einer zutreffenden Erklärung aller Fälle zu gelangen. Und gerade bei den schielenden Idioten dürfte es am nächstliegendsten sein, den Sitz der gestörten Mechanismen im Centralorgan zu vermuthen namentlich in Anbetracht des Vorhandenseins ausgebreiteter Hirnveränderungen (Alzheimer u. A.). Nach Alzheimer ist selbst in den Fällen, wo eine an sich seltenere sog. Entwicklungshemmung des Idiotengehirns makroskopisch meist schon sehr

1) In der Genese des Schielens hat eine Theorie die andere ablösen müssen; für die von Stilling vertretene Anschauung von der allgemeinen divergirenden Ruhelage der Bulbi, die sicher an sich zutreffend ist, wenn auch nicht für alle, so doch für sehr viele Menschen (nach meinen Beobachtungen im Schlaf, in moriendo und nach Selbstbeobachtungen), ist sogar die Beobachtung ins Feld geführt, dass die Augen der Leichen divergent stehen! Ueber das unregelmässige Verhalten der äusseren Augenmusculatur post mortem in der anfänglichen Leichenzeit cf. „Das Verhalten der Pupille im Tode“ S. 179.

deutlich vorliegt, zuweilen ein Mitwirken krankhafter Vorgänge erweislich, und weitere Untersucher (z. B. König) sprechen sich dahin aus, dass die „psychische Entwicklungshemmung“ der Idiotie in der grösseren Mehrzahl ihren Grund in encephalitischen Processen hat, die in späteren Reiz- wie Lähmungserscheinungen (z. B. Augenmuskellähmungen, als Quelle eines concomitirenden Secundärschielens besonders zu berücksichtigen) öfters noch die restirenden körperlichen Störungen unzweideutig hervortreten lassen. Aus dem gleichen Grunde halte ich es auch für wahrscheinlich, dass die angeborenen oder erworbenen Coordinationsneurosen in Gestalt abnormer Lidmitbewegungen ein pathologisches Symptom sensu strictiori darstellen.

Das statistische Ergebniss der vorliegenden Augenuntersuchungen an Voll- und Minderwerthigen eines ethnisch thunlichst auserlesenen Materials, dessen gefundene Abweichungen in ihrer Stellung als Bildungsanomalie einer gleichen und einheitlichen Beurtheilung ein und desselben Beobachters in den zu vergleichenden Gruppen unterlagen[1]), lässt wie anderweitige an grösseren Serien zu dem gleichen Zweck veranstaltete Enqueten die Thatsache wohl nicht verkennen, dass auch von Seiten des Auges um so häufiger eine Reihe von äusseren Zeichen festzustellen ist, je mehr die betreffende Gruppe geistig entartet ist. Am deutlichsten tritt der fragliche Unterschied hervor bei einer Beschränkung der Vergleichung auf die beiden extremsten Gruppen auf dem Flügel der Gesunden einerseits und dem der Kranken andererseits, so zwischen dem erstklassigen Menschenmaterial der Soldaten und dem minderwerthigsten, d. h. den Idioten. Und auch das mag bis zu einem gewissen Grade zutreffen, dass die als Degenerationszeichen zu betrachtenden Befunde nicht alle gleich hoch zu veranschlagen sind, insofern vielleicht die seltneren Anomalien und die ungewöhnlicheren Grade der im Allgemeinen häufiger vorkommenden den Vorzug einer schwereren Stigma-

1) Der Registrirung einer in Frage kommenden Gradabstufung lag überall bei den einzelnen Augenanomalien ein bestimmtes Maass zu Grunde, soweit sie irgend wie eine genauere Messung ermöglichen; so sind, um ein Beispiel herauszugreifen, nur diejenigen Opticus-Excavationen als abnorm bezeichnet, welche mindestens $^2/_3$ des Papillen-Diameters betrugen. Die Angaben einer abnorm grossen resp. abnorm kleinen Papille selbst (Tab. II) beziehen sich nicht nur auf die absoluten Grössenverhältnisse des Papillendurchmessers beiderseits, sondern auch, wie ich nicht unterlassen möchte hinzuzufügen, auf die relativ geringeren Grade der Abweichung einseitig, soweit sie jedoch zur andern Seite auffällig wurden. Es wäre zugegebenermaassen demnach richtiger gewesen, diese letztere Eventualität als „ungleiche Papillen“ in einer besonderen Rubrik aufzuführen.

tisirung geniessen, wie ich beispielsweise die schwereren Grade der Pupillen-Ectopie gerade bei den Idioten verhältnissmässig oft gefunden habe. Da aber der Procentsatz der körperlich stigmatisirten Normalen in summa ein relativ viel zu hoher ist (23,9 pCt.), gegenüber dem absolut zwar grösseren aller Abnormen (29,9 pCt.), so dürfte unbeschadet des theoretischen Interesses der Stigmen für Massenuntersuchungen ihr etwaiger Mehrbefund allein in concreto gar nichts besagen hinsichtlich ihrer praktischen Verwendbarkeit und ernstlich nie und nimmer eine solche Bedeutung beanspruchen, dass sie mit den viel sagenden Zeichen einer psychischen Degeneration in Concurrenz zu treten vermöchten. In praktischer Hinsicht scheint unter allgemeinerer Zustimmung die fragliche Werthung einer körperlichen Zeichnung auf einen Standpunkt hinzusteuern, wie ihn unter den Autoren z. B. Hoche vertritt nicht nur in Sachen der Degenerations- sondern auch in denen der Hereditätslehre; er gesteht den morphologischen Abweichungen höchstens den Rang eines Signals zu und entkleidet sie jeglicher diagnostischer Bedeutung unter ausdrücklicher Zurückweisung ihrer einseitigen Ueberschätzung und der der Heredität, wenn nicht die individuelle Veranlagung sich in anderweitig nachweisbaren Spuren einer geistigen Entartung ausgeprägt findet (Med. Klinik 1905, No. 18). Mit Hoche's nihilistischer Ansicht deckt sich im wesentlichen auch diejenige, welche Aschaffenburg in seinem vortrefflichen Buche über das Verbrechen und seine Bekämpfung (Heidelberg 1903) in diesem Punkte ausspricht: er erkennt gleich Kraepelin einen allgemein gültigen Werth der äusseren Zeichen und somit den „richtigen Kern“ an, welcher den Lehren der positiven Schule Lombroso's zu Grunde liegt, er lehnt aber im Einzelfalle die Verwerthung der Zeichen selbst in ausgeprägtester Form ab.

Die intra vitam nicht in Betracht kommenden, sogenannten inneren Degenerationszeichen, für deren Beobachtung mir bis dahin 245 Autopsien Geisteskranker zur Verfügung standen, fallen derselben Beurtheilung anheim, wie die äusseren. Eine besondere Stellung erlangen sie naturgemäss dann, wenn sie im Nervensystem selbst localisirt sind, zumal eine Entwicklungsanomalie hierselbst, ein handgreiflich ab ovo defectes Nervensystem, an sich schon völlig genügt, das Krankheitsbild eines Bruchtheils der Idiotiefälle anatomisch zu begründen. Wie weiter zu Folge den Sectionsbefunden bei Erkrankungen des Nervensystems mit gleichzeitig bestehenden congenitalen Anomalien oculistisch-neurologischerseits unter diesen Umständen der Vermuthung einer sonderlichen Prädisposition Ausdruck verliehen wird (Uhthoff, Die Augensymptome bei den Erkrankungen der Medulla oblong. etc., Graefe-Saemisch, II. Aufl., S. 469), so erscheint ein Causalnexus zwischen einer Er-

krankung und einer anatomisch ausgesprochenen mangelhaften Anlage desselben Organs immerhin näher liegend, als die Deduction eines derartigen Zusammenhangs auf den Umwegen peripherer Zeichen einer vermeintlichen cerebralen Minderwerthigkeit.

Der in Vorstehendem erstattete Bericht über das Resultat einer Reihe vergleichender Untersuchungen, die sich auf ein in der fraglichen Richtung sehr wichtiges Theilgebiet des Körpers erstrecken, musste gleich anderweitigen Theil- und Gesammtuntersuchungen des Körpers auf Bildungsanomalien hin zu dem Schluss kommen, dass dieselben für die psychiatrisch-klinische Diagnose im Einzelfalle wohl nicht ernstlich in Frage kommen können, so interessant sie in theoretisch-anthropologischer Beziehung für die Degenerationslehre auch erscheinen mögen; in anthropometrischer Beziehung, d. h. zur Ergänzung und Vervollständigung der Bertillonage wären speciell die oculären Stigmen meines Erachtens jedoch berufen, eine praktisch nicht zu unterschätzende Rolle zu spielen, worauf ich andern Orts (Wiener klin. Rundschau) bereits hingewiesen habe. Denn das Auge ist ein verhältnissmässig reich mit kleinen charakteristischen Abweichungen versehenes Organ und bietet auch sonst manche Besonderheiten, z. B. in der individuellen Configuration der Netzhautgefässe, innerhalb der normalen Breite, so dass die Oculistik in Diensten der Anthropometrie sehr wohl am Platze wäre.

V.

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Von

Dr. **Paul Kronthal**
in Berlin.

Auf umfangreiche Zerstörungen des Gehirns folgt oft Geisteskrankheit. Diese Erscheinungsfolge liess mit Recht causale Verknüpfung zu. Da es auch gelang, bei einigen wenigen Geisteskrankheiten, wie progressiver Paralyse, Idiotie, Veränderungen des Gehirns nachzuweisen, hielt man den Schluss, Psychose sei Gehirnkrankheit, für gesichert. Wenn stets von Psychiatrie und Gehirnkrankheiten die Rede wäre, so hätte dies also nichts Verwunderliches. Wie kommt aber die dauernde Kuppelung zwischen Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Stande? Die Annahme, für ihre Entstehung die Psychosen verantwortlich zu machen, bei denen Degenerationen in peripheren Nerven nachgewiesen sind, wie die progressive Paralyse, die Korsakoff'sche Psychose, ist falsch, denn das Gespann Psychiatrie und Nervenkrankheiten findet sich schon zu einer Zeit, in welcher man von der Degeneration der peripheren Nerven bei progressiver Paralyse keine Ahnung hatte, in welcher man von der Korsakoff'schen Psychose noch garnichts wusste. Wie also kam denn die dauernde Kuppelung zwischen Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Stande?

Wenn ein Mensch sich anders benimmt als gewöhnlich, wenn er erregter oder ruhiger ist als gewöhnlich, dann sagt er von sich und andere sagen von ihm, er sei nervös resp. seine Nerven seien abgespannt. Wenn sich ein Mensch in allen Lagen des Lebens gleichmässig benimmt, nie aus seiner Ruhe zu bringen ist, stets überlegt handelt, dann wird ihm nachgesagt, er habe keine Nerven. Diese unsinnigen Redensarten gebraucht nicht etwa nur das ungebildete Volk, sondern gerade in den Kreisen der Gebildeten finden sie sich am häufigsten. Auch Aerzte nehmen keinen Anstand, sie zu gebrauchen. Der furcht-

bare Unsinn dieser Phrasen liegt wohl auf der Hand. Wenn ein normal Reagirender keine Nerven hat, woher soll sie denn ein Kranker haben? Nerven werden hier als so eine Art Infectionsstoff vorgestellt. Je mehr einer davon hat, desto nervöser ist er. Je weniger er aber davon hat, desto gesünder ist er. Und die abgespannten Nerven! Hier schwebt das Bild von Saiten vor, die desto intensiver vibriren, auf desto leichtere Anstösse erklingen, je straffer sie gespannt sind. Sind sie aber abgespannt, so ist ihnen kein Ton mehr zu entlocken.

Wenn sich ein Mensch so benimmt wie gewöhnlich, so meint man sein Nervensystem ist in Ordnung; ist er erregt, so erklärt man ihn für nervös, und ist er ruhiger als gewöhnlich, so hält man sein Nervensystem für abgespannt. Wie auch immer sich Jemand benimmt, die Ursache ist stets im Zustande seiner Nerven gesucht worden. Also musste auch logischer Weise die Ursache für das sonderbare Benehmen der Geisteskranken im Zustand der Nerven liegen. So entstand die Kuppelung von Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Nicht Anatomie, nicht Physiologie, nicht irgend welche andere naturwissenschaftliche Disciplin liess sie entstehen und begründen, sondern uralte Laienvorstellungen.

Man könnte diese Ansicht bestreiten mit dem Hinweis, dass, wie einleitend bemerkt ist, Verletzungen des Gehirns oft Psychosen zur Folge haben, und das Gehirn als ein Theil und zwar der hervorragendste Theil des Nervensystems angesehen würde. Man hätte sich also etwa gesagt, das Gehirn sei das Hauptorgan des Nervensystems, Gehirnverletzungen machen oft Psychosen, folglich gehören Psychosen und Nervenkrankheiten zusammen. Es scheint als ob die Annahme, diese Kuppelung sei derartig entstanden, viele Anhänger zählt. Die Annahme ist aber sicherlich nicht zutreffend.

Man verstand unter Nervenkrankheiten nicht die Gehirnkrankheiten, sondern setzte Nervenkrankheiten und Gehirnkrankheiten sogar stets in einen gewissen Gegensatz zueinander. Das war auch vollständig berechtigt. Denn da man das Gehirn als den Ort betrachtete, wo Befehle gegeben und angenommen werden, wo die Seele gemacht wird, die Nerven aber lediglich Telegraphendrähte sein sollten, war in der Auffassung von der Construction des Nervensystems die Verschiedenheit zwischen Nerven- und Gehirnkrankheiten bedingt. Bei dieser Auffassung konnte man stets nur auf Verknüpfung zwischen Psychosen und Gehirnkrankheiten, nicht aber auf eine solche zwischen Psychosen und Nervenkrankheiten rechnen. Denn wenn das Gehirn die Seele macht, so könnte diese doch in gleicher Art fabricirt werden, ob der periphere Nerv gesund oder krank ist. Wäre man allerdings logisch vorgegangen,

so hätte man schliessen können, die Nervenzellen seien nicht in der Lage, die Seele richtig zu machen, wenn ihnen von der Peripherie her die Dinge der Aussenwelt nicht richtig gemeldet und wenn ihre Befehle nicht richtig weitergegeben würden, wenn also die peripheren Nerven erkrankt seien. Man konnte so zu der Ueberzeugung kommen, es müsste eine Psychose auch eintreten bei Erkrankung des peripheren Nervensystems. Statt aber mit klaren Begriffen und logischen Consequenzen zu arbeiten, hat man in der Psychiatrie vorgezogen, sich an die wortreichen, verschwommenen, philosophischen Erklärungen von der Seele und ihren Fähigkeiten anzuschliessen. So kam es, dass eine Psychose, wie die Korsakoff'sche, deren Existenz logisch hätte erschlossen werden können, schwer mit ihrer Anerkennung zu ringen hatte. Da bei ihr die peripheren Nerven manifest erkrankt sind, die Seele jedoch nun mal durchaus im Gehirn sitzen sollte, dieses aber gesund war, schloss man hier, wie stets, wenn man im Gehirn des Geisteskranken nichts fand: Man sieht zwar nichts — aber das Gehirn ist doch krank. Jeder Versuch gegen eine derartige Methode anzukämpfen ist eigentlich müssig. So kommt es, dass, je nach der Kritikfähigkeit des Autors, die Ueberzeugung, mit welcher der Satz vertheidigt wird: „Geisteskrankheit ist Gehirnkrankheit" eine recht verschieden intensive ist. Den Satz aber: „Geisteskrankheit sei Nervenkrankheit", d. h. es sei irrelevant, welche Theile des Nervensystems erkranken, ob Peripherie, ob Centrum, stellte Niemand auf.

Also Physiologie resp. die Klinik führte nicht zur Verknüpfung von Nervenkrankheiten und Psychiatrie. Es war dies auch nicht möglich bei der Voraussetzung von der anatomisch principiellen Verschiedenheit des Gehirns und des centralen Nervensystems. Das Wesentliche am Gehirn sollten die Zellen sein und die Fibrillen resp. Fasern des Gehirns sowie die Fasern der Peripherie an diesen Zellen schwanzartig hängen, Ausläufer dieser Zellen sein. Nicht Anatomie, nicht Physiologie, nicht Klinik begründeten die Firma „Psychiatrie und Nervenkrankheiten", sondern nur alte Vorstellungen, übernommen aus Zeiten, in denen von exacten Naturwissenschaften als Basis für die Medicin nicht die Rede war.

Hat man sich dies einmal klar gemacht, so ist man erstaunt darüber. Wie kommt es nur, fragt man sich, dass viele kluge und unterrichtete Menschen seit vielen Dezennien die Zusammengehörigkeit von Psychiatrie und Nervenkrankheiten, theils als selbstverständlich halten, theils in mehr und weniger umfangreichen Darlegungen ausdrücklich vertheidigen? Es ist doch undenkbar, einerseits für diese Zusammengehörigkeit zu kämpfen, andererseits den Sitz der Seele im

Gehirn zu vertheidigen, und schliesslich für das Wesentliche des Gehirns etwas Grundverschiedenes von den Nerven, nämlich die Zellen zu halten. Die Macht der Tradition, die Macht der Gewohnheit ist unglaublich gross. Während man die Kuppelung von Psychiatrie und Nervenkrankheiten stillschweigend oder ausdrücklich guthiess, sprachen die Vorstellungen vom Wesen der Psychose das Recht zu dieser Kuppelung ab. Und sonderbar! Während man es auf der einen Seite unterliess, aus der Definition von der Psychose als einer Gehirnkrankheit, speciell als einer Erkrankung der Hirnzellen logischerweise die Consequenz zu ziehen, dass die Zusammenfassung von Psychiatrie und Nervenkrankheiten nicht berechtigt sei, ging man andererseits in der gegensätzlichen Auffassung von Psychiatrie und Nervenkrankheiten logisch vor. Ein Hirntumor ohne psychische Erscheinungen ist eine Nervenkrankheit, ein Hirntumor mit psychischen Erscheinungen eine Geisteskrankheit. Sitzt der Tumor lediglich in der weissen Substanz, so nimmt der Obducirende an, dass eine Nervenkrankheit vorgelegen habe; hat der Tumor viel graue Substanz zerstört, so wird eine Psychose als wahrscheinlich angenommen. Mit Sicherheit lässt sich das nicht sagen. Da aber bei einer sehr charakteristischen Psychose, der progressiven Paralyse, sich stets die Rinde in erheblichem Umfange erkrankt findet, hält man sich zu dem umgekehrten Schluss für nicht unberechtigt, nach dem eine Psychose vorgelegen habe, wenn erhebliche Rindenzerstörung zu constatiren ist.

Es liesse sich der Versuch machen, die Zusammenfassung von Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu vertheidigen durch den Hinweis, dass nicht selten Psychosen eintreten in deutlichem Zusammenhang mit Erkrankungen der peripheren Nervenfasern. Nur ist bedauerlich, dass die Firma „Psychiatrie und Nervenkrankheiten“, wie bereits bemerkt wurde, schon zu einer Zeit existirte, als man von einem Zusammenhang zwischen Psychosen und peripheren Nervenerkrankungen noch gar keine Ahnung hatte. Wenn ferner die Psychose als im Anschluss an andere Erkrankungen auftretende Krankheit betrachtet werden sollte, so lag es doch näher, den Menschen in den häufigen Fieberzuständen, in denen er psychisch stets deutlich alterirt ist, zu betrachten, als in den seltenen Fällen, in denen Psychosen im Anschluss an Nervenkrankheiten auftreten. Man konnte also von Psychiatrie und Fieber sprechen.

Vielleicht erwidert jemand, der Fieberzustand sei gar keine Psychose. Da möchte doch erinnert werden, dass man von Fällen, speciell Typhuskranken, erzählt, die als psychisch Kranke Irrenanstalten überwiesen wurden. Ich weiss auch nicht, wie man die psychische Alteration eines Fiebernden anders denn als Psychose bezeichnen sollte. Psychose ist

doch eine Veränderung der Psyche; die ist beim Fiebernden zweifellos verändert. Und wer Psychose als Erkrankung der Hirnrindenzellen definirt, dem ist unbenommen, das gleiche luftige Speculationsgebäude, das er bei der Manie, der Melancholie, der Paranoia aufführt, auch für die verschiedenen Fieberzustände zu errichten: „Die Nervenzellen sind verändert, nur sieht man es nicht". Diese Beweismethode hilft natürlich über jede Schwierigkeit hinweg.

Betrachten wir die Dinge einmal ohne alle Philosophie, ohne alle Mystik, ohne alle Speculation, ohne alle geistreichelnden, ohne alle belletristischen Neigungen, sondern ganz einfach und nüchtern, wie es einer naturwissenschaftlichen Disciplin gut ansteht, wie es dem Publikum gegenüber angezeigt ist, zu dem man sich in wissenschaftlichen Fragen als Arzt wendet. Wir haben dann nur mit solchen Vorstellungen und Begriffen zu arbeiten, welche in der Naturwissenschaft gestattet sind; wir können zur Erklärung der Erscheinungen nur solche Gesetze heranziehen, welche als Naturgesetze anerkannt sind und zwar können wir diese nicht nur heranziehen, sondern wir müssen unsere Erklärungen auf diese Gesetze basiren. Wer meint, die Psychiatrie sei ein Feld, auf dem der naturwissenschaftliche Comment aufgehoben ist, mit dem zu streiten ist zwecklos; denn da ein solcher Denker sich an die Grenze der Naturwissenschaft nicht hält, sondern, sobald er diese erreicht hat und nicht weiter kann, flugs auf philosophisches, metaphysisches Gebiet hüpft, ist er in der glücklichen Lage alles beweisen zu können. Geht's nicht naturwissenschaftlich —, anders, philosophisch geht's immer. Philosophie kann ja alles beweisen. Wir wollen hier von der Benutzung des doppelten Beweisbodens absehen und uns an das halten, was wir sinnlich wahrnehmen, ganz einfach und nüchtern die Fragen zu beantworten versuchen: Was ist Nervenkrankheit? Was ist Psychiatrie? Welche Beziehungen bestehen zwischen Psychiatrie und Nervenkrankheiten?

Krankheit ist Störung der Function, Nervenkrankheit also Störung der Function der Nerven. Jedes Organ hat Functionen. Nur durch Ausüben einer Function entsteht ein Organ und bleibt es bestehen. Der Muskel ist nicht entstanden, damit er sich contrahirt und erschlafft, sondern weil Protoplasma abwechselnd sich zusammenzieht und erschlafft, entstehen Muskeln, und wenn Muskeln sich nicht mehr abwechselnd contrahiren und erschlaffen, gehen sie zu Grunde.

Das Nervensystem ist eine reizleitende Verbindungsconstruction zwischen den das Metazoon constituirenden Elementarorganismen. Ich habe diesen Satz so oft und, wie mir scheint, so wenig anfechtbar bewiesen, dass ich in einen Beweis nicht abermals eintreten möchte, dies

um so weniger, als ich kaum Aussicht haben dürfte, jemanden, der den Satz noch bezweifelt, zu überzeugen. Nur das Eine möchte ich noch einmal zeigen: Wo auch immer das Nervensystem verletzt wird, sei es in der Peripherie, sei es im Rückenmark, sei es im Gehirn, der Erfolg ist stets, dass auf Reize Reflexe ausbleiben; ergo hat das Nervensystem die Erregungen geleitet.

Krankheit ist Störung der Function; Nervenkrankheit muss sich demnach durch veränderte Reizleitung documentiren. Wenn ich also z. B. finde, dass die Contraction der Radialis-Musculatur, die auf Reizung des Radialisstammes an einer bestimmten Stelle bei bestimmter Stromstärke mit dem constanten Strom auf dessen Schliessung eintritt, schwächer ist als gewöhnlich, oder stärker, oder später als gewöhnlich eintritt, so kann ich annehmen, in den Leitungsverhältnissen des Nervus radialis ist etwas nicht in Ordnung. Diese Annahme wird oft richtig sein. Muss sie stets richtig sein? Sicherlich nicht, denn es ist wohl denkbar, dass der Nerv ganz in Ordnung, das Erfolgsorgan aber erkrankt ist, so dass sich der Muskel weder in normaler Stärke, noch in der normalen Geschwindigkeit contrahirt. Die Erkenntniss, nach welcher die Contraction des Muskels nach Erregung des Nerven durch den Gesundheits- oder Krankheitszustand zwei verschiedener Organe bestimmt wird, nämlich des Reizleitungs- und des Erfolgsorgans, ist ziemlich spät gemacht worden. Der Grund, weshalb die Dystrophie und Atrophie und Pseudohypertrophie der Muskulatur von den Nervenärzten als ihre Domäne in Beschlag genommen wurde, war die Unsicherheit gegenüber der Frage, ob die Erscheinungen bei diesen Erkrankungen, die rücksichtlich Intensität oder Schnelligkeit krankhaft veränderten Contractionen, zu Lasten der Nervenleitung oder der Muskulatur zu buchen seien.

Wir müssen stets, wenn wir eine krankhafte, anormale, d. h. veränderte Reaction constatiren, zu unterscheiden versuchen, ob die Veränderung der Reaction in einer Krankheit der reizleitenden Organe oder einer Krankheit des Erfolgsorgans begründet ist, ob wir es mit einer Nerven- oder einer Muskelkrankheit zu thun haben. Diese beiden Eventualitäten erschöpfen aber noch nicht die möglichen Ursachen für eine krankhafte Reaction. Wir haben bisher nur angenommen, der Reiz wirke auf einen Nerven. Es liegen offenbar noch zwei andere Möglichkeiten vor. Der Reiz kann auf die sensiblen Nervenendapparate wirken oder auf die des Metazoon constituirenden Elementarorganismen selbst. Wirkt der Reiz auf die sensiblen Endapparate, so wird die Erregung von ihnen aus vermittelst des Nervensystems zu motorischen Apparaten geleitet und diese contrahiren sich. Wir können die Er-

regung sensibler Apparate stets nur aus der Contraction der motorischen Apparate voraussetzen. Sobald eine Contraction erfolgt, nehmen wir an, wenn wir die directe Erregung des motorischen Apparates resp. des ihm zugehörenden Nerven ausschliessen können, es sei ein sensibler Apparat erregt. Die Erregung des sensiblen Apparates lässt sich inductiv nie beweisen; sie ist nur deductiv zu erschliessen. Lassen wir eine noch so grosse Energie auf einen sensiblen Apparat wirken und es erfolgt keine Contraction eines motorischen Apparates, so müssen wir, vorausgesetzt, dass die Reizleitung und die motorischen Apparate gesund sind, die Annahme von einer Erregung des sensiblen Apparates ablehnen. Sensibel nennen wir also einen Apparat, nach dessen Reizung sich motorische Apparate erregt zeigen. Die Annahme etwa, jener „sensibel" genannte Apparat empfinde, ist ganz willkürlich und ganz unbeweisbar, weil sich einerseits über die Empfindung irgend eines andern als des eigenen Körpers nie etwas aussagen lässt und weil andererseits die eigenen Empfindungen sich nicht mit den Empfindungen eines anderen, sei es Mensch, sei es Thier, vergleichen lassen. Wenn wir gleiche Reizursachen gleich bezeichnen, so liegt dies nicht daran, dass wir gleiche Empfindungen haben, sondern dass uns gelehrt wurde, bestimmte Empfindungen stets gleich zu bezeichnen. A, B, C, D wurde gelehrt die Empfindung, die ihnen blau, heiss, spitz, süss verursacht, stets blau, heiss, spitz, süss zu nennen. Ob die Empfindung, die A blau nennt, bei B, C, D die gleiche ist, wie bei A, davon hat A keine Ahnung und kann sie niemals haben.

Wollte man etwa so deduciren: Der sensibel genannte Apparat empfindet, denn trenne ich den sensiblen Apparat vom Ganzen, durchschneide ich z. B. die hinteren Wurzeln, so empfindet ein Individuum Berührungen nicht mehr. In dieser scheinbar einfachen Deduction liegt ein Haufen von Irrthümern. Vor Allem ist es nöthig zu erklären, ob man diesen Schluss von sich aus, oder von andern aus macht. Macht man ihn von andern aus, so ist er unsinnig. Durchschneide ich z. B. einem Hunde die hinteren Wurzeln oder degeneriren etwa bei einem Tabetiker diese Wurzeln, so reagirt nachweislich jener Hund, so reagirt der Tabetiker nicht mehr auf Berührungen. Sagt mir der Kranke, dass er nichts mehr empfindet, so sagt er mir weder etwas Neues, noch etwas, was für mich irgend welchen Werth hat. Denn da er auf Berührung, nicht mehr reagirt, weiss ich, dass seine Nervenendapparate nicht mehr erregt resp. die Erregungen nicht mehr weiter geleitet werden. Ob seine Nervenendapparate früher sensibel, empfindlich waren, davon habe ich jetzt nicht die Spur mehr Ahnung als früher. Ich weiss nur nach

wie vor, dass, wenn ich gewisse Apparate reize, sich motorische Apparate contrahiren.

Angenommen nun der Arzt selbst erkranke an Tabes, fühle keine Berührung, werde operirt und dabei zeige sich Degeneration der hinteren Wurzeln. Auch hierin liegt für den Operirten nicht die Spur eines Beweises, dass die sensibel genannten Apparate empfinden. Es ist doch ebenso gut möglich, dass das, was wir Empfindung nennen, eine Function des Gesammtorganismus ist. Wird also der sensibel genannte Apparat nicht erregt resp. wird die Erregung nicht auf den Gesammtorganismus fortgeleitet, so kann auch keine Empfindung zu Stande kommen. Die Annahme, dass das, was wir Empfindung nennen, nicht die Function einzelner sensibel genannter Apparate, sondern die Function des Gesammtorganismus sei, ist aber nicht nur wohl berechtigt, sondern sicher zu beweisen. Denn durchschneidet man mir die sämmtlichen zu einer Extremität, zu irgend einem Organ gehörenden Nerven, so bewirkt kein Reiz an dieser Extremität, kein Reiz auf dieses Organ mehr eine Empfindung. Die Empfiung war also keine Function der sensibel genannten Organe der Extremität, des Organs, sondern meines gesammten Organismus.

Man könnte dies mit der Behauptung bestreiten, der sensibel genannte Apparat empfinde; wenn aber die Nervenleitung unterbrochen sei, so können die Empfindung nicht weiter geleitet werden, der Organismus also nicht empfinden. Darauf ist zweierlei zu entgegnen. Ob mein von mir abgeschnittenes Bein noch empfindet so lange es lebt — und es lebt noch einige Zeit — kann ich genau so wenig wissen, wie ob irgend ein anderer Mensch oder ein Thier empfindet. Ob also sensibel genannte Apparate empfinden, die mit mir nicht durch eine Nervenleitung, eine Reizleitung verbunden sind, kann ich niemals wissen; ein Streit hierüber ist ganz müssig. Zweitens ist die Behauptung, dass Empfindung geleitet würde, logisch nicht zu vertheidigen. Unter Leitung versteht man Uebertragung einer Materie oder eines Zustandes von einem Ort zum anderen. Leiten die Nerven etwas Stoffliches, so dürfte das nicht die Empfindung sein, denn als etwas Materielles hat wohl kaum jemals ein Mensch die Empfindung aufgefasst. Leiten die Nerven einen Zustand, so ist dies der Erregungszustand der sensibel genannten Endapparate. Ein Hartnäckiger könnte nun noch behaupten, neben diesem Erregungszustand laufe noch die Empfindung nebenher, also seien es doch die sensibel genannten Apparate, die empfinden. Diesem Streiter kann ich nur erwidern, dass Naturwissenschaft mit Sachen, die nebenher laufen, nichts zu thun hat, sondern nur mit Dingen, bei denen Ursache und Wirkung im rechten Verhältniss stehen, bei denen der

Causalkreis durch Ursache und Wirkung geschlossen ist. Vergessen wir dies nicht, so dürfte nach der hier dargelegten Auffassung, die Empfindung sei Function jedes Organismus als Ganzes, voll gerechtfertigt sein.

Eine weitere ungemein schwierige Frage drängt sich stets auf, sobald von den nervösen Endapparaten die Rede ist, und zwar sowohl für die „sensibel" wie für die „motorisch" genannten Endapparate. Es bedarf wohl kaum eines Beweises, dass man nicht berechtigt ist, den das Individuum constituirenden Elementarorganismen die Fähigkeit abzusprechen, Reize zu empfangen resp. zu reagiren. Denn wir finden bei allen Lebewesen, auch den Protozoen, die keine Spur eines Nervensystems haben können, die Reactionsfähigkeit. Gerade die Fähigkeit auf Reize zu reagiren, hält man als ein Charakteristicum der lebenden Substanz. Wo wir ein Gebilde als lebende Zelle ansprechen, müssen wir nach den nun einmal herrschenden Anschauungen Reactionsfähigkeit annehmen. Die das Metazoon constituirenden Zellen müssen also auch direct, abgesehen von der Vermittelung des Nervensystems, erregbar sein, d. h. Reize empfangen und auf den Reiz reagiren können. Es reagiren auch de facto vom Nervensystem isolirte Theile. Die Nervenendapparate bewirken aber zweifellos auch die Zellen, zu denen sie in Beziehung stehen. So wirken sicher die motorischen Endplatten auf die Muskeln. Es müssen also Beziehungen doppelter Art bestehen zwischen den Nervenendapparaten und den Elementarorganismen, die das Metazoon constituiren. Diese müssen auf jene und jene auf diese wirken resp. Erregungen übertragen können. Wie dies oder jenes geschieht, davon haben wir zur Zeit keine Ahnung. Diese Unkenntniss hat die üble Folge, dass wir oft nicht in der Lage sind zu entscheiden, ob eine Reaction, sei es, dass sie normal, sei es, dass sie anormal ist, durch Einwirkung auf die Nervenendapparate oder auf die Elementarorganismen zu deuten ist. Um diese Frage einer Entscheidungsmöglichkeit näher zu bringen, sind physiologische Experimente an den Organismen, bei denen zuerst Nervenendapparate auftreten, dringend nothwendig. So lange wir diesbezüglich keine Klarheit haben, sind wir oft nicht in der Lage zu entscheiden, ob für eine Reaction die Erregung von Elementarorganismen oder von Nervenendapparaten verantwortlich zu machen ist.

Nervenkrankheit ist Störung der Function des Nervensystems. Function des Nervensystems ist Reize zu leiten. Nervenkrankheit documentirt sich also darin, dass nach Reizen Reflexe ausbleiben oder in von der Norm abweichender Form eintreten. Dieser Schluss ist nicht unbedingt richtig, denn einerseits kann der Reflex auch ausbleiben oder

verändert sein, wenn das Erfolgsorgan erkrankt ist, andererseits können Reize nicht direct das Nervensystem treffen, sondern die das Metazoon constituirenden Elementarorganismen und es können Reflexe ausbleiben oder verändert sein, wenn diese Elementarorganismen in ihrer Erregungsfähigkeit alterirt sind. Die ausbleibende oder veränderte Reaction beweist also durchaus noch nicht das Vorhandensein einer Nervenkrankheit. Erst wenn wir die Gesundheit der Elementarorganismen bei ausbleibender oder veränderter Reaction nachweisen können, sind wir berechtigt, das Nervensystem als erkrankt anzunehmen. Die Gesundheit der Erfolgsorgane nachzuweisen, macht uns, sobald die Krankheit etwas vorgeschritten ist, keine Schwierigkeiten, hingegen ist es zur Zeit unmöglich, zu entscheiden, inwieweit Reflexe auf Erregung der sensibel genannten Endapparate oder auf Erregung der Elementarorganismen zurückzuführen sind. Haben wir die Erfolgsorgane als gesund erkannt, so entscheiden wir die Frage, ob die Nervenleitung, abgesehen von ihrem sensibel genannten Anfangsstück, den sensiblen Endapparaten, gesund ist, sehr einfach, indem wir die Nervenfaser reizen. Erfolgt die Reaction normal, so ist die Leitung in Ordnung.

Praktische Beispiele mögen die Schwierigkeit, um die es sich hier handelt, erläutern. Spritze ich einem Thiere ganz wenig Morphium unter die Haut, so reagirt das Thier auf Stiche an dieser Hautstelle nicht mehr. Ich stehe somit vor der Frage, zu entscheiden: Sind hier die sensibel genannten Nervenendapparate nicht mehr erregungsfähig oder die Zellen, die vom Stich getroffen werden? Die Behauptung, das Morphium lähme die Nervensubstanz, ist zu verwerfen, denn Morphium lähmt jede lebende Zelle. Ein anderes Beispiel: Ich untersuche einen Menschen und finde, dass er auf Stiche nicht reagirt. Ob er mir sagt, dass er die Stiche fühlt oder nicht fühlt, ist mir gleichgültig. Erstens weiss ich gar nicht, was er fühlen nennt, zweitens kann ich auch Gefühle nicht untersuchen, weil ich sie nicht wahrnehmen kann, und drittens habe ich kein Mittel zu prüfen, ob der Mann mir die Wahrheit sagt. Mir genügt vollständig, wenn der Mann auf meinen Stich nicht reagirt. Kann ich die Nervenleitung und die Erfolgsorgane als gesund nachweisen, so bleibt immer noch die Frage offen, ob hier die sensibel genannten Nervenendapparate erkrankt sind oder die Elementarorganismen rücksichtlich ihrer Erregungsfähigkeit.

Ich bin auf diese Frage so genau eingegangen, weil ich mir später einmal nicht vorwerfen lassen möchte, ich hätte sie oder ihre Wichtigkeit nicht erkannt. Da wir aber jetzt sehr oft nicht in der Lage sind zu entscheiden, ob ein Reiz einen sensibel genannten Endapparat oder

eine der das Metazoon constituirenden Zellen erregt hat, können Irrthümer wohl vorkommen.

Versuchen wir nach dem bisher Erörterten, den Begriff der Nervenkrankheit festzulegen, so müssen wir sagen: Nervenkrankheit ist die Erkrankung eines rücksichtlich seiner Zellen gesunden Organismus, bei welchem ein Missverhältniss zwischen Reiz und Reflex besteht. Die Definition sagt klar, dass die Zellen, die das Metazoon constituiren, gesund sind, dass daher, wenn ein Missverhältniss zwischen Reiz und Reflex besteht, dieses nur auf Kosten eines Reize übertragenden Apparates kommen kann; da dieser Apparat das Nervensystem ist, muss, wenn die Definition auf ein Individuum zutrifft, das Individuum nervenkrank sein. Die Definition ist aber falsch.

Angenommen, die einen Menschen constituirenden Zellen wären gesund, aber sämmtliche peripheren Nerven wären erkrankt, so würde dieser Mensch auf jeden Reiz, der ihn trifft, in anormaler Weise reagiren müssen. Er würde sich also durchaus anders benehmen, als er sich bisher benommen hat, er würde sich durchaus abweichend von allen anderen Menschen benehmen, die in normaler Weise auf Reize reagiren. Würden wir diesen Menschen nervenkrank nennen? Man würde diesen Menschen allgemein als geisteskrank bezeichnen. Wir sehen also, unsere Definition von Nervenkrankheit genügt nicht, um den Begriff Nervenkrankheit gegen den der Geisteskrankheit abzugrenzen. Es scheint so, als ob Geisteskrankheit eine höhere Potenz der Nervenkrankheit sei und die Kuppelung zwischen Nervenkrankheit und Psychiatrie denn doch nicht nur, wie wir früher bemerkten, eine Leistung vornaturwissenschaftlicher Zeiten in der Medicin sei, sondern die exacter Beobachtung. Wir müssen diese Frage von dem eben gewonnenen Gesichtspunkt aus jetzt unbeantwortet lassen, weil wir die Gegensätzlichkeit oder Zusammengehörigkeit von Psychiatrie und Nervenkrankheiten erst erörtern können, wenn wir uns darüber klar geworden sind, was Nervenkrankheit und was Psychiatrie ist. Vorläufig bemühen wir uns noch, den Begriff „Nervenkrankheit“ festzulegen.

Wir fanden unsere Definition als zu weitgehend, weil es Krankheitsbilder giebt, die bei Gesundheit der Elementarorganismen zweifellos auf Erkrankung von Nerven beruhen und doch nicht als Nervenkrankheiten, sondern als Psychosen aufgefasst werden. Das Charakteristische der Erkrankung der Nerven bei diesen Krankheitsbildern war die Allgemeinheit ihrer Erkrankung. Wir müssen also offenbar die früher gegebene Definition in ihrer Allgemeinheit einschränken. Wir definiren nunmehr: Nervenkrankheit ist die Erkrankung eines rücksichtlich seiner Zellen gesunden Organismus, bei welchem Missverhältnisse zwischen etlichen

Reizen und Reflexen bestehen. Der unbestimmte Ausdruck „etliche“ ist in einer Definition bedauerlich. Er wird aber, wie jeder Ausdruck, klar, wenn man das Wort nennt, zu dem er in Gegensatz stehen soll. Da möchte ich denn vorgreifend schon bemerken, dass das Wort „etliche“ im Gegensatz zu „die meisten“ stehen soll.

Wir kommen nun zu der Frage: Was ist Psychiatrie? Psychiatrie ist die Lehre von der kranken Psyche. Diese Definition dürfte wohl auf Widerspruch kaum stossen. Wäre die berühmte Kuppelung logisch entstanden, so hätte sie lauten müssen entweder: Lehre von den Krankheiten der Nerven und der Seele, also Neurologie und Psychiatrie, oder: Nervenkrankheiten und Seelenkrankheiten resp. Nervenkrankheiten und Psychosen, nie aber: Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Die Gemeinschaft von Psychiatrie und Nervenkrankheiten enthält nicht zusammen passende Worte.

Bevor wir untersuchen, was Psychiatrie ist, werden wir entscheiden müssen, was Psyche ist. Wir können logischerweise uns nicht mit der kranken Seele beschäftigen, bevor wir nicht die gesunde kennen. Erst wenn wir erkannt haben, was Seele ist, können wir erkennen, was Seelenkrankheit ist. Der Arzt, der sich mit Seelenkrankheiten beschäftigt, ohne zu wissen, was Seele ist, hätte dazu ebenso viel Recht wie der Schäfer, der Diabetes behandelt ohne Kenntniss vom normalen Stoffwechsel. Nun geben namentlich Philosophen und Theologen, aber auch viele andere gebildete naturwissenschaftliche Laien ohne Weiteres zu, dass der Arzt von Anatomie und Physiologie viel mehr verstände als sie, aber von der Seele wüssten sie mindestens ebenso viel, wenn nicht viel mehr. Dies gehe schon daraus hervor, dass ein Theil der Aerzte, wenn von Seele die Rede ist, sich in Schweigen hüllt, ein Theil die Seele erklärt, indem er Philosophie zu Hülfe ruft. Also muss die Seele etwas sein, das man mit Anatomie und Physiologie nicht erkennen kann. Ist dies richtig, so ist es unsinnig, anatomische und physiologische Fragen rücksichtlich der Seele und ihrer Krankheiten aufzuwerfen. Entweder ist die Seele und sind ihre Functionen naturwissenschaftlich zu begreifen, dann haben naturwissenschaftliche Laien zu schweigen, wenn von ihr die Rede ist, oder die Seele ist ohne Naturwissenschaft zu verstehen, dann verstehen die Aerzte von ihr nicht mehr als Andere. Ist die Seele durch metaphysische, philosophische Vorstellungen besser zu begreifen als durch naturwissenschaftliche Betrachtung, dann haben die Aerzte, wenn von psychologischen oder psychiatrischen Dingen die Rede ist, zu schweigen, dann sind Philosophen und Theologen berechtigt zu bestimmen, wann ein Individuum geisteskrank ist, was mit dem Geisteskranken zu geschehen hat. Der

Arzt, der zur Construirung seines Seelenbegriffs metaphysische Vorstellungen heranzieht, hat sich in psychiatrischen Dingen dem Urtheil der Philosophen und Theologen genau so weit zu beugen, als er aus deren Wissensgebiet schöpft. Will sich ein Arzt in psychiatrischen Dingen das Dreinreden von naturwissenschaftlichen Laien verbitten, so muss er sich auf naturwissenschaftliche Begriffe beschränken. Kann er mit diesen nicht auskommen, so hole er sich aus anderen Disciplinen Hülfe. Er sei sich aber dann darüber klar, dass er den berufenen Vertretern dieser Disciplinen die Einmischung in seine Wissenschaft nicht verbieten kann.

Der Arzt, der in psychologischen und psychiatrischen Fragen mit Philosophie arbeitet, geht genau so unlogisch vor wie der Historiker, der mit theologischen Beweisen oder der Jurist, der mit meteorologischen Beweisen kommt. Jede Wissenschaft kann nur so viel Vertrauen beanspruchen als sie genügt, um in ihrem Rahmen zu erklären. Wenn moderne Psychiater behaupten, die Naturwissenschaften reichen nicht aus, um die Seele und die Seelenkrankheiten zu erklären, sondern hier müsse Philosophie zu Hülfe gerufen werden, die Psychiatrie sei eine Wissenschaft, die mit einem Bein auf naturwissenschaftlichem, mit einem auf philosophischem Boden stehe, so haben die Psychiater kein Recht sich über Einmischung von Philosophen, Theologen oder sonstigen medicinischen Laien in ihre Wissenschaft zu beklagen. Denn wenn die Aerzte diesen in naturwissenschaftlichen Kenntnissen über sind, so haben jene in philosophischen Fragen das Uebergewicht. Weil die Psychiater sich dies nicht klar gemacht haben, war ihre Rolle als Sachverständige vor Gericht nicht eben stets glücklich. Die Frage nach dem „Geist“, der „geistigen“ Gesundheit oder Krankheit soll der Psychiater ablehnen; die kann er nicht beantworten, so lange er nicht weiss, was der Fragende unter „Geist“ versteht. Der Arzt kann aussagen, ob ein Mensch körperlich gesund oder krank ist resp. war. Das Urtheil über die Beziehungen des Geistes zum Körper überlasse er dem Richter. Ist ein Mensch körperlich gesund, so haben wir anzunehmen, dass er normal reagirt; ist er körperlich krank, so nehmen wir an, er reagire anormal. Da wir als Aerzte die Handlungen der Menschen nur als Reactionen auffassen können, bestimmt wie jede Reaction, durch die einwirkende Energie und die Eigenschaft des bewirkten Körpers, ergiebt sich aus der Anschauung des Arztes über die körperliche Gesundheit oder Krankheit mit nothwendiger Consequenz seine Antwort. Der Arzt leugnet die Willensfreiheit oder er ist nicht Arzt. Der Richter mag Determinist oder Indeterminist sein; das kümmert den Arzt genau so wenig wie ob der Richter straft, um zu sühnen oder um abzuschrecken.

Der Arzt leugnet also die Seele? Mit nichten! Er fasst den Seelenbegriff nur so auf, wie es ihm seine Wissenschaft als Naturwissenschaft gestattet und vorschreibt. Seine Wissenschaft kennt, abgesehen von Materie, Energie, Zahl, Zeit und Raum nur Dinge, die sich messen, zählen, wägen lassen, nur Erscheinungen, die sinnlich wahrnehmbar sind. Diese verknüpft Naturwissenschaft nach dem supponirten Gesetze von der Causalität. Was aber ist dann dem Naturforscher die Seele?

Seele ist die Summe der Reflexe. Dies ist mathematisch sicher zu beweisen. Das Nervensystem ist eine reizleitende Verbindung der Zellen; ergo: je mehr Nervensystem desto höher steht die Summe der Reflexe. Alle Erfahrung lehrt: je mehr Nervensystem desto höher steht die Seele. Nennen wir die Ausbildungshöhe des Nervensystems a, die Höhe der Seele b, die Höhe der Summe der Reflexe c, so lauten die Gleichungen: $a = b$, $a = c$; also $b = c$, d. h. Seele ist gleich Summe der Reflexe. Diese Definition genügt dem Naturforscher vollkommen, indem sie alle Sinneseindrücke erklärt, die er mit dem Seelenbegriff verbindet. In mehreren Arbeiten glaube ich gezeigt zu haben, dass der Anatom, der Embryologe, der Physiologe, der Pathologe und speciell der Psychiater mit der Definition der Seele als der Summe der Reflexe nicht nur vollkommen ausreicht, sondern auf ihr fussend forschen und helfen kann. In der Definition der Seele als Summe der Reflexe ist alles enthalten, was der Naturforscher je mit dem Seelenbegriff verbunden hat, mit Ausnahme der Empfindung. Sie aber kann für den Naturforscher niemals Gegenstand der Arbeit sein, weil sie nie und auf keine Weise wahrnehmbar ist. Die Vorstellung, man könne Empfindung untersuchen oder gar messen, ist ein arger Irrthum. Zum Begriffe des Messens gehört ein Maassstab. Dieser muss sinnlich wahrnehmbar sein, denn mit etwas sinnlich nicht Wahrnehmbarem kann man nicht messen. Empfindung ist sinnlich nie wahrnehmbar. Wer also behauptet Empfindung gemessen zu haben, behauptet nicht mehr und weniger, als dass er mit etwas sinnlich Wahrnehmbarem etwas sinnlich Unwahrnehmbares gemessen habe. Die angeblichen Empfindungsmessungen der Psycho-Physiologen sind ein Irrthum. Was sie messen und gemessen haben, sind nur Reflexe. Die sind messbar, weil sie wahrnehmbar sind.

Untersuche ich angeblich die Empfindung, so untersuche ich niemals die Empfindung, sondern nur Reflexe. Prüfe ich, ob jemand etwas als spitz, roth, heiss, bitter bezeichnet, was ich spitz, roth, heiss, bitter nenne, so prüfe ich, abgesehen davon, dass der Untersuchte in gleicher Cultur wie der Untersucher aufgewachsen resp. gebildet sein muss, 1. ob die sensibel genannten Nervenendapparate in gleicher Art reagiren,

wie zur Zeit als der Untersuchte die Worte spitz, roth, heiss, bitter lernte. Reagiren sie anders als damals, so kann der Untersuchte ein Ding jetzt nicht mehr spitz nennen, das er früher spitz nannte; 2. ob die Nervenleitung in Ordnung ist. Wäre diese unterbrochen oder krank, so könnte die Erregung von dem sensiblen Nervenendapparat aus nicht weiter geleitet, also dem Individuum nicht mitgetheilt werden. Das Individuum als Ganzes könnte nicht auf den Reiz reagiren; 3. ob die das Individuum constituirenden Elementarorganismen so reagiren, wie früher, als der Untersuchte die Bezeichnungen spitz, roth, heiss, bitter erlernte. Durch das Nervensystem wird der Reiz auf viele oder alle das Individuum constituirenden Zellen übertragen. Reagiren diese anders als früher, so bezeichnet nothwendig das Individuum nicht mehr als spitz, was es früher spitz nannte. Alle diese Reize, Leitungs- und Reactionsverhältnisse können wir prüfen. Von der Empfindung haben wir damit garnichts geprüft. Die Empfindung bleibt naturwissenschaftlich ewig unerforschbar. Und wenn die Psycho-Physiologie, jene Wissenschaft, die zwischen Naturwissenschaften und Philosophie hin und herpendelt, angeblich immer noch Empfindungen misst, so sollte sie doch, abgesehen von der abstract erschlossenen Unmöglichkeit, Empfindungen zu messen, der Zusammenbruch des Weber'schen Gesetzes, des fundamentalen Gesetzes der Psycho-Physiologie, eines besseren belehren. Das Weber'sche Gesetz, nach dem sich die Empfindungen zu einander verhalten sollen wie die Logarithmen ihrer Reize, theilt das Schicksal so manchen schlechten Gebäudes. Je besser es gestützt, je mehr es geschmückt werden sollte, desto wackliger wurde es. Die Fundamente waren gar zu schwach. Die ganzen traurigen Reste, die heute vom Weber'schen Gesetz noch übrig sind, lauten: Das Gesetz gilt überhaupt nur für mittlere Reize, für schwache oder starke garnicht; es gilt auch nur für den Gehörsinn und für den Druck- und Tastsinn, für diese aber auch nur annähernd. Diese traurigen Reste eines einst stolzen Gesetzes noch ein Gesetz nennen zu wollen, geht wohl nicht gut an. Empfindung war, ist und bleibt ewig jeder Prüfung und Messung unzugänglich. Deshalb hat in den Naturwissenschaften die Empfindung keinen Platz; deshalb hat der Seelenbegriff des Arztes mit der Empfindung nichts zu thun. Seele ist für den Arzt die Summe der Reflexe. Der Philosoph, von dem sinnliche Beweise nicht verlangt werden, speculire über Empfindung so viel er will. Seine Speculationen kümmern den Naturforscher genau so wenig, wie den Philosophen naturwissenschaftliche Messinstrumente kümmern. Ein Arzt, der mit Empfindungsbegriffen speculirt, und ein Philosoph, der naturwissenschaftliche Methoden zu Hülfe ruft, erklären beide den

Bankrott ihrer Wissenschaft. Sie schaffen aber etwa keine neue Wissenschaft. Jede Wissenschaft ist nur möglich, wenn sie von etlichen Voraussetzungen ausgeht. Diese sind ihre unverrückbare Basis. Man schafft keine neue Wissenschaft, wenn man zwischen zwei Wissenschaften hin und her hüpft. Dazu müsste eine neue Basis geschaffen werden. Eine eigene Basis hat Psycho-Physiologie nie gehabt und konnte sie nie haben. Betonte sie doch stets, dass sie sich auf zwei Wissenschaften stütze. Und diese beiden Wissenschaften sind rücksichtlich ihrer Basis das denkbar Heterogenste!

Dem Arzt ist Psyche die Summe der Reflexe. Summe der Reflexe ist offenbar die Reaction des Individuums. Denn addire ich die Reflexe der das Individuum constituirenden Zellen, so resultirt sicherlich die Reaction des Individuums. Ist Psyche die Summe der Reflexe, so ist Psychose eine krankhaft veränderte Summe der Reflexe, d. h. psychotisch, seelenkrank nennen wir ein Individuum, das krankhaft verändert, anormal reagirt. Diese Definition trifft den Begriff der Seelenkrankheit vollkommen, denn von einem Seelenkranken können wir nie etwas anderes constatiren, als dass es als Individuum anormal reagirt. Versuchen wir etwa die Seelenkrankheit zu erklären, indem wir uns Betrachtungen über die Empfindungen, die Gefühle des Kranken hingeben, so bewegen wir uns in dem Wolkenkuckusheim der Speculation. Denn wenn uns der Kranke auch hundert Mal versichert, er empfinde so oder so, haben wir doch keine Ahnung, wie er empfindet. Beobachten wir aber, wie der Kranke als Ganzes, als Individuum, auf Reize reagirt, so können wir entscheiden, ob er normal oder krank reagirt. Immerhin kann die Entscheidung grosse Schwierigkeiten machen und zwar liegen diese Schwierigkeiten in einer ganzen Reihe von Factoren begründet, auf die vollständig einzugehen uns hier allzu weit abschweifen liesse. Nur sei erwähnt, dass die Menschen, in Folge der ihnen gemeinsamen Lage der Fibrillen im Centralnervensystem, im Allgemeinen auf gleiche Reize gleiche Reflexe zeigen müssen, dass aber jeder Mensch in Folge der ihm eigenthümlichen Lage der Fibrillen ihm eigenthümliche Reflexe hat. Die allgemeine Gleichheit der Lage der centralen Fibrillen, die specielle Ungleichheit ihrer Lage haben Anatomie, Physiologie und Pathologie zweifellos bewiesen. Die dem einzelnen Individuum eigenthümliche Lage der Fibrillen ist also verantwortlich für die dem einzelnen Menschen eigenthümlichen Reactionen. Zeigt die Lage nur die durchschnittlichen Abweichungen, so nennen wir den Menschen rücksichtlich seiner Handlungen einen Durchschnittsmenschen. Ist der Betreffende dabei im Besitz sehr zahlreicher centraler markloser Fibrillen, also vieler grauen Rinde, so steht er geistig sehr hoch, so

ist die Summe seiner Reflexe eine sehr hohe, weil je mehr Rinde, desto mehr Nervenzellen; je mehr Nervenzellen, auf desto mehr Zellen wird jeder Reiz übertragen. Ein solcher Mensch ist ein kluger Durchschnittsmensch. Zeigt ein Mensch die durchschnittlichen Abweichungen des Fibrillenverlaufs und wenig Rinde, so ist er ein dummer Durchschnittsmensch. Ein Mensch mit stark abweichendem Fibrillenverlauf und viel Rinde ist sehr eigenartig klug. Ein Mensch mit sehr abweichendem Fibrillenverlauf und wenig Rinde kann ganz Absonderliches leisten, ist im Uebrigen aber dumm. Es giebt kluge Genies und beschränkte, ganz einseitige Genies! Je sonderbarer die Fibrillen verlaufen, desto mehr nähert sich das Genie der Grenze, von der wir anfangen zu zweifeln, ob wir von Seelenkrankheit sprechen sollen. Da die Fibrillen rücksichtlich ihres Verlaufs sich nicht in Normen einzwängen lassen, ist es auch unmöglich, eine Grenze zwischen Genie und Geisteskrankheit zu ziehen.

Noch einen zweiten Factor, der die Antwort auf die Frage nach der geistigen Gesundheit oder Krankheit manchmal sehr schwer gestaltet, möchte ich nicht unerwähnt lassen. Die Reactionen der das Metazoon zusammensetzenden Elementarorganismen sind nur relativ, nicht etwa absolut gebunden an ihren Zusammenhang mit dem Nervensystem. Dies beweist ohne weiteres die Thatsache, dass ein Stückchen Muskel, das ich einem Metazoon ausschneide, also vollkommen vom Nervensystem isoliere, reagirt, so lange es lebt. Nun reagiren aber zwei gleichartige Zellen nicht stets mathematisch gleich schnell oder stark. Wir müssen also annehmen, es reagiren auch die das eine Individuum constitutirenden Zellen nicht genau gleich rücksichtlich Schnelligkeit und Intensität, wie die ein anderes gleichartiges Individuum zusammensetzenden Zellen. Wir kommen hier also wieder auf grosse Verschiedenheit zwischen den einzelnen Individuen. Reagirt das Individuum, ob Protozoon oder Metazoon, langsam, so nennen wir es phlegmatisch, mit zunehmender Reaction wird es erregt, exaltirt und schliesslich geisteskrank genannt. Die Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit muss also rücksichtlich der Reactionsart der das Individuum constituirenden Elementarorganismen auch wieder eine recht breite sein. Wir dürfen weiter auch nicht vergessen, dass die Leitungsgeschwindigkeit in den Nerven bei den einzelnen Individuen der gleichen Art nicht ganz gleich zu sein scheint.

Sehr wesentlich für die Beantwortung der Frage, ob ein Individuum normal oder anormal reagirt, ist dann noch die Feststellung, unter welchen äusseren Bedingungen die Reaction stattfindet resp. in welchem Zustand sich die Zellen oder Nervenleitungen des reagirenden Individuums befinden. So wissen wir, dass Kälte die Erregungsfähigkeit

aller Körper, also auch der Zellen, herabsetzt, Hitze sie erhöht; wir kennen Gifte, welche alle lebenden Zellen lähmen, andere, welche die Reactionsfähigkeit der Zellen erhöhen, andere, welche in geringen Quantitäten erregen, in grossen lähmen; wir wissen, dass starke Reize schneller geleitet werden als schwache; wenn viel Blut im Gehirn ist, bilden sich mehr Nervenzellen, dadurch wird der Reiz auf mehr Körperzellen übertragen, das Individuum ist erregt; bei Hirnanämie reagirt es nur mit wenigen Zellen, etc., kurz es giebt eine grosse Reihe von Factoren, welche die Reactionsfähigkeit des Individuums ändern. Da diese Reihe ununterbrochene Uebergänge zeigt, erschwert auch sie zu sagen, in wie weit ein Mensch in einem gegebenen Moment als geisteskrank oder psychisch normal zu betrachten ist.

Schliesslich spielt bei Entscheidung dieser Fragen noch eine wesentliche Rolle, was das Individuum früher erlebt hat, d. h. naturwissenschaftlich gesprochen, was auf das Individuum früher gewirkt hat. Durch jeden Reiz resp. jeden Reflex wird die Zelle, also auch eine Zellgemeinschaft geändert. Es beweist dies die Ermüdung. Erholung ist keine restitutio ad integrum, sonst könnte es kein Altern geben. Jedes Lebewesen ist in jedem Augenblick Product seines ganzen Lebens. Der jeweilige, durch sein vergangenes Leben bedingte Zustand des Organismus muss also für die Reaction mit entscheidend sein.

Die Lage der einzelnen Fibrillen im Centralnervensystem können wir weder beim Lebenden, noch beim Toten feststellen; die Reactionsgeschwindigkeit resp. Intensität der das Individuum constituirenden Zellen können wir nachweisen; die Leitungsgeschwindigkeit der Nerven können wir constatiren; die äusseren Bedingungen resp. den Zustand, in dem sich die Zellen zur Zeit der Reaction befinden, können wir uns klar machen; den Reizen, die auf den Organismus schon früher gewirkt haben, können wir nur im Allgemeinen nachgehen. Hätten wir in einem gegebenen Falle die vier letzten Möglichkeiten ideal gelöst, so wären wir eventuell immer noch nicht in der Lage, das Individuum als geisteskrank resp. gesund zu bezeichnen, weil es keine Norm giebt für jene Reactions- und Leitungsgeschwindigkeiten, keine Norm für die äusseren Bedingungen oder den Zustand der Zellen, keine Norm für die vergangenen Reize. So wenig es für alles dies eine Norm giebt, so sicher kann der Arzt oft sagen: Dieses Individuum ist oder war körperlich in einer Art krank, dass es anormal reagiren muss.

Psychiatrie ist die Lehre von den anormalen Reactionen des Individuums. Die anormale Reaction des Individuums kann, wie wir gesehen haben, durch Erkrankung sehr verschiedener, den Organismus

zusammensetzender Theile begründet sein. Die Erkrankungsart dieser Theile kann wiederum eine sehr verschiedene sein. Da hier keine Psychiatrie geschrieben werden soll, können wir diesen Eventualitäten nicht im einzelnen, sondern nur principaliter nachgehen. Das Individuum muss anormal reagiren, wenn die es constituirenden Elementarorganismen anormal reagiren, sei es, dass diese Reaction eine zu langsame, zu schnelle, zu geringe, zu starke ist. Wir können derartige Psychosen als Elementarpsychosen bezeichnen. Dieser Name soll also nur besagen, dass wir als erkrankt, als falsch reagirend die Elementarorganismen nachweisen können. Er besagt nichts über die Ursache dieser falschen Reaction. Wir wissen über diese auch recht wenig, über die primären Formen der Elementarpsychosen, wie die Hysterie, Manie, Melancholie, garnichts; bei secundären Formen der Elementarpsychosen, wie dem Morphinismus, Cocainismus, Alkoholismus, sind uns Gifte als Ursachen bekannt. Wir können diese Formen daher auch Intoxications-Psychosen nennen, sie sind in acute und chronische einzutheilen. In wie weit die Fieber-Psychosen als Intoxicationspsychosen aufzufassen sind, in wie weit als durch die veränderte Temperatur verursachte Reactionsänderung, steht dahin.

Das Individuum muss ferner falsch reagiren, wenn die die Erregungen fortleitenden Bahnen erkrankt resp. untergegangen sind, sei es, dass diese Erkrankung in der Peripherie, sei es, dass sie innerhalb des Centralnervensystems ihren Sitz hat. So ergiebt sich zwanglos als zweite grosse Gruppe die Leitungs-Psychosen mit den beiden Unterabtheilungen periphere Leitungs-Psychosen, z. B. Korsakoff'sche Psychose, und centrale Leitungs-Psychosen, z. B. progressive Paralyse.

Der Organismus muss ferner falsch, und zwar weniger als die artgleichen Organismen, reagiren, wenn ihm Bahnen im Gehirn mangeln. Es sind dies Leitungsmangel-Psychosen (Idiotie).

Das Individuum muss sehr abweichend reagiren, wenn die Fibrillen im Gehirn ganz besonders von der Allgemeinheit abweichend liegen. Diese Lagerung der Fibrillen kann sich langsam, während der intra- oder extrauterinen Entwickelung des Individuums vollzogen haben (Paranoia chronica), oder ganz acut durch eine Gewalt auf den Schädel eingetreten sein (Commotions-Psychose). Wir können diese Formen, weil die Fibrillen von ihren normalen Wegen abweichen, als chronische resp. acute Deviations-Psychosen bezeichnen.

Schliesslich muss das Individuum falsch reagiren, wenn der Blutkreislauf im Gehirn gestört ist, sei es rücksichtlich Zahl, sei es rücksichtlich Beschaffenheit der das Gehirn passirenden, die Nervenzellen

bildenden Wanderzellen. Wir können diese Psychosen Kreislaufs-Psychosen nennen, z. B. die Psychosen bei perniciöser Anämie, Chlorose, Basedow'scher Krankheit.

Wir haben somit drei grosse Gruppen mit verschiedenen Unterabtheilungen.

I. Elementar-Psychosen.

1. Elementar-Psychosen mit unbekannter Ursache.
2. Intoxications-Psychosen.

II. Leitungs-Psychosen.

1. Periphere Leitungs-Psychosen.
2. Centrale Leitungs-Psychosen.
   a) Psychosen nach Erkrankung resp. Untergang von Leitungen.
   b) Leitungsmangel-Psychosen.
   c) Deviations-Psychosen.

III. Kreislaufs-Psychosen.

Dass die Grenzen zwischen verschiedenen dieser Formen bei dem innigen anatomischen und namentlich physiologischen Zummenhang der Theile im Organismus nicht immer scharf zu ziehen sind, habe ich schon früher auseinandergesetzt (cf. Arch. f. Psych. Bd. 38. H. 2).

Wir haben definirt: Nervenkrankheit ist die Erkrankung eines rücksichtlich seiner Zellen gesunden Organismus, bei welchem Missverhältnisse zwischen etlichen Reizen und Reflexen bestehen. Dann haben wir definirt: Psychose ist die anormale Reaction eines Individuums. Da wir somit den Begriff der Nervenkrankheit wie den der Psychose festgelegt haben, können wir zur Erledigung unserer dritten Frage schreiten: Welche Beziehungen bestehen zwischen Nervenkrankheiten und Psychiatrie? Da wollen wir denn vor allen Dingen einmal die Firma ändern, weil, wie schon früher gezeigt wurde, Beziehungen zwischen Nervenkrankheiten und der Lehre von den Psychosen, der Psychiatrie, überhaupt nicht bestehen können, sondern höchstens zwischen Nervenkrankheiten und Psychosen oder zwischen der Lehre von den Nervenkrankheiten und der von den Psychosen, zwischen Neurologie und Psychiatrie. Wir fragen also, welche Beziehungen bestehen zwischen Nervenkrankheiten und Psychosen? Die Beziehungen zwischen den Lehren von diesen beiden Krankheiten müssen sich dann von selbst ergeben.

Sehen wir uns die beiden Definitionen an, so fällt sofort auf, dass Nervenkrankheit eine locale, Psychose eine Allgemeinerkrankung des

Individuums ist. Bei jener finden sich etliche falsche Reflexe, bei dieser reagirt das ganze Individuum falsch. Hier ist offenbar ein Gegensatz. Da dieser Gegensatz aber quantitativer Art ist, muss eine Möglichkeit des Ueberganges von Nervenkrankheit in Geisteskrankheit existiren, müssen Fälle vorkommen, in denen die Frage ob Nervenkrankheit vorliegt, ob Geisteskrankheit, nicht zu entscheiden ist. Beide hier abstract gefolgerte Consequenzen bestätigt die Erfahrung als richtig. Das Fortschreiten der Tabes dorsalis zur progressiven Paralyse illustrirt die erste Consequenz, die nicht selten offene Frage, ob ein Mensch mit einem Hirntumor geisteskrank ist, die zweite; dass er nervenkrank ist bezweifelt niemand.

Wir haben also hier eine enge Zusammengehörigkeit zwischen Nervenkrankheit und Psychose, weil; wenn eine Nervenkrankheit so weit fortschreitet, dass nicht mehr einzelne Reflexe des Individuums anormal sind, sondern das ganze Individuum anormal reagirt, aus der Nervenkrankheit eine Psychose geworden ist. Die alte Compagnie von Nervenkrankheit und Psychose ist also zweifellos als Specialität wie als Lehrgegenstand zu rechtfertigen.

Mit dieser Entscheidung können wir im Gegensatze zu den meisten Autoren, die sich mit dem gleichen Thema beschäftigt haben, unsere Frage nicht für erledigt halten. Dies um so weniger als sich gerade in der jüngsten Zeit Bestrebungen geltend machen, die darauf hinzielen die alte Firma zu löschen. Zwar sind es nicht die Psychiater, die sich losreissen wollen, aber die Neurologen halten es für ihre Domäne vortheilhafter, wenn sie isolirt von den Psychiatern bewirthschaftet wird. Zu dieser Anschauung bestimmen sie verschiedene Gründe. Einmal meinen sie, man hätte in unserer entdeckungs-, namentlich therapiewüthigen, schreibseligen Periode der medicinischen Wissenschaft gerade ausreichend zu thun, um auch nur auf dem Gebiete der Neurologie allen histologischen, physiologischen, klinischen Veröffentlichungen folgen zu können. Ferner scheinen etliche und nicht die schlechtesten Neurologen, in gleicher Art wie viele andere Mediciner und auch nicht medicinisch Gebildete, der Psychiatrie mit einem gewissen Misstrauen gegenüber zu stehen. Zu verwundern ist das nicht. Beobachtet man die fast regelmässig sich widersprechenden Meinungen der Psychiater, sobald sie in die Oeffentlichkeit treten, verfolgt man, wie in die psychiatrische Literatur sich mehr und mehr philosophische Theorien, metaphysische Vorstellungen eingeschlichen haben, bemerkt man, wie die philosophirenden Psychiater sich dauernd in die schwersten Widersprüche mit sich selbst verwickeln, sieht man, welche Masse psychiatrisch belletristischer Literatur alljährlich auf den Markt kommt, liest man in

dieser, wie mit spielender Leichtigkeit angeblich streng ärztlich-wissenschaftlich auseinandergesetzt wird, durch welche Empfindungen, Gefühle die Handlungen entstehen und ausgeführt werden, so begreift man, wie jeder klar denkende Arzt mit Vertrauen zu einer solchen Wissenschaft nicht erfüllt werden kann. Denn jeder sagt sich: Wo Widerspruch ist, ist Unklarheit; wenn der Arzt mit Philosophie arbeitet, kann er nicht weiter; dass Empfindungen oder Gefühle Ursache von Handlungen, Bewegungen sein können, damit darf man doch in wissenschaftlichen Fragen keinem denkfähigen Menschen mehr kommen. Wenn die Neurologen, die in ihrer Wissenschaft mit naturwissenschaftlichen Begriffen und Vorstellungen arbeiten, sich von der Psychiatrie losreissen, die nach Ansicht eines Theiles ihrer modernen Vertreter ohne Philosophie nicht arbeiten kann, so dürfte ihr das kaum zu verargen sein. Denn eine medicinische Disciplin, die Philosophie zu Hülfe ruft, discreditirt sich.

Der Psychiater hat keine Veranlassung die alte Gemeinschaft zu lösen. Da zweifellos Nervenkrankheiten in Seelenkrankheiten übergehen können und übergehen, hat er ein bedeutendes Interesse an Nervenkranken. Eine sehr grosse Anzahl von Nervenkrankheiten, die allermeisten sogar, gehen aber sicher nicht in Seelenkrankheiten über und bei sehr vielen Seelenkrankheiten besteht keine Spur einer Nervenerkrankung. Trotzdem seit Decennien Hunderte von Menschen mit den feinsten Methoden und stärksten Vergrösserungen das Nervensystem von Hysterischen, Maniakalischen, Melancholikern untersucht haben, ist noch keine Veränderung am Nervensystem gefunden worden. Man hat gesagt, die Methoden seien noch nicht fein, die Vergrösserungen noch nicht stark genug. Mit dieser Entschuldigung kann man auch noch nach tausend Jahren, wenn man am Nervensystem der Hysteriker immer noch nichts gefunden haben wird, vertrauensselige Histo-Pathologen sich mit Nerven und Gehirn von Hysterikern quälen lassen. Wir haben nicht die mindeste Veranlassung, entgegen aller Beobachtung zu behaupten, die Hysteriker, Maniakalischen, Melancholiker seien nervenkrank. Wir finden bei der Untersuchung, dass die diese Kranken constituirenden Zellen falsch reagiren und diese falsche Reaction erklärt uns den pathologischen Seelenzustand, die krankhaft veränderte Summe der Reflexe dieser Kranken vollkommen. Die sonderbare Vorstellung, diese Kranken seien entgegen allen Beobachtungen und Untersuchungen an Lebenden und Toten nervenkrank, entstand lediglich aus jener uralten naiven Vorstellung, alle Veränderungen, die an einem mit Nervensystem ausgestatteten Lebewesen wahrzunehmen sind, mache das Nervensystem, speciell die unglückliche Nervenzelle, der schönste

Tummelplatz für alle Speculanten. So kommt es, dass für alle Krankheiten, so lange man nicht irgend ein anderes Organ nachweisen kann, stets das Nervensystem verantwortlich gemacht wird. Was alles sollte nicht schon Nervenkrankheit sein! Kindbettfieber und Typhus und Dystrophien und Hypertrophien; und wenn ein Mensch erfriert, sollen seine Nervenzellen erfrieren, und wenn er schläft, seine Nervenzellen schlafen, und wenn er fühlt, seine Nervenzellen fühlen, und wenn er sich bewegt, die Nervenzellen die Bewegung machen. Aber ein Individuum ohne Nervenzellen bewegt sich auch, und schläft auch, und erfriert auch, und Kindbettfieber und Typhus und Dystrophien und Atrophien sind gar keine Nervenkrankheiten. Und Hysterie und Melancholie und Manie sind auch keine Nervenkrankheiten, weil die Nerven ganz gesund sind und weil die Reaction nicht einzelner Nerven, sondern des ganzen Individuums krankhaft verändert ist und weil diese krankhafte Veränderung der Reaction des Individuums ihren Grund hat in krankhaft veränderter Reaction der das Individuum constituirenden Elementarorganismen. Und der Fiebernde ist zweifellos auch psychisch krank und diese Psychose ist wohl auch nicht auf Erkrankung des Nervensystems zu schieben, sondern der Fiebernde reagirt anders d. h. schneller, weil erhöhte Temperatur die Reaction aller Körper, todter wie lebender, beschleunigt. Wir sehen, dass die Anschauung, alle Psychosen seien vom Zustand des Nervensystems abhängig, falsch ist. Der Boden, auf dem diese Anschauung entstand, ist nicht die Klinik, nicht der Secirtisch, nicht das Laboratorium. Sie ist von Laien gezeugt und geboren, genährt und grossgezogen. Und da wir alle in ihr aufgewachsen sind, waren wir ihr unterthan, bemühten wir Aerzte uns, die Laienvorstellung zu stützen. Aber sie ist falsch. Der Geisteskranke k a n n nervenkrank sein, aber er m u s s nicht nervenkrank sein. Diese Möglichkeit rechtfertigt die alte Zusammenfassung von Psychiatrie und Nervenkrankheit. In dieser Zusammenfassung darf aber keine Zwangsgemeinschaft gesehen werden. Ganz im Gegentheil! Die Anzahl der Psychosen, die ganz unabhängig vom Nervensystem ist, dürfte die Mehrzahl sein. Deshalb lasse der Psychiater den Neurologen ruhig seiner Wege gehen. Er kann ihn missen. Psychiatrie ist unendlich grösser als Neurologie.

Sobald wir ein Individuum in seiner Reaction als Ganzes betrachten, treiben wir Psychiatrie. Halten wir uns stets die verschiedenen Factoren gegenwärtig, welche die Reaction des Individuums bestimmen, nämlich Nervenendapparate, Elementarorganismen, Nervenleitung, centraler Schalt- und Multiplicationsapparat, so stehen wir jedesmal, wenn wir anormale Reaction des Individuums constatiren, vor der hochinter-

essanten Aufgabe, zu untersuchen resp. zu erwägen, durch welche Factoren die fehlerhafte Reaction verschuldet ist. Bevor wir diese Aufgabe zu lösen versuchen, haben wir aber regelmässig zu entscheiden, wie die Temperatur des Individuums ist; wir wissen, dass sich mit veränderter Temperatur die Reaction ändert. Die zweite sehr wesentliche Frage, die wir aufwerfen, ist, auf welche Reize das Individuum falsch reagirt, ob auf alle oder nur auf etliche. Reagirt das Individuum auf alle Reize anormal, krankhaft, so werden wir es als total geisteskrank, reagirt es nur auf etliche Reize anormal, partiell geisteskrank nennen. Auch diese rein abstracten Erwägungen lässt Erfahrung als richtig erkennen. Wir kennen Geisteskranke, die auf alle Reize anormal reagiren und solche die im Allgemeinen normal und nur auf einige Reize anormal reagiren. Ich erinnere nur an die Paranoiker, die vollständig vernünftig zu sein scheinen, bis auf ein ganz specielles Moment die Rede kommt. Der ganz normal reagirende Mensch entpuppt sich plötzlich als geisteskrank, wenn von dem Kaiser von China oder von Elektricität oder von Mäusen oder von irgend etwas anderem gesprochen wird. Es zeigt sich dann, dass der sonst normale Mensch diesen Reizen gegenüber krankhaft reagirt. Ob diese Reize als Objecte. also auf den Opticus resp. andere Nervenendapparate wirken, ob als Worte, also nur auf die Acusticusendapparate, ist für uns, die Untersucher, gleichgiltig. Denn mit der Erregung des Individuums und seiner Reaction schliesst für den Naturforscher, den Arzt, die Untersuchung ab, aus dem einfachen Grunde, weil er weiter garnichts untersuchen kann. Wer weiter untersuchen will, wie der Reiz in Empfindungen, Vorstellungen, umgesetzt wird, oder gar wie von den Empfindungen, Vorstellungen, die Reflexe, Handlungen, bestimmt werden, betritt eine endlose Wüste fruchtlosester Speculationen. Diese Speculationen müssen fruchtlos sein, weil wir von der Empfindung eines Anderen nie etwas wissen können, weil die Annahme, Empfindung könne Bewegung verursachen, unsinnig ist, weil wir die Empfindung nie ändern können. Was wir ändern können, sind die Reize und die Reflexe. Jene sind ganz unabhängig von dem reagirenden Organismus, diese absolut abhängig vom Zustand des Organismus. Den Zustand eines Organismus können wir aber ändern. Deshalb können wir Psychosen heilen. Auf den Körper können wir Aerzte wirken; der Versuch auf Empfindungen, Vorstellungen, zu wirken, ist nicht unsere Aufgabe. Das wollen wir Theologen, Dichtern überlassen. Darauf weiter einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Die Neurologen rütteln an der Kette, die sie an die Psychiatrie durch alte Tradition fesselt, um von ihr loszukommen. Die Gründe,

weshalb sie das thun, haben wir kennen gelernt. Wie verhalten sich die Psychiater zur alten Gemeinschaft? Ganz verschieden! Die Einen schweigen und scheinen ohne Schmerzen die alte Collegin missen zu wollen, die Anderen mühen sich energisch, die Gemeinschaft aufrecht zu halten. Unter jenen finden sich besonders die Psychiater, die das Heil ihrer Wissenschaft in der Hilfe der Philosophie sehen, unter diesen die Forscher, die sich nicht haben verführen lassen, in einer ärztlichen, einer naturwissenschaftlichen Disciplin andere als naturwissenschaftliche Mittel gelten zu lassen. Und wie Alles, so ist auch dies kein Zufall. Die schönen Erfolge der Neurologie auf dem Gebiete der pathologischen Histologie lassen die nicht philosophirenden, sondern von den Naturwissenschaften Rettung erhoffenden Psychiater fleissig das Mikroskop gebrauchen; befangen in der Vorstellung, dass Seele Funktion, Product des Nervensystems sei, bestärkt in dieser Vorstellung durch die Befunde von histologischen Veränderungen bei einigen wenigen Psychosen, härteten, schnitten und färbten sie Gehirn um Gehirn. War ihr Standpunkt richtig, so musste sich mal was finden; deshalb wollten sie die Verbindung mit der histologisch erfolgreichen Neurologie nicht fahren lassen. An der Richtigkeit dieses Standpunktes zweifelten die philosophirenden Psychiater nicht, aber zum Theil meinten sie, es sei schon so viel gesucht worden, dass, wenn nicht ganz neue Methoden in der Histologie und neue Leistungen des Mikroskops dazu kämen, nichts von der Histologie zu erhoffen sei, zum Theil waren sie principiell der Ansicht, dass der Psychiater mit einem Bein in der Philosophie stehen müsste. Da die speculirende Methode der Philosophie die Production in der Psychiatrie zu einer um vieles einfacheren machte als die exact naturwissenschaftliche Methode, konnten diese Psychiater die alte Collegin ziehen lassen, ohne befürchten zu müssen, für ihre Neigungen steriles Gebiet übrig zu behalten.

Was die Psychiatrie mit histologischen Methoden und Mikroskop rücksichtlich der Nervenzellen leisten kann, ist wohl ziemlich vollständig geleistet. Und wenn noch viele, viele Jahrzehnte, viele, viele Psychiater täglich Gehirne von Hysterischen, Maniakalischen, Melancholikern härten, schneiden, färben und mikroskopiren, sie werden nichts finden, was uns die Krankheit erklärt, weil diese Gehirne ganz gesund sind, weil die Seele nichts Materielles ist, ebensowenig im Gehirn oder sonstwo sitzt, wie das Feuer in der Kohle oder sonstwo sitzt, weil die Seele ein Geschehen ist, wie das Feuer. Die Seele ist die Summe der Reflexe; die Reflexe eines Metazoon sind abhängig nicht nur vom Gehirn oder, allgemeiner, vom Nervensystem, sondern vor Allem vom Zustand der das Metazoon constituirenden Elementarorganismen. Bei Hysterie,

Manie, Melancholie können wir nachweisen, dass diese krankhaft reagiren, also haben wir keinen Grund, noch eine Erkrankung des Nervensystems zu suchen und werden niemals eine an ihm finden.

Dem im Laboratorium arbeitenden Psychiater kann die Physiologie viel mehr sagen als die Anatomie. Ein Protozoon, das krankhaft, anormal reagirt, können wir mit gleichem Recht als psychisch krank bezeichnen wie ein falsch reagirendes Metazoon, obgleich jenes kein Nervensystem hat, dieses ein sehr ausgebildetes Nervensystem haben kann. Wir müssen als Naturforscher allem Lebenden Seele zusprechen. Also kann auch alles Lebende seelenkrank sein. Psychose ist eben nie etwas anderes als die falsche Reaction des Individuums.

Wir kommen zum Ende. Wir haben die Beziehungen zwischen Psychiatrie und Neurologie kennen gelernt, wir haben aber auch gesehen, dass die Psychiatrie unendlich umfassender als die Neurologie ist. Diese ist stets auf das Nervensystem beschränkt, muss sich obendrein in Betrachtung resp. Behandlung der Erkrankungen dieses noch Beschränkungen auferlegen, indem ihr Gebiet aufhört, wenn von dem Nervensystem so viel erkrankt ist, dass der ganze Organismus, das Individuum falsch reagirt. Dann tritt sie ab und überlässt das Individuum dem Psychiater. Psychiatrie beherrscht schrankenlos das ganze Gebiet des Lebens. Wo Leben ist, ist Reaction. Alles Reagirende ist Object der Psychologie in naturwissenschaftlichem Sinne, kann Object der Psychiatrie werden. Wollen wir die Summe der Reflexe, die Seele studiren, so müssen wir bei den niedersten Organismen anfangen. Dann werden wir auch die höchsten verstehen, im naturwissenschaftlichen Sinne verstehen. Anders können wir die Summe der Reflexe nie verstehen, weil die Summe der Reflexe ein naturwissenschaftlicher Begriff ist. Wir können durch Anatomie und Physiologie nur anatomische und physiologische, nie metaphysische Begriffe und Vorstellungen verstehen. Das Studium des Fühlens, Empfindens, des Strebens, Sehnens, der Freude, Furcht, Hoffnung, Trauer etc. wollen wir mitsammt jener Seele, die all' dies beherbergt, der Philosophie überlassen, weil sie diese Vorstellungen geschaffen hat. Nervenlehre und Nervenkrankheiten sind ein eng begrenztes Feld, Psychologie und Psychiatrie umfassen die ganze lebende Natur.

VI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Breslau (Prof. Dr. Bonhoeffer).

Ueber eine Hinterstrang- und Sehnervenerkrankung beim Affen.

Von

Dr. **P. Schröder,**
Privatdocent.

(Hierzu Tafel I und II.)

Vor Kurzem hat Rothmann über eine „tabesartige Erkrankung" bei einem Affen berichtet[1]). Es handelte sich um einen Macacus Rhesus, der bereits krank in das Munk'sche Institut eingeliefert worden war. Das Thier zeigte atactische Störungen und konnte nur in der Nähe, und zwar lediglich mit einem centralen Gesichtsfeld, sehen; es wurde ihm zu experimentellen Zwecken die Pyramidenkreuzung durchschnitten, dazu wurden ihm später noch in mehreren Sitzungen eine Reihe kleiner Stücke aus der Armregion der Hirnrinde entfernt. Drei Monate nach der ersten Operation wurde der Affe getödtet. Bei der Herstellung mikroskopischer Schnitte fanden sich neben den durch die Operationen bedingten frischen Degenerationen in der Pyramidenbahn und den Kleinhirnseitensträngen alte Veränderungen in den Hintersträngen, und dazu schwere Degenerationen in den Tractus optici und im Chiasma (die Sehnerven waren nicht aufgehoben worden). Die Hinterstrangerkrankung erstreckte sich vom unteren Dorsalmark aufwärts bis hoch hinauf ins Halsmark; sie nahm auf dem Querschnitt ein flach dreieckiges Gebiet ein, das mit seiner Basis an der dorsalen Peripherie des Rückenmarks lag, mit der Spitze ventralwärts sah, aber den grösseren ventralen Abschnitt der Hinterstränge überall frei liess. Abwärts vom 10. Dorsal-

1) Rothmann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XX. Ergänzungsheft. 1906.

segment fand sich nur mehr eine immer schwächer werdende Lichtung, aufwärts, im obersten Halsmark, bis heran an die Hinterstrangkerne, eine schmale Degenerationszone zu beiden Seiten des Septum posticum. Von Erkrankung sonstiger Theile des Gehirns und Rückenmarks wird in der Arbeit nichts erwähnt. Die Pia wird ausdrücklich als überall frei von Veränderungen bezeichnet, desgl. sämmtliche hintere Wurzeln.

Die Angaben über den histologischen Befund sind kurz gehalten; es geht aus ihnen hervor, dass es sich in den Hintersträngen um eine alte Sklerose handelt, in welcher durch Marchi'sche Lösung geschwärzte Zerfallsproducte nicht vorhanden sind, ferner dass nichts für eine Betheiligung der Gefässe und der Pia an dem Process spricht.

Rothmann geht in seinem Aufsatz von einer Besprechung der Tabes-Syphilis-Frage beim Menschen aus; er hebt später die Punkte hervor, welche den anatomischen Befund bei seinem Affen von dem gewöhnlich bei menschlicher Tabes zu erhebenden ganz wesentlich unterscheiden, kommt dann aber wieder auf den Vergleich mit der Tabes zurück, und scheint im Ganzen der Ansicht zuzuneigen, dass die Erkrankung seines Affen zum Mindesten eine grosse Aehnlichkeit mit menschlicher Tabes dorsalis habe.

Ich habe Gelegenheit gehabt, einen Affen klinisch zu beobachten und anatomisch zu untersuchen, der, wie mir scheint, an ganz der gleichen Erkrankung gelitten hat, wie das von Rothmann beschriebene Thier. Der Befund in diesem Falle giebt einmal mancherlei Ergänzungen zu dem Rothmann'schen, und er giebt zweitens Gelegenheit, eine Reihe von Fragen zu erörtern, welche für die menschliche Pathologie des Gehirns und Rückenmarks von Bedeutung sind.

Was das Thier von dem Rothmann'schen unterscheidet, ist, um das gleich hier hervorzuheben, vor Allem der Umstand, dass der Krankheitsprocess frisch, offenbar jungen Datums ist, während in dem Rothmann'schen Falle im anatomischen Bilde anscheinend lediglich alte, sog. sklerotische Erscheinungen zu finden waren, die, wie stets solche alten Veränderungen in der weissen Substanz der Centralorgane, wenig Charakteristisches mehr haben, und die in anatomisch-diagnostischer Hinsicht wohl localisatorisch, aber nur schwer histopathologisch und histopathogenetisch verwerthet werden können. Es war ferner in meinem Falle möglich, ausser dem Rückenmark und den Tractus optici noch die Sehnerven und das ganze Gehirn genau histologisch zu untersuchen; schliesslich fehlte die complicirende, experimentell zu anderen Zwecken gesetzte Py.-Degeneration; letzteres erwies sich insofern von Wichtigkeit, als sich in meinem Falle eine selbstständige Erkrankung der Seitenstränge, ganz anderer Art wie die der Hinterstränge, vorfand, nämlich

eine echte absteigende secundäre Degeneration vom Gehirn her; dadurch wurde es zugleich ermöglicht, im Rückenmark zwei offenbar ganz verschiedene Krankheitsvorgänge stets auf demselben Schnitt neben einander zu beobachten.

Hervorheben will ich auch noch: Der Affe war ein halbes Jahr zuvor in der Neisser'schen Klinik zu Breslau mit Erfolg luetisch inficirt worden[1]). Es ist das ein Umstand, der naturgemäss ganz besonders die Aufmerksamkeit bei der Untersuchung darauf lenken musste, ob es möglich oder berechtigt ist, die Erkrankung der Hinterstränge und der Sehnerven — eine uns bei menschlicher Tabes am meisten geläufige Combination — als syphilitische resp. postsyphilitische, vor Allem event. tabische, aufzufassen.

Krankheitsverlauf und anatomischer Befund.

Cercopithecus fuliginosus. Grosses kräftiges männliches Thier. Im März 1906, bald nach dem Ankauf, Einimpfung von syphilitischem Virus an der Stirn. Starker Primäraffect. Keinerlei spätere als syphilitisch aufzufassende Erscheinungen. Gesund, kräftig, munter. Etwa seit Beginn des September 1906 ungeschickt beim Ergreifen der Nahrung, schlechtes Sehvermögen. Ende September Verschlimmerung.

Status am 29. September 1906. Sitzt am Boden, bei allen Bewegungsversuchen starkes Taumeln. Kann sich nur mühsam aufrecht erhalten, schiesst bei Laufversuchen (auf allen Vieren) oft mit gesenktem Kopf nach vorn.

Psychisch: Reagirt auf Anreden in gewohnter Weise durch meckernde Laute; Benommenheit nicht bemerkbar. Lebhafte Augenbewegungen. Dabei hinfällig und elend aussehend, krauses Fell.

Passive Beweglichkeit in den Kniegelenken nicht ersichtlich verändert; Sensibilitätsstörungen bei Prüfung durch Stechen nicht nachweisbar. P. S. R. vorhanden, gleich; keine clonischen Erscheinungen (schwer zu untersuchen, sträubt sich).

Augenbefund: Pupillen reagiren, Augenbewegungen frei. Scheint völlig blind zu sein, sieht Nahrung nicht, die ihm dicht vor das Gesicht gehalten wird, frisst aber, was man ihm ins Maul schiebt.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits temporale Abblassung der Papille [Vergleich mit anderen Thieren der gleichen Art (Prof. Heine)].

In den folgenden Tagen noch hinfälliger, hochgradige Ataxie. Lebhafte Reflexe. Verliert Urin, wenn man ihn jagt. Nahrungsaufnahme gut.

2. October 1906. Wird Morgens todt, aber noch warm, vorgefunden, ohne dass am Abend vorher schwerere Erscheinungen beobachtet wurden.

1) Der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrath Neisser verdanke ich sowohl das anatomische Material, wie die Möglichkeit, das Thier vor seinem Tode zu untersuchen.

Section (2. October 1906 Vorm. 11 Uhr). Pia überall zart. Auf einigen Schnitten durch Gehirn und Rückenmark grobe Veränderungen nicht bemerkbar (besonders nicht an den Hintersträngen); in einem Seitenstrang ganz leichte graue Verfärbung.

In den Lungen einige grosse Tuberkel. Starke Verkäsung der Bronchialdrüsen. Leber enthält massenhafte Tuberkel. Milz klein, derb. Am Darm nichts Besonderes. Mesenterialdrüsen leicht geschwollen. Blase prall gefüllt mit klarem Urin.

Gehirn, Rückenmark und einige periphere Nervenstämme vertheilt in 96pCt. Alkohol, 10pCt. Formalin und Müller'sche Flüssigkeit. Je ein Augapfel mit zugehörigem Sehnerv in 96pCt. Alkohol und 10pCt. Formalin.

An den Rückenmarks- und Gehirnstücken in Müller'scher Flüssigkeit traten sehr bald die krankhaft veränderten Theile mit grosser Deutlichkeit hervor, indem sie, im Gegensatz zu den gesunden sich bräunenden Partien, eine fast rein gelbe Farbe annahmen.

Bei Durchsicht von Weigert'schen Markscheidenpräparaten ergab sich bei Betrachtung mit dem blossen Auge und Anwendung schwacher Vergrösserungen:

I. Rückenmark. 1. In den Hintersträngen eine ununterbrochene markfaserfreie Zone etwa von der Mitte des Lendenmarkes bis herauf an die Hinterstrangkerne; nur im untersten Lumbal- und im Sacralmark fehlt diese Zone (s. Taf. I Fig. 1—4). Auf Querschnitten fällt überall die fast vollkommene Symmetrie zwischen linker und rechter Seite auf. Das erkrankte Gebiet stösst breit an die dorsale Peripherie des Rückenmarkes an, nur zeitweilig wird es durch einen schmalen markfaserhaltigen Saum von ihr abgedrängt (Fig. 2). Im Dorsalmark (Fig. 3) nimmt es den grössten Theil der dorsalen Hälfte der Hinterstränge ein, erreicht aber auch hier die grauen Hinterhörner nicht ganz. Weiter oben (Fig. 1 u. 2) sind die lateralen Ecken des erkrankten Feldes abgerundet. Frei von Veränderungen ist überall das ventrale Drittel, resp. die ventrale Hälfte der Hinterstränge.

Im unteren Lendenmark nimmt das markfaserfreie Feld sehr rasch an Umfang ab; es bleibt dabei in der gleichen Lage: symmetrisch zu beiden Seiten des Sept. post., nicht ganz an die hintere Partie des Rückenmarks reichend. Unterhalb davon sind Lichtungen (secundäre Degenerationen) nicht zu erkennen.

2. In den Seitensträngen findet sich durch das ganze Rückenmark bis hinab ins unterste Sacralmark eine leichte Lichtung im Gebiet der PySStr. (Deutlich zu erkennen nur auf stark differencirten Schnitten, s. Fig. 2 u. 4.)

Die übrigen Theile des Rückenmarkes zeigen überall den normalen Gehalt an markhaltigen Fasern.

Die hinteren Wurzeln sind auf allen untersuchten Schnitten vollkommen intact.

Auf Marchi-Präparaten (Taf. I Fig. 5, aus dem Dorsalmark) sind am stärksten geschwärzt die ventrale Spitze des erkrankten Feldes und die

lateralen Ränder, fast frei ist der dorsale Rand. Die PySStr. zeigen eine gleichmässige diffuse deutliche Tüpfelung.

II. Tractus und Nervi optici. Die Tract. opt. zeigen auf beiden Seiten in ihrer ganzen Länge einen fast völligen Verlust der Markscheiden (Fig. 6). Nur längs eines grossen Theiles der Peripherie findet sich ein schmaler Saum (auf der Photographie Fig. 6 in Folge von zu schwacher Vergrösserung nicht deutlich). Kurz bevor die Tractus sich im Chiasma kreuzen (Fig. 7) ist dieser Saum deutlicher sichtbar am oberen Rande; hier verlässt ein starkes Bündel den Tractus; ein zweites besser erhaltenes Faserbündel liegt diesem gegenüber am unteren Rande.

Im hintersten Abschnitt des N. opt. (also nur einige Millimeter distalwärts von dem Schnitt auf Fig. 7) ist das Bild links wie rechts plötzlich ein ganz anderes (Fig. 8): der Querschnitt ist ausgefüllt von gut erhaltenen Markfasern, es besteht nur eine diffuse leichte Lichtung, und diese Lichtung ist etwas stärker im Centrum als an der Peripherie.

Wieder nur wenig weiter nach vorn (Fig. 9a u. 9b) hat sich das Bild abermals geändert: umschriebener völliger Ausfall der Markscheiden in der temporalen Hälfte; das erkrankte Gebiet erreicht die Peripherie nur mit einem kleinen temporalen Zipfel; es entspricht seiner Lage nach etwa dem papillomaculären Bündel.

Nach dem Eintritt der centralen Gefässe in den Opticus rückt das markfreie Feld an die Peripherie (Fig. 10).

In der Retina lassen sich auf Horizontalschnitten durch den ganzen Bulbus deutliche Unterschiede zwischen temporaler und nasaler Hälfte erkennen; temporalwärts von der Papille ist die Nervenfaserschicht stark verschmälert: sie ist hier auf einen dünnen Saum zusammengedrängt, der etwa nur ein Drittel der Dicke der entsprechenden Schicht auf der nasalen Seite (stellenweise noch weniger) beträgt. Die darunter liegende Ganglienzellenschicht zeigt sehr erheblichen Ausfall von Zellen. Bei Vergleich mit anderen Affenaugen erscheint aber auch die Ganglienzellenschicht der nasalen Hälfte zellarm. An den anderen Schichten der Retina sind gröbere Veränderungen nicht erkennbar.

III. Gehirn. Im Mark beider Centralwindungen, und zwar rechts zahlreicher als links, findet sich eine grössere Reihe von rundlichen oder unregelmässigen Herden, in denen das Mark völlig fehlt (Fig. 11). Sie greifen nirgend in die graue Rinde über. Die aus dem Gebiet der Herde in die Rinde einstrahlenden Radiärfasern sind etwas gelichtet, fehlen aber keineswegs vollkommen auf dem Weigertbilde. An anderen Stellen sind geschlossene bündelförmige secundäre Degenerationen zu benachbarten Windungen vorhanden. Aus dem Mark beider Centralwindungen ist die schon erwähnte Lichtung der Pyramidenbahnen in das Rückenmark hinab zu verfolgen.

IV. In den übrigen Theilen der Centralorgane wurden den bisher beschriebenen Veränderungen entsprechende herd- oder strangförmige Erkrankungen nicht gefunden. Von beiden Grosshirnhemisphären wurden Frontalschnitte aus verschiedenen Gegenden untersucht, ferner ein Stück des Kleinhirns, ein

Olfactorius, der grössere Theil der Medulla oblongata. In Letzterer fand sich nur eine leichte Degeneration der Pyramiden, und ausserdem (an Marchiblöcken) in der medialen Schleife oberhalb der Hinterstrangkerne eine mässige Anzahl grosser schwarzer Brocken, aber keine Lichtung auf Weigertpräparaten.

Die Corpora geniculata externa liessen Veränderungen nicht erkennen; in den Schichten um die Hinterhörner (Sehstrahlung, unteres Längsbündel) keine Degenerationen.

Beschränken wir uns zunächst auf diesen grob-anatomischen Befund an Weigert- und Marchipräparaten, und sehen wir zu, wie weit uns dieser Befund Anhaltspunkte giebt, die vorliegende Erkrankung eines Affen mit einem der uns bekannten spinalen oder cerebralen Krankheitsprocesse beim Menschen zu identificiren.

Die Combination von Hinterstrang- und Opticuserkrankung muss in erster Linie an Tabes dorsalis erinnern, um so mehr als eine luetische Infection bei dem Thier voraufgegangen ist.

Rothmann hat bereits, wie wir sahen, bei Besprechung eines offenbar identischen Falles, zu dieser Frage Stellung genommen. Ich kann hier, was das Rückenmark betrifft, im Wesentlichen nur das wiederholen, was Rothmann bei dieser Gelegenheit ausgeführt hat; man beachte die ausserordentliche Uebereinstimmung seiner Abbildungen (Fig. 3—6) mit unsern Fig. 1—4[1]). Ein, wohl unwesentlicher, Unterschied besteht nur darin, dass in unserem Falle die krankhaften Veränderungen auf dem Querschnitt ein etwas grösseres Gebiet einnehmen, und dass sie sich im Rückenmark etwas weiter nach unten, und wohl auch etwas weiter nach oben erstrecken[2]). Sonst ist die Localisation in den Hintersträngen die gleiche.

Rothmann hebt für seinen Fall als „ziemlich tiefgreifende Unterschiede" gegenüber dem gewöhnlichen Befund bei menschlicher Tabes hervor: das Freibleiben der Wurzeleintrittszonen, das Betroffensein gerade der dorsalen Abschnitte der Hinterstränge und lediglich dieser dorsalen Abschnitte, ferner das Freibleiben des Lendenmarkes (für

---

1) Die Uebereinstimmung betrifft lediglich die Localisation der krankhaften Veränderungen im Rückenmark, nicht deren Histologie; dort handelte es sich um ein Spätstadium, hier um einen ganz frischen Process. Davon erst später.

2) Ich habe schon kurz erwähnt, dass ich glauben möchte, dass die Degeneration im obersten Halsmark bei Rothmann (s. d. Fig. 2) anders aufzufassen ist als die Veränderungen weiter unten, nämlich lediglich als secundäre aufsteigende Degeneration in Folge der wahrscheinlich primären Erkrankung im Brust- und unteren Halsmark (s. u.).

unseren Fall nicht in gleichem Grade gültig), schliesslich den Umstand, dass die Lokalisation der erkrankten Partien in nichts an den Typus der Vertheilung der hinteren Wurzelfasern im Rückenmark erinnert, und dass die Erkrankung durchaus nicht vollständig den Gesetzen der secundären Degeneration folgt (Freisein des Lumbal- und Sacralmarkes trotz schwerer Erkrankung der Goll'schen Stränge im Halsmark). Diese Bedenken gelten genau so für unseren Fall.

Dazu scheint mir noch ein Umstand von Bedeutung. Wir sind bei der Tabes zu sehen gewohnt, dass auch in sehr schweren und sehr weit fortgeschrittenen Fällen die degenerirten Partien in den Hintersträngen nicht völlig frei von Markfasern, sondern immer nur mehr oder weniger stark „gelichtet" sind, so dass dazwischen stets noch einzelne oder selbst grössere Mengen von Markscheiden gefunden werden. Man betrachte Tafel I, Figur 12 (Präparat von einer sehr alten Tabes), oder die zahlreichen Photographien von Homén im Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor (Tafel IX—XVI), und vergleiche damit die Rothmann'schen Abbildungen und unsere Fig. 1—4; der Unterschied springt ohne Weiteres in die Augen, hier ist in den erkrankten Stellen keine einzige Markfaser zu finden, der Process hat wahllos alles Mark in einem bestimmten umschriebenen Bezirk zerstört.

Das sind wohl Punkte genug, die schon bei der groben Betrachtung die vorliegende Erkrankung des Rückenmarkes von dem gewöhnlichen Bilde der Tabes ganz wesentlich unterscheiden.

Nicht anders steht es mit den Sehnerven. Wir fanden in den Tractus fast völliges Fehlen aller Markfasern (Fig. 6 und 7); im hinteren Theil der Sehnerven (Fig. 8) im Gegensatz dazu Vorhandensein fast aller Fasern; und noch weiter vorn: Verlust der Fasern etwa im Gebiet des papillomaculären Bündels (Fig. 9 und 10). Dagegen ist bei der Tabes der Faserausfall in der Mehrzahl der Fälle diffus, selten eine Bevorzugung einzelner Bündel, und wenn Unterschiede zwischen vorn und hinten vorhanden sind, dann finden sich „je weiter proximal, um so zahlreicher wohlerhaltene Fasern" (Elschnig). Also auch der Befund an den Sehnerven wäre für eine Tabes zum mindesten sehr ungewöhnlich.

Schliesslich sehen wir im Grosshirn unseres Affen herdförmige Veränderungen, welche, wie die histologische Untersuchung zeigt, ganz der gleichen Art sind, wie die im Rückenmarke und in den Tractus optici. Ihr Vorhandensein ist mit dem, was wir über menschliche Tabes wissen, nicht vereinbar, wenn wir nicht annehmen wollen, dass es sich um eine rein zufällige und unwesentliche Complication handelt.

Zu dieser Annahme drängen uns aber nach dem Gesagten auch die sonstigen Umstände keineswegs. Die Unmöglichkeit, die Erkrankung der Hinterstränge und der Sehbahnen in das Schema der secundären Degeneration einzureihen, spricht auch dagegen, dass es sich um irgend eine andersartige Systemerkrankung handelt, sei es eine primäre, oder sei es eine secundäre, im Anschluss an herdförmige Veränderungen in den Centralorganen oder ausserhalb derselben.

Nach dem bisherigen Befund bleibt demnach für die Auffassung des Processes kaum etwas anderes übrig als anzunehmen, dass es sich um selbstständige Erkrankungen in den Hintersträngen, in den Tractus optici und im Marklager der Centralwindungen handelt, um Erkrankungen von herdförmigem Charakter, allerdings eigenartiger Localisation: im Rückenmark ein einziger, langgestreckter Herd, der in allen Höhen fast genau die gleiche Stelle in den Hintersträngen einnimmt, im peripheren Theil der Sehnerven Beschränkung auf die Gegend der papillo-maculären Bündel. Es müsste demnach eine Herderkrankung vorliegen, die vorzugsweise bestimmte uns von den secundären Degenerationen her bekannte Fasergruppen befallen, aber sich keineswegs auf diese beschränkt, sondern ganz nach Art von echten Herden, mancherlei anderes mit zerstört hat. An die häufigste multiple Herderkrankung des Menschen, die multiple Sklerose, erinnert die Art der Verbreitung der Herde kaum; für die multiple Sklerose charakteristisch ist gerade der disseminirte Charakter, die verblüffende Wahllosigkeit, mit der bald diese, bald jene Theile des Querschnittes in buntem Wechsel befallen werden; eine so auffällige, fast absolute Symmetrie durch Rückenmark und Sehbahnen, eine so völlige Beschränkung auf ganz bestimmte räumlich umschriebene Abschnitte einzelner Faserstränge wäre zum mindestesten ein sehr ungewöhnlicher Befund bei multipler Sklerose.

— —— —

Weiter dürfte uns die Verwerthung des makroskopischen Befundes differentialdiagnostisch kaum bringen. Sehen wir zu, was uns die Betrachtung der feineren histologischen Einzelheiten für die Auffassung des Krankheitsprocesses und für seine Abgrenzung gegenüber anderen ähnlichen Erkrankungen lehrt.

Mikroskopischer Befund.

I. Hinterstränge. Präparate, die nach dem Nissl'schen Färbeprincip (Fixirung in 96pCt. Alkohol, Färbung mit einer basischen Anilinfarbe [Methylenblau B pat., Toluidinblau, Thionin u. s. w.], Differencirung mit Alkohol oder

Anilinöl-Alkohol) hergestellt sind, lassen die erkrankten Partien in den Hintersträngen dunkelblau erscheinen; es ergeben sich also Bilder, die etwa denen bei Behandlung nach Marchi entsprechen (cf. Taf. I, Fig. 5); am dunkelsten ist stets die Gegend der Spitze der ungefähr dreieckigen Degenerationsfigur und die lateralen Ränder, am hellsten die Basis des Dreiecks. Bei schwacher Vergrösserung (Zeiss AA) erkennt man eine diffuse Vermehrung der Kerne in den erkrankten Gebieten und — namentlich an den Stellen der stärkeren Veränderungen — eine nicht unerhebliche Anhäufung von zelligen Elementen um die Gefässe (vergl. dazu das ganz analoge Bild aus dem Tractus opticus, Fig. 15).

Bei Anwendung starker Vergrösserungen (Oel-Immersion) ergiebt sich in den einzelnen Höhen des Rückenmarkes:

Lendenanschwellung: An den nach Nissl sich am stärksten dunkel färbenden Stellen sind die zelligen Elemente fast ausschliesslich Körnchenzellen (s. Zeichnung Fig. 17, vergl. auch Fig. 18 kz), d. h. grosse kugelige Zellen mit meist excentrisch gelegenen kleinen dunklen Kernen und mit blassen, gut abgegrenzten Protoplasmaleibern, welche eine feine gitterförmige Zeichnung aufweisen und welche viele kleine, sowie häufig ausserdem einige grössere, kugelrunde, stärker lichtbrechende, ungefärbte Hohlräume einschliessen; eine abgesetzte Zellleibsmembran ist nicht vorhanden, die Peripherie der Zelle wird von demselben feinkörnigen Protoplasma gebildet, wie die Wände der kleinen und grossen Hohlräume; der Kern ist selten rund, sondern meist von benachbarten Hohlräumen im Protoplasma dellenförmig eingedrückt. Diese Körnchenzellen liegen stellenweis eng gedrängt, sodass sie sich gegenseitig berühren und im Schnitt überlagern, an anderen Orten liegen sie etwas lockerer, etwa wie auf Fig. 17. Ganz besonders eng gelagert sind sie in den Lymphscheiden um die Gefässe, hier bilden sie zusammen vielfach eine schwer entwirrbare Protoplasmamasse, aus der nur die Kerne deutlich hervorstechen.

An den Orten der stärksten Veränderungen finden sich zwischen den Körnchenzellen mehr unregelmässige schlecht begrenzte Protoplasmamassen mit Körnchen und kleinen Vakuolen, Massen, zu welchen sich zugehörige Kerne nicht auffinden lassen.

Zweitens sind in den erkrankten Partien Gliazellen vorhanden, und zwar nur spärlich da, wo viele Körnchenzellen sind, zahlreicher dort, wo die Körnchenzellen weiter auseinander liegen. Die Gliazellen weisen fast ausnahmslos sehr starke progressive Veränderungen auf: grosse blasse Kerne, oft mit einem einzigen kernkörperartigen Gebilde, grosse deutliche dunkle Protoplasmaleiber; sehr viele von ihnen zeigen die Form, welche Nissl als „gemästete" bezeichnet (s. Fig. 18, gm; im Rückenmark nur selten so riesig wie vielfach im Gehirn); daneben andere Formen (Fig. 17, g und g_1), gar nicht selten mit zahlreichen Vakuolen im Zellleib. Kleine dunkle Gliakerne ohne deutlich sichtbaren Leib sind nur spärlich vertreten.

Die Gefässendothelien sind im Ruhezustand: tief dunkle, platt an der Wand liegende Kerne; keinerlei Wucherungserscheinungen. Die Gefässe über-

haupt recht spärlich und sicherlich nicht vermehrt. Nirgend sind Andeutungen von Gefässsprossen oder neugebildete Gefässe zu sehen.

Ausser diesen Körnchenzellen, Gliaelementen und Endothelien sind andere zellige Bestandtheile in den erkrankten Partien nicht vorhanden; keine „freien Kerne“ (soweit man darunter nicht die angeführten spärlichen kleinen Gliaelemente versteht), keine Lymphocyten, Plasmazellen oder Leukocyten, keine als bindegewebige aufzufassende Elemente (ausser den wenigen, nicht vermehrten Adventitialkernen). Die beschriebenen Zellmäntel um die Gefässe bestehen ausschliesslich aus Körnchenzellen.

Die helleren, weniger stark veränderten Partien an der Peripherie des Rückenmarkes unterscheiden sich von den beschriebenen dadurch, dass sie viel weniger Körnchenzellen enthalten, dass diese Körnchenzellen lauter grosse Elemente sind, dass dazwischen relativ viele Gliazellen liegen und zwar in der Nähe des freien Randes des Rückenmarkes vorwiegend grosse Spinnenformen, nach der Tiefe zu mehr „gemästete“.

Die Grenze gegen die normal gebliebenen Theile der Hinterstränge ist nicht ganz scharf; die Kz. werden immer seltener, sie gehen in Formen über, welche Körnchenzellen nur noch ähnlich sehen, aber sonst mehr Gliazellen gleichen mit zackigem Kern und einigen grossen Vakuolen im Zellleibe; schliesslich finden sich nur mehr dunkle kleine Gliakerne.

Hämatoxylin-van Gieson-Präparate von demselben Block (Alkoholfixirung) zeigen ganz entsprechende Veränderungen an den zelligen Elementen (s. die Mikrophotographie, Fig. 16, welche besonders die Körnchenzellen gut erkennen lässt). Dazu stellt sich heraus, dass in dem ganzen Gebiet zahlreiche Gliafasern vorhanden sind (auf Querschnitten durch das RM. vorwiegend quer getroffen), und zwar nicht nur in den Randpartien, sondern auch an den Stellen, wo ausser massenhaften Körnchenzellen nur wenige Gliazellen zu finden sind. Zweitens ergiebt sich, dass sehr viel mehr Axencylinder da sind, als Markscheidenpräparate vermuthen lassen; an den Rändern gegen das Gesunde hin und längs der dorsalen Peripherie des RM. finden sich reichlich nackte Axencylinder ohne Markscheide; aber auch noch mehr gegen das Centrum der schweren Veränderungen zu findet man sie zwischen den Kz.; nur ist es hier nicht immer leicht, sie mit Sicherheit von den quergetroffenen dicken Gliafasern zu unterscheiden, wenn sie sich auch meist durch ihren blauen Farbenton gut abheben.

Marchipräparate zeigen bei Betrachtung mit der Oelimmersion: Massenhafte kleine, ganz runde Körnchen, erheblich kleiner als die gewöhnlichen Marchibrocken, die man beispielsweise in secundär degenerirten Strängen findet (wie auf Fig. 13), und auch nicht so tief schwarz wie diese, sondern dunkelbraun (also wohl den sogenannten Elzholz'schen Körperchen entsprechend). Diese Körnchen liegen zum Theil diffus frei im Gewebe, besonders dicht gedrängt z. B. in den am stärksten geschwärzten Theilen in der Spitze der dreieckigen Degenerationsfigur auf dem RM.-Querschnitt (vergl. Fig. 5), zu einem grossen Theil aber liegen sie zu rundlichen Haufen vereint (Fig. 14). Solche rundlichen Haufen sind ganz besonders zahlreich um die Gefässe herum vor-

handen. Sie treten am klarsten hervor an Stellen, wo die Schwärzung nicht ganz so hochgradig ist (Fig. 14 ist ein Photogramm aus einer solchen Stelle). Grosse, tiefschwarze, verschieden geformte Marchi-Brocken und -Klumpen sind dazwischen nur spärlich zu sehen, etwas zahlreicher lediglich an den Uebergangsstellen zum Normalen. Bei Nachfärbung der Marchischnitte mit Saffranin oder noch besser mit Toluidinblau stellt sich heraus, dass in jedem der geschilderten runden Körnchenhaufen ein Zellkern liegt (nie bei den Marchibrocken!), und dass zwischen den Körnchen jeden Haufens und um den ganzen Haufen herum schmale Protoplasmasäume laufen: also jeder solcher Haufen hat die Dignität einer Zelle; er entspricht nach Grösse, Gestalt und Lage vollkommen den Körnchenzellen auf dem Nissl-Bilde. Noch deutlicher wird dies Verhalten bei Sudan-Färbung (Formolfixirung, Gefrierschnitte, Sudan III, Hämatoxylin): hier sind die nach Marchi dunkelbraun gefärbten Körnchen tiefroth, Kern und Protoplasma treten deutlich hervor (s. Zeichnung Fig. 20). Die Marchibrocken geben die rothe Sudanreaction nicht.

Auf Längsschnitten durch die HStr. ist eine regelmässige Anordnung der Körnchen, etwa in Längsreihen, nicht erkenntlich.

Weigert'sche Markscheidenpräparate zeigen bei starken Vergrösserungen nur ganz vereinzelte blasse, meist aufgetriebene Markringe in den erkrankten Partien.

Unterer Theil der Lendenanschwellung. Die erkrankte Partie ist kleiner, reicht nicht ganz an die Peripherie heran. Auf Hämatoxylin-van Gieson-Präparaten nach Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit: zahlreiche Kz. in einem dichten Gliafasernetzwerk. Dazwischen zahlreiche nackte Axencylinder.

Im unteren Lendenmark und im Sacralmark sind erkrankte Partien nicht zu erkennen. Keine secundären Degenerationen (Markscheiden- und Marchipräparate), nirgend eine Kz.

Im Brustmark und ebenso im Halsmark sind die histologischen Bilder genau die gleichen wie im Lendenmark.

In der Höhe des Beginnes der Hinterstrangkerne finden sich in den HStr. auf Marchipräparaten fast ausschliesslich dunkle grosse Marchischollen, namentlich in den Burdach'schen Strängen; in den Goll'schen Strängen ausserdem kleine braune Körnchen und vereinzelte Körnchenhaufen (Kz.). In den Hinterstrangkernen selber sind nur einzelne mittelgrosse Marchibrocken vorhanden.

II. Seitenstränge. Es besteht, wie bereits erwähnt, eine absteigende secundäre Degeneration der ganzen Py.-Bahn vom Hemisphärenmark bis herunter ins Sacralmark; sie ist überall auf der einen Seite (links) etwas ausgesprochener wie auf der anderen. Der histologische Befund im Gebiet dieser secundär degenerirten Partien ist wesentlich verschieden von dem in den erkrankten HStr.-Abschnitten. Auf Nisslpräparaten treten die PySStr. bei schwacher Vergrösserung überhaupt kaum durch dunklere Färbung hervor (wohl aber, wie wir sahen, sehr deutlich auf Markscheiden- und Marchipräparaten, s. Figg. 2, 4, 5). Auf Methylenblauschnitten fällt bei Betrachtung mit der Oelimmersion auf, dass im Gebiet der PyS. die Gliakerne zum Theil

etwas grösser und blasser sind als in anderen Theilen der SS., dass sie ferner sehr vielfach einen deutlich gefärbten Leib haben, der aber nicht protoplasmareich und abgerundet ist, sondern aus spinnenförmigen schmalen Fortsätzen besteht. Die Fortsätze benachbarter Zellen anastomosiren an vielen Stellen mit einander, bilden ein loses, unregelmässiges Geflecht, und dieses schliesst vielfach einzelne, grössere rundliche Hohlräume ein mit stärker lichtbrechendem Inhalt. Im Brustmark ist diese Netzbildung der Gliazellen deutlicher als im Lendenmark. Manchmal liegen eine Anzahl solcher Hohlräume dicht um einen Kern; dann entstehen Bilder, die den in den HStr. beschriebenen Kz. ähnlich sehen; aber diese Gebilde sind hier nur selten abgerundet und allseitig frei, vielmehr zackig und oft mit benachbarten zusammenhängend; Färbung mit Hämatoxylin-van Gieson zeigt noch klarer, dass sie dem ganzen Gliareticulum des Rückenmarkes eingefügt sind; nur sehr selten findet man einige solche Elemente, die frei im Gewebe liegen, und die dann nach ihrer Form, Lage und ihren Farbreactionen von den Kz. der HStr. nicht zu unterscheiden sind.

Gefässendothelien ohne grobe Veränderungen; keine „Zellmäntel" um die Gefässe.

Auf Marchipräparaten (s. Fig. 13): Grosse, ziemlich weit auseinander liegende, rundliche oder etwas unregelmässige tiefschwarze Brocken; dazwischen, immer nur einzeln, kleine hellere Körnchen (Elzholz'sche Körperchen), aber nie Körnchenhaufen (wie auf Fig. 14). Nachfärbungen mit Toluidin lassen irgend welche engen räumlichen Beziehungen von Kernen zu den Brocken oder Protoplasmaüberzüge nicht erkennen. Die Sudanreaction fällt negativ aus, d. h. die Marchibrocken färben sich nicht roth mit diesem Farbstoff.

III. Uebriges Rückenmark. Im übrigen Rückenmark sind für das Verständniss des Krankheitsprocesses verwerthbare pathologische Veränderungen nicht aufzufinden. Die Menge der sich nach Marchi schwarz färbenden Pünktchen ist diffus etwas vermehrt.

Die grossen Vorderhornzellen sind meist blass, ihre färbbare Substanz feinkörnig zerfallen, ihre Kerne zum Theil klein und dunkel; fast alle Nervenzellen (am stärksten kleine VH-Zellen und viele HH-Zellen) sind bedeckt mit feinen Incrustationen („Golginetze"), deshalb sind auch die Dendriten oft sehr weit hin sichtbar.

Die hinteren Wurzeln lassen auch bei Anwendung starker Vergrösserungen keine krankhaften Veränderungen erkennen. In den Spinalganglien kein Zellausfall, keine sicheren schweren Zellerkrankungen.

Die Pia zeigt allenthalben normales Aussehen, jedenfalls keine Verdickungen und keine zelligen Infiltrationen.

IV. Sehbahnen. In den Tract. optici ist die Art und die Localisation der histologischen Veränderungen etwas complicirter als in den Rückenmarks-Hintersträngen; die Veränderungen sind nicht gleichmässig über den ganzen Querschnitt ausgebreitet, vielmehr liegen verschieden schwer erkrankte Partien nebeneinander, dabei aber stets — vom Corpus geniculatum bis zum Chiasma — in genau den gleichen Lagebeziehungen, so dass auf entsprechenden Stellen des Querschnittes jedesmal dieselben histologischen Veränderungen zu finden

sind. Es hat demnach der Process einen ausgesprochen strang- resp. bündelförmigen Charakter. Es besteht zweitens eine ganz auffallende Uebereinstimmung zwischen dem linken und rechten Tractus; diese ist so gross, dass es bei Blöcken, die nicht schon bei der Herausnahme genau bezeichnet worden waren, später manchmal unmöglich war, sicher zu bestimmen, ob sie der linken oder rechten Seite angehören. Es ist deshalb überflüssig, im Folgenden zwischen beiden Tractus zu unterscheiden.

Im Allgemeinen gilt, dass die schwersten Veränderungen in den centralen Partien der Sehstreifen vorhanden sind, die geringeren ausschliesslich in einer etwas mehr oder weniger breiten Randzone; letztere umfasst den bei weitem kleineren Theil des Gesammtquerschnittes.

Im Centrum sind die histologischen Einzelheiten genau die gleichen wie in den am schwersten veränderten Partien der Hinterstränge (s. d.): völliges Fehlen der Markscheiden, bei Markscheiden-Färbung nur ganz vereinzelte schwarze kugelige Gebilde; auf Nisslpräparaten massenhafte, dicht gedrängte, an anderen Stellen etwas lockerer liegende Körnchenzellen der gleichen Art wie im Rückenmark; Anhäufung dieser Kz. in den Lymphscheiden um die Gefässe (s. Fig. 15); dazwischen grosse Gliaelemente in local wechselnder Menge, und zwar ihrer Gestalt nach in den centralsten Partien fast ausschliesslich „gemästete" Formen (vergl. Fig. 18gm), weiter nach dem Rande hin mehr Spinnenformen (etwa wie Fig. 19 g_1, nur meist noch grösser), dazu nur recht wenige mit dunklem Kern und kleinem Zellleib; ausser Körnchen- und Gliazellen auch hier in den Tractus von zelligen Elementen nur noch Gefässendothelien, sonst keinerlei zellige Bestandtheile; die Gefässwandelemente hier gleichfalls fast überall von normalem Aussehen, nur hin und wieder etwas geschwellt; nirgend Gefässsprossen oder neugebildete Gefässe. Bei Färbung mit Haem.-van Gieson, Nigrosin, Eisenhämatoxylin (Heidenhain) u. ähnl. mehr: Gliafasern in der Mitte des Querschnittes spärlich (meist recht dicke Fasern), nach dem Rande zu überall zahlreicher; reichlicher dort, wo die Spinnenformen der Gliazellen vorwiegen, weniger reichlich im Gebiet der „gemästeten" Elemente; sie lassen sich vielfach in den Protoplasmaleib der grossen Spinnenzellen verfolgen. Axencylinder, und zwar lediglich nackte, in etwas grösseren Mengen nur in der Nähe der Randpartien, im Centrum spärlich verstreut zwischen den Körnchen- und Gliazellen, hier wie im Rückenmark, nicht überall leicht von dicken Gliafasern zu unterscheiden, da elektive Färbungen nicht gelangen.

Die Randzone des Tractus unterscheidet sich von den centralen Partien einmal allgemein dadurch, dass sie erheblich mehr Gliafasern enthält; an den meisten Stellen der Peripherie ist der Gliarandsaum der Sehstreifen erheblich verdickt, mit ihm in engem Zusammenhang stehen dann die zu schildernden localen, noch stärkeren Vermehrungen der Glia. Zweitens nehmen nach dem Rande hin im Allgemeinen die erhalten gebliebenen Axencylinder an Zahl zu, und es treten markhaltige Nervenfasern auf. Dieser Uebergang ist an manchen Stellen ein allmählicher; an anderen Stellen lassen sich in der Randzone bestimmte, durch histologische Eigenheiten gekennzeichnete kleine Felder ab-

grenzen, und diese liegen, wie schon hervorgehoben, in beiden Sehstreifen, in deren ganzem Verlauf, bis hinein ins Chiasma, stets an der gleichen Stelle. Es sind das:

Am unteren Rande des Tractus, mehr nach aussen hin, ein Feld (z) von ovaler Gestalt, das schätzungsweise den zehnten Theil des Gesammtquerschnittes ausmacht; es hebt sich auf Nissl- wie auf Marchi-Präparaten durch seine hellere Färbung von der Umgebung ab; hier liegen die Kz. sehr viel weiter auseinander, die Gliazellen sind spärlicher vorhanden als im Centrum; „gemästete" Gliazellen fehlen fast ganz, es überwiegen Spinnenformen, die besonders reichlich an der Peripherie zu finden sind, dazwischen kleine runde Formen mit unbedeutendem Leib. In diesem Gebiet sind besonders zahlreich nackte Axencylinder vorhanden, an Menge allmählich vom Rande nach dem Innern hin abnehmend, dazu (auf Weigert-Pal-Präparaten, s. Fig. 7) eine mässige Menge markhaltiger Nervenfasern, deren Markscheiden aber grösstentheils blass, gebläht und unregelmässig sind. Das histologische Bild dieses Feldes geht langsam, ohne jede scharfe Grenze, in das geschilderte der centralen Partien über.

Ein zweites, gut abgrenzbares, etwas kleineres Feld (v) liegt gegenüber, also am oberen Rande nach innen zu. Hier zeigen Nisslpräparate annähernd normale Verhältnisse: keine Kz., Glia nahezu in Ruhe; es enthält dicht gedrängte markhaltige Nervenfasern; diese verlassen in einem compacten Bündel den Tractus kurz vor dem Chiasma (beginnende Kreuzung? s. Fig. 7).

Drittens zeigt einen abweichenden Befund der obere Rand des Tractus (s): Die Kz. haben hier nicht so schöne grosse runde Formen wie an anderen Stellen, sie sind blass, haben unregelmässige Conturen und zackige, manchmal zerfallene Kerne; die Gliazellen sind grösstentheils Astrocyten, aber klein, dunkel, spitzig; dazwischen liegen blasse, unregelmässige, körnige, schlecht definirte Massen, die z. Th. sich nach Weigert-Pal schwärzen; Markscheiden und nackte Axencylinder fehlen; die Gliafasern sind vermehrt und bilden ein feines, ziemlich dichtes Netzwerk.

Marchipräparate lassen den Tractus opticus tiefschwarz erscheinen in der lichtbraunen Umgebung; nur das Feld z erscheint etwas heller als der Rest. Bei Betrachtung mit der Oelimmersion ergaben sich dieselben Verhältnisse wie in den Hintersträngen (s. d.): dicht gedrängte Körnchenhaufen und zahlreiche freie, dunkelbraune, kleine Körnchen (Elzholz'sche Körperchen), dazwischen nur relativ wenige Marchibrocken; bei Nachfärbungen stellt sich jeder Körnchenhaufen als eine Körnchenzelle heraus. Nur in dem helleren Feld z überwiegen stellenweise Marchibrocken die Körnchenzellen.

Da, wo der Tractus nicht frei liegt, sondern an umgebendes Hirngewebe grenzt, hören die pathologischen Veränderungen scharf auf. Die Grenze wird durch einen Gefässe führenden dichteren Gliastreif gebildet; hinter diesem Streif findet man sofort kleine runde Gliaelemente (Ruheformen) und auch sonst keinerlei reactive oder den im Tractus vorhandenen gleichartige Veränderungen. Nur an einer Stelle kurz vor dem Corpus geniculatum finden

sich Körnchenzellen und gewucherte Gliaelemente noch eine kurze Strecke weit in den hier anliegenden Thalamus hinein.

Von den Corp. geniculat. extern. ist das eine nach Nissl, das andere nach Weigert-Pal behandelt und gefärbt worden. Auf Nisslpräparaten fehlen alle Veränderungen, wie sie für die Tract. opt. beschrieben worden sind; die Glia ist in Ruhe, Körnchenzellen sind nicht vorhanden, die Nervenzellen zeigen keine Ausfälle. Eine Lichtung der markhaltigen Nervenfasern ist gleichfalls nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Die Sehstrahlung zum Hinterhauptslappen und der Fasc. longit. inf. zeigen normales Verhalten, nur sind — auf Marchipräparaten — etwas mehr schwarze Pünktchen (keine Körnchenzellen!) vorhanden als in der Umgebung; diese Pünktchen lassen eine systematische Anordnung nicht erkennen.

Das Chiasma zeigt (nach Nissl) ganz die gleichen äusseren Veränderungen wie die Tractus. Im medialen Theil beherrschen Körnchenzellen und gemästete Gliazellen das Bild, im lateralen sind diese beiden Elemente nur spärlich zu finden, dafür zahlreiche sehr grosse Astrocyten.

Von den beiden Nervi optici war der eine in Formol, der andere in 96 proc. Alkohol fixirt worden. Von ersterem wurde das hinterste 2—3 mm dicke Scheibchen in Weigert's Schnellchromirung gebracht und nach Weigert-Pal behandelt. Von ihm stammt das Präparat Fig. 8. Haematox.-v. Gieson-Schnitte desselben Blockes zeigen, dass im Centrum ein sehr viel dichterer Filz aus feinen Gliafasern vorhanden ist, dass die Gliakerne etwas enger aneinander liegen, auch etwas grösser sind als an der Peripherie und dass sich dort nicht dieselbe gleichmässige Aneinanderreihung der Nervenquerschnitte („Sonnenbildchen") findet. Körnchenzellen fehlen überall.

Auf Gefrier-Sudanschnitten von dem zweiten nach vorn folgenden Scheibchen sind die Markscheiden überall gelb gefärbt, die rothe (Fett-) Reaction ist nirgend zu finden.

Ein drittes Scheibchen kam aus Formol in Weigert's Schnellchromirung und dann in Marchi'sche Lösung. Makroskopisch entspricht das Bild etwa Fig. 9: excentrisch gelegener heller Fleck im Innern, dunkelbrauner Rand. Bei Immersionsvergrösserung: in der braunen Randzone mittelgrosse Marchibrocken diffus gleichmässig vertheilt, dazwischen reichlich kleine runde Elzholz'sche Körperchen; in der hellen Zone: Marchibrocken fehlen fast völlig, dafür zahlreiche kleine schwarzbraune Kügelchen und dazwischen eine mässige Menge (6—10 im Gesichtsfeld) Haufen solcher Kügelchen (Körnchenzellen s. sub Rückenmark)[1]).

Das Mittelstück des N. opt. (etwas grösser als die vorigen) wurde wie das erste Scheibchen behandelt. Markscheidenpräparate von ihm geben Fig. 9a

1) Präparate genau nach Marchi's Vorschrift konnten nicht hergestellt werden. Controlpräparate aus dem Rückenmark ergaben bei Vergleich mit richtigen Marchipräparaten, dass die Bilder in beiden Fällen im Wesentlichen übereinstimmen, wenigstens soweit es die hier interessirenden Verhältnisse betrifft.

und b wieder. Auf Hämatoxylin-v. Gieson-Präparaten: in der Degenerationszone das Gewebe dichter und dunkler als die Umgebung, die Septen unregelmässiger, ihre Balken erheblich dicker. Starke Vergrösserungen lassen erkennen, dass in diesen Balken die Bindegewebskerne vermehrt sind, und dass die überwiegende Mehrzahl der Gliaelemente grosse, blasige, blasse Kerne und einen vergrösserten astrocytischen Leib hat; das Grundgewebe ist dicht, wird von zahlreichen feinen Gliafasern durchzogen; Markscheiden fehlen ganz; ob die feinen Faserquerschnitte lediglich Gliafasern oder zu einem Theil auch nackte Axencylinder darstellen, liess sich an den zur Verfügung stehenden Präparaten nicht mit Sicherheit entscheiden. — In einer Uebergangszone um das markfaserfreie Feld herum ist das Gewebe lockerer, von spärlichen grossen Spinnenzellen durchsetzt und enthält grosse runde, scharf ausgeschnittene Lücken. — Nach der nasalen Hälfte des Querschnittes hin treten immer mehr markhaltige Nervenfasern auf, das Bild nähert sich allmählich dem Normalen; nur sind auch hier die Gliazellen noch in leichter Pregression und die Gliafasern etwas vermehrt.

Pia und Dura sind hier wie überall frei von krankhaften Veränderungen.

Auf dem dann nach vorn folgenden, fünften Block (mit Osmium behandelt, wie der dritte), der bereits die centralen Gefässe enthält, ist der Befund ganz der gleiche wie auf dem dritten, und auf dem sechsten (Weigert — Pal, s. Fig. 10) der gleiche wie auf dem vierten.

Der Rest der Nerven (3—4 mm) ist in Zusammenhang mit dem Bulbus geblieben.

Vom zweiten Nervus opticus (aus 96pCt. Alkohol) wurde das hinterste Scheibchen (dicht vor dem Chiasma) und ein vorderes (ca. 5 mm hinter dem Bulbus) quer, das dazwischen liegende Stück längs geschnitten und nach Nissl, Heidenhain und mit Hämatoxylin gefärbt. Die degenerirte Zone ist hier, soweit der Vergleich mit den anders behandelten Blöcken des Formolnerven sichere Schlüsse zulässt, überall etwas grösser, nimmt aber im Uebrigen die gleiche Lage ein wie dort.

Hinten (entsprechend Fig. 8) weist der centrale Theil des Querschnittes etwas dichter gelagerte Kerne auf; die Gliazellen sind hier gross und haben Astrocytenformen. „Gemästete“ Formen fehlen ganz. An der Peripherie sind die Spinnenzellen kleiner und dazwischen finden sich grössere Mengen von Ruheformen. Nirgend sind Körnchenzellen vorhanden. Gliafasern finden sich in der Mitte reichlicher als an der Peripherie. Am Rande die gewöhnliche klare Zeichnung der Markscheidenringe (Hämatoxylin und van Gieson), in der Mitte mehr verwaschene feinkörnige Zeichnung, Markscheiden verkümmert oder ganz fehlend, dafür vermehrte Gliafaserquerschnitte.

Vorn (etwa entsprechend Fig. 10) zeigt die nasale Hälfte dieselben histologischen Einzelheiten wie hinten die Peripherie. In der temporalen, degenerirten Hälfte sind die Gliazellen recht erheblich vermehrt und vergrössert, vermehrt vorwiegend diejenigen, welche die kleinen Septen bilden. Der Gestalt nach wiegen in den Septen grosse zackige astrocytische Formen (Fig. 19 g_1) vor, daneben finden sich solche mit eigenartiger Anordnung des Chromatins zu

Fäden und Brocken und mit relativ kleinem, ziemlich dunklem, dem Kern meist ansitzendem Protoplasmaleib ohne Fortsätze (Fig. 19 g_2); letztere Elemente bilden die Mehrzahl der innerhalb der kleinen Felder gelegenen. „Gemästete“ Formen fehlen; dagegen sind Körnchenzellen vorhanden, wenn auch nur in geringen Mengen. Sie liegen fast alle in einem Winkel des Präparates in Gruppen, sonst nur spärlich verstreut (Fig· 19 kz). Die Gefässe zeigen keinerlei Veränderungen. Die Gliafasern (Heidenhain) sind in der temporalen Hälfte stark vermehrt.

Die vordersten 3—4 mm des Sehnerven sind nach Celloidin-Einbettung zusammen mit dem Bulbus horizontal geschnitten worden. Die hinteren $1^1/_2$ mm dieses Stumpfes zeigen noch ganz dieselben Veränderungen wie das eben beschriebene quergeschnittene vordere Scheibchen des Nerven. Dann wird, nach vorn zu, der Charakter des histologischen Bildes ein anderer: keine Spinnenzellen mehr, keine Körnchenzellen, sondern, ausser den bindegewebigen Elementen, nur kleine dunkle und mittelgrosse blasse Gliakerne ohne Leib oder nur mit Andeutungen eines solchen. Diese Gliakerne stehen in der medialen Hälfte des Schnittes in regelmässigen Reihen, in der lateralen dagegen dichter gedrängt und unregelmässig.

V. Grosshirn. Die Herde liegen stets im Mark, nirgend in der Rinde oder in den subcortikalen Ganglien. Histologisch entsprechen die Veränderungen in ihnen genau denen in den Hintersträngen des Rückenmarkes (Fig. 18).

Auf Nissl-Präparaten der Hirnrinde: geringe progressive Veränderungen an den Gliazellen. Nervenzellen vorwiegend chronisch verändert (Nissl), vielfach Incrustationen, an manchen Stellen Nissl's „schwere“ Zellveränderung.

Wir sehen also: an denjenigen Stellen der Hinterstränge, der Sehstreifen und des Hirnmarkes, welche wir auf Markscheidenpräparaten ungefärbt fanden, sind dichtgedrängte zellige Elemente mit grossen Leibern vorhanden. Sie sind so zahlreich, dass die erkrankten Partien beispielsweise auf Nissl-Präparaten von der umgebenden weissen Substanz sich dunkelblau abheben. Diese zelligen Elemente sind: 1. massenhafte Körnchenzellen, 2. grosse Gliazellen. Stellenweise liegt Körnchenzelle neben Körnchenzelle, und dazwischen nur hin und wieder eine Gliazelle; an anderen Partien, namentlich am Rande, sind Gliazellen häufiger. Wo die Körnchenzellen sehr eng liegen, haben die Gliazellen fast ausschliesslich die Form der „gemästeten“ (Nissl), andern Ortes überwiegen grosse, zum Theil riesige Astrocyten. Als drittes Element gehören zum Bilde grobe Gliafasern, reichlicher stets in den Randpartien, spärlich im Centrum der Veränderungen. Markscheiden lassen sich auch mit anderen Methoden als der Weigert'schen nicht nachweisen; dagegen sind zweifellos nackte Achsencylinder vorhanden, nur gelang es nicht, über ihre absolute Zahl sicheren Aufschluss zu be-

kommen. In den erkrankten Gebieten sind die Gefässe spärlich (wie überall in der weissen Substanz), ihre Wand von normalem Aussehen (insbesondere keine Wucherungen der Intima); es fanden sich nirgend Gefässsprossen oder neugebildete Gefässe; wohl aber liegen um fast alle Gefässe, in den Lymphscheiden, mehr oder weniger dichte Mäntel von Körnchenzellen genau der gleichen Art, wie die im Gewebe. Andere zellige Elemente als die geschilderten sind nicht vorhanden, insbesondere keine rothen Blutkörperchen, keine Lymphocyten, keine Plasmazellen, keine Leukocyten, keine Fibroblasten u. s. w.; Gliazellen mit kleinem dunklem Kern und kleinem Leibe, also von normalem Aussehen, fehlen fast völlig. Pia und Dura sind überall intact.

Bevor wir diese histologischen Einzelheiten für eine anatomische Differentialdiagnose des vorliegenden Krankheitsprocesses verwerthen, müssen wir versuchen, uns über die Bedeutung eines besonderen histologischen Elementes in unserem Falle klar zu werden, das sind die Körnchenzellen. Diese Elemente spielen in der Pathologie der Centralorgane, und insbesondere der Rückenmarksstränge, seit langem eine grosse Rolle, fast so lange, als es überhaupt eine Histopathologie des Rückenmarkes giebt. Sie haben seit Gluge sehr vielfach das Interesse in Anspruch genommen. Ueber ihre Herkunft in Gehirn und Rückenmark sind die allerverschiedensten Meinungen geäussert und verfochten worden. Wenn wir absehen von den ersten Auffassungen Gluge's und seiner Nachfolger, Auffassungen die unsern modernen Anschauungen nicht mehr entsprechen, giebt es kein celluläres Bauelement des Nervensystems, das nicht von diesem oder jenem als Ursprungselement der Körnchenzellen angesehen worden wäre: Ganglienzellen, Gliazellen, Gefässwandelemente, weisse Blutkörperchen, Eiterkörperchen sind in buntem Wechsel herangezogen worden. Die Herleitung aus ausgewanderten Leukocyten ist es wohl hauptsächlich gewesen, die zu der heute noch vielfach geltenden Ansicht geführt hat, dass das Vorhandensein von Körnchenzellen allein schon die entzündliche Natur eines Krankheitsprocesses beweise.

Einer der letzten, der sich mit diesen Fragen eingehend beschäftigt hat, war Nissl[1]. Er hebt mit Recht hervor, dass gelegentlich alle Zellen, selbst die Nervenzellen, nekrotische Gewebstheile oder kleine Fremdkörper in sich aufnehmen, dass es sich aber nicht empfiehlt, in

---

1) Fr. Nissl, Zur Histopath. der paralyt. Rindenerkrankung. Histol. und Histopath. der Hirnrinde. I. S. 328. Jena 1904. — Siehe dort auch die Besprechung der neueren Literatur. Die ältere Literatur zusammengestellt in Inaug.-Dissert. von Bäumler. Halle 1881.

jedem solchen Falle von Körnchenzellen zu sprechen, sondern diesen Namen, wie das auch in der Literatur meist geschehen ist, für bestimmte Elemente zu reserviren. Nissl schildert diese Zellen eingehend und schlägt für sie als noch geeigneter, weil weniger zweideutig, den von Juliusburger und Bödecker gebrauchten Namen „Gitterzellen" vor. Charakteristisch für sie ist: die kugelige Form, der kleine runde dunkle Kern, der später oft von allen Seiten her wie eingedrückt erscheint, das recht constante Grössenverhältniss zwischen Kern und Zellleib, das feine körnige Protoplasmanetzwerk des Leibes, in welchem dichtgedrängt die „Körnchen" liegen (vergl. Fig. 17, 18, 20 kz). Wo, wie z. B. im vorliegenden Falle, diese körnigen Einschlüsse von feinen Zerfallsproducten der Markscheiden geliefert werden, ist das Bild aller Körnchenzellen ein sehr gleichartiges und klares. Aehnliche gleichmässige, aber etwas andersartige Formen entstehen, wenn die Körnchenzellen voll gestopft sind mit gut erhaltenen rothen Blutkörperchen, wie man das regelmässig bei frischen Blutungen findet; wesentlich andere Bilder geben wieder Elemente, die mit unregelmässigen braunen Pigmentmassen beladen sind (häufig in den Lymphscheiden der Rindengefässe bei Arteriosklerose), u. s. w.

Nissl hat nun die Entstehung und Bedeutung dieser Gebilde studirt bei einer bestimmten Gruppe von krankhaften Veränderungen, nämlich bei umschriebenen Zerstörungen der Hirnsubstanz durch Trauma, Blutung, Erweichung, Verätzung, Verbrennung, Abscedirung, und er hat nachgewiesen, dass in diesen Fällen die Körnchenzellen als Abkömmlinge der hier in den ersten Tagen stets lebhaft wuchernden Gefässwandelemente (Endothelien, Adventitialzellen) aufzufassen sind.

In unserem Falle, bei dem Affen, weisen die massenhaft vorhandenen Körnchenzellen in den Hintersträngen, in den Sehstreifen und den Herden des Hirnmarkes alle Characteristica auf, die Nissl für seine mesodermalen Gitterzellen angiebt. Trotzdem glaube ich, dass es nicht möglich ist, für sie dieselbe Genese, also aus proliferirten Gefässwandelementen, anzunehmen. Wir sahen, dass in unserem Falle überall, an Stellen schwerer wie leichterer Veränderungen, der Gefäss- und Bindegewebsapparat in völliger Ruhe sich befindet, dass nirgend von einer Proliferation seiner Bestandtheile etwas zu sehen ist, dass junge Gefässschlingen und neugebildete Gefässe nicht vorhanden sind; es fehlt uns also deshalb schon die erste Unterlage für die Annahme, die massenhaften Körnchenzellen als Abkömmlinge des Gefässapparates aufzufassen. Es fehlt ferner ein anderes Element völlig, das unter jenen von Nissl studirten Verhältnissen sich stets gleichzeitig mit den Körnchenzellen in reichlichen Mengen entwickelt: die Fibroblasten.

Auf der anderen Seite liegen nicht die geringsten Anhaltspunkte vor für die Annahme, dass die Körnchenzellen sich etwa aus extravasirten Lymphocyten oder Leukocyten entwickelt hätten; es ist bei der Beschreibung hervorgehoben worden, dass freie weisse Blutkörperchen weder in den Räumen um die Gefässe noch im Gewebe irgend wo anzutreffen sind, und die Thatsache allein, dass die Körnchenzellen in grösseren Mengen in den Lymphscheiden um die Gefässe herum zu finden sind, darf durchaus nicht als Beweis für ihre Herkunft aus dem Gefässinnern angesprochen werden. Das Gehirn und Rückenmark hat keine anderen Lymphbahnen als die adventitiellen und perivasculären Räume; was deshalb an gröberen Bestandtheilen die Centralorgane auf dem Wege der Lymphbahnen verlässt, müssen wir im Präparat eine Zeit lang um die Gefässe herum liegen finden; und dass es sich bei diesen Körnchenzellen, gerade so wie bei den Nissl'schen, um Elemente handelt, die, mit Zerfallsproducten des Gewebes reichlich beladen, im Lymphstrome abfahren — soweit sie nicht in loco schon wieder zu Grunde gehen —, das dürfen wir wohl als sicher ansehen.

Nach dem Gesagten bleibt für die Genese der Körnchenzellen des vorliegenden Falles als Matrix nur noch die Glia, und das ist ja eine Auffassung, die von vielen Autoren getheilt wird, eine Auffassung, deren Unzulänglichkeit für ganz bestimmte Fälle nachgewiesen zu haben u. A. Nissl's Verdienst ist; dass seine histogenetische Erklärung nicht für alle Fälle passt, hebt N. selber a. a. O. hervor[1]).

Wir werden kaum anders können als annehmen, dass in unserem Falle Gliazellen die Zerfallsproducte, hauptsächlich der Markscheiden, in sich aufgenommen, dann sich aus dem Verbande des Gliaretikulums losgelöst haben, freigeworden sind, und in Gestalt von Körnchenzellen die Aufräumungsarbeiten besorgen, indem sie die Detritusmassen theils an Ort und Stelle allmählich assimiliren, theils in die Lymphbahnen schleppen. Ein anderer Theil der Gliaelemente betheiligt sich daran nicht, sondern reagirt durch Grösserwerden des Kernes und Zellleibes, sowie durch Production von Gliafasern, sorgt also mit anderen Worten für Ersatz des zu Grunde gegangenen Gewebes. Ob dabei von vornherein bestimmte Elemente prädestinirt sind, diese resp. jene Thätigkeit auszuführen, ob insbesondere gewisse Gliazellen in engerem Connex zu den Nervenfasern stehen, analog etwa den Schwann'schen

1) Mir ist kürzlich ein ungewöhnlicher Fall von Paralyse vorgekommen, bei dem ich mir die zahlreich vorhandenen Körnchenzellen auch nur als Abkömmlinge der Glia erklären kann.

Scheidenkernen der peripheren Nerven, wie Reich neuerdings anzunehmen geneigt ist, darüber fehlt es uns noch an Kenntnissen.

Als Beweis der Entwickelung eines histologischen Elementes aus einem anderen, hier also der Körnchenzellen aus Gliazellen, pflegt die Nachweisbarkeit einer geschlossenen Kette von Uebergangsformen gefordert zu werden. Zwingend ist auch dieser Beweis wohl nie. In unserem Falle würden sich solche Uebergangsformen erkennen lassen in Elementen, wie sie Fig. 17g und g_1 wiedergiebt. Doch scheint es mir nicht wahrscheinlich, dass das Gros der Körnchenzellen aus solchen grossen, bereits stark progressiv veränderten Gliaformen sich gebildet hat, es ist wohl sehr viel eher anzunehmen, dass sie entstanden sind aus den ursprünglichen kleinen ruhenden Formen, und Uebergänge zu solchen finden sich namentlich an den äussersten Rändern der krankhaften Veränderungen (s. d. Schilderungen der Hinterstränge im Lendenmark).

Halten wir diese Auseinandersetzungen zusammen mit Nissl's Ausführungen, so werden wir annehmen müssen, dass Körnchenzellen im Nervensystem sich zum Mindesten aus zwei ganz verschiedenen Elementen in grossen Massen entwickeln können, aus proliferirenden mesodermalen Gefässwandzellen und aus der ektodermalen Glia. Es ist wohl kein Zufall, dass das gerade Zellarten sind, von denen wir wissen, dass sie unter pathologischen Verhältnissen sehr stark wandlungsfähig sind, und auf die geringfügigsten Reize hin in der allerverschiedensten Weise durch Formveränderung und Vermehrung reagiren. Wir werden später noch kurz zu reden haben von einem dritten Element, welches Körnchenzellen zu liefern im Stande ist: die Schwann'schen Scheidenzellen. — Diesen Versuchen, sich über die Genese bestimmter histopathologischer Bauelemente Klarheit zu verschaffen, kommt nicht lediglich theoretisches Interesse zu, wir werden alsbald sehen, dass die sich auf sie gründenden Anschauungen ausschlaggebend für die Auffassung des ganzen zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses sein können.

Wenden wir uns nun dazu, den erhobenen histopathologischen Befund differentialdiagnostisch für die Deutung des Krankheitsprocesses zu verwerthen.

Die Literatur über die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis hat einen recht erheblichen Umfang gewonnen. Der bei Weitem grösste Theil der Arbeiten darüber beschäftigt sich aber mit rein localisatorischen Fragen, mit der Feststellung, in welchen Abschnitten der Hinterstränge Markfasern zu Grunde gegangen sind. Was sich sonst an Angaben über die Art der feineren histologischen Veränderungen findet,

ist wenig; man weiss, dass Axencylinder + Markscheiden verschwinden, und dass eine „raumausfüllende Vermehrung der gliösen Zwischensubstanz" ohne Vermehrung der Gliazellen eintritt[1]). Aber das sind sog. sklerotische Vorgänge, die sich bei verschiedenen Erkrankungen der markhaltigen Nervenfasern im Centralnervensystem schliesslich einstellen. Von anderen Autoren wird gelegentlich kurz erwähnt, dass bei subacuten Fällen von Tabes oder in den nicht seltenen acuten Schüben im Verlauf der Erkrankung Körnchenzellen um die Gefässe und eine etwas lebhaftere Proliferation der Gliazellen gefunden werden könne (Redlich, Schmaus, Homén); als sehr häufiger, wenn nicht regelmässiger Befund wird sonst nur noch die Infiltration der Pia mit Lymphocyten und Plasmazellen angeführt, und es scheint, als ob bei alten Fällen wie bei frischen gleich regelmässig diese Infiltrate auch im Innern des ganzen Rückenmarks, längs des spärlichen Bindegewebes um die Gefässe, vorhanden sind[2]). Damit ist wohl das, was wir über die histologischen Veränderungen bei Tabes wissen, im Wesentlichen erschöpft. Der Befund in unserem Falle ist ein ganz anderer; der Process trägt den Charakter eines sehr viel stürmischeren und gröberen, als wir es bei der Tabes zu sehen gewohnt sind, und es fehlen andererseits gerade diejenigen histologischen Elemente, die, wie es scheint, bei der Tabes mit grosser Regelmässigkeit zu finden sind: die Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen in der Pia und den adventitiellen Räumen.

Dagegen lässt sich allerdings einwenden: einmal, die aus der Literatur angeführten Befunde gehören vorwiegend alten Fällen von Tabes an, wir wissen sehr wenig darüber, welche histologischen Bilder eine frische Tabes giebt; zweitens: es ist gar nicht unwahrscheinlich, dass unserem klinischen Bilde der Tabes keineswegs immer der gleiche anatomische Process zu Grunde liegt. In letzterer Beziehung lehrreich ist ein Fall mit sehr raschem Verlauf, den vor Kurzem Perusini[3]) beschrieben hat, und bei welchem sich anatomisch fand: fast völliges Fehlen der Markscheiden in nahezu dem ganzen Gebiet der Hinterstränge, zahlreiche Körnchenzellen (nach Marchi sowohl wie nach

---

1) E. Storch, Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow's Archiv. Bd. 157. 1899.

2) P. Schröder, Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Centralbl. f. Nervenheilk. XXIX. S. 585. 1906.

3) G. Perusini, Tabes dorsalis, Taboparalyse oder Myelitis? Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. XX. S. 544. 1906. — Herr Dr. Perusini hatte die Liebenswürdigkeit, mir seine Präparate zur Durchsicht zur Verfügung zu stellen.

Nissl), wenn auch keineswegs so massenhaft wie in unserem Falle, von diesen Körnchenzellen ein grosser Theil in den Lymphscheiden um die Gefässe, Gliazellen in nur mässiger Progression, erhebliche Verdichtung des gliösen Grundgewebes, mässige, aber deutliche Infiltration und Verdickung der Pia, wahrscheinlich auch Plasmazellen um die Gefässe des Rückenmarks. Dieser Befund gleicht in vielen Punkten dem unseres Falles: derselbe hochgradige Untergang von Markscheiden in den Hintersträngen, die Aufnahme der Zerfallsproducte in Körnchenzellen, deren Ansammlung um die Gefässe; aber er unterscheidet sich — abgesehen davon, dass ein sehr viel grösserer Theil des Querschnittes der Hinterstränge befallen ist — einmal durch die geringere active Betheiligung der Gliazellen und vor Allem durch das Vorhandensein von Infiltraten in der Pia. Jedoch selbst wenn wir uns für berechtigt halten sollten, diese Punkte als unwesentlich bei Seite zu lassen, so bleibt es immer noch recht fraglich, ob wir den Fall Perusini's überhaupt der Tabes zurechnen dürfen.

Etwas besser sind unsere Kenntnisse von den histologischen Veränderungen bei secundären Degenerationen in den weissen Massen und Strängen des Gehirns und Rückenmarks; es ist das ja ein Gebiet, das der experimentellen Bearbeitung ohne viel Schwierigkeiten zugängig ist. Unter secundärer Degeneration im centralen und peripheren Nervensystem pflegt man diejenigen Veränderungen zusammenzufassen, welche sich nach vollständiger Durchtrennung von Nervenbahnen stets an den Nervenfasern und ihrer Umgebung (Bindegewebe resp. Glia) einstellen[1]). Dabei sind von den rein degenerativen Erscheinungen nur schwer zu trennen die ersten, stets schon sehr früh auftretenden progressiven Veränderungen des Gewebes, welche einmal dazu dienen, die Zerfallsproducte zu entfernen, zweitens Ersatz zu schaffen für das zu Grunde gegangene; letzteres gilt vornehmlich für periphere Nerven mit ihrer ausgezeichneten Regenerationsfähigkeit, dagegen nur in sehr beschränktem Maasse für die Centralorgane, wo immer nur ein unvollkommener und dazu functionell unbrauchbarer Ersatz durch Gliagewebe zu Stande kommt. Der Hauptgegenstand der Untersuchung ist von jeher die Markscheide gewesen, aus dem einfachen Grunde, weil wir für sie seit Langem gute Färbemethoden haben; mit dem Axencylinder beginnt man erst neuerdings sich eingehender zu beschäftigen.

Weitaus am besten studirt und am besten bekannt ist die secundäre Degeneration der peripheren Nerven. Die dabei zu findenden gesetz-

---

1) Die Veränderungen an der Durchtrennungsstelle (sogen. traumatische oder primäre Degeneration) sollen ganz ausser Betracht bleiben.

mässigen Veränderungen lassen sich aber durchaus nicht auf die centralen Nervenfasern übertragen; denn bei letzteren fehlt ein histologisches Element, das sowohl bei der Degeneration wie bei der Regeneration der peripheren Nerven eine ausschlaggebende Rolle spielt: die Schwann'sche Scheide: die Glia der Centralorgane tritt nur sehr unvollkommen für die Schwann'schen Scheiden der peripheren Nerven ein. Es kommt hinzu, dass die histologische Untersuchung der peripheren Nerven leichter ist, weil sie sich kräftiger und distincter färben als die centralen, und weil es unschwer ist, sie durch Maceration und Zerzupfen auf weite Strecken zu isoliren, was bei den centralen nicht gelingt.

Ueber die secundäre Degeneration peripherer Nerven existirt eine Reihe guter Arbeiten. Obenan steht das zusammenfassende Referat von Stroebe[1]), ferner die schon vorher erschienenen Aufsätze von v. Büngner[2]), von Howell und Huber[3]), sodann die Arbeiten von Wieting[4]) und von Schütte[5]). Genannt seien noch Elzholz[6]), Raimann[7]), Stransky[8]) und Pilcz[9]), welche sich um den Gegenstand namentlich dadurch ein Verdienst erworben haben, dass sie die Unterschiede andersartiger Erkrankungen der Markscheiden von der gewöhnlichen secundären Degeneration hervorhoben. Einige weitere Arbeiten der neuesten Zeit haben schliesslich noch unsere Kenntnisse vom normalen Bau der Markscheiden erweitert, oder zum Mindesten gezeigt, dass unser bisheriges Wissen bei Weitem nicht ausreicht. Von grosser Bedeutung erscheint mir in dieser Hinsicht ein Vortrag von Reich[10]), der uns für manche der in Betracht kommenden Fragen erst ein gutes Verständniss ermöglicht.

Nach den Ergebnissen dieser Arbeiten spielen sich die Vorgänge bei der Degeneration des peripheren Nervenstückes so ab, dass die Markscheiden sehr bald in grobe Brocken auseinanderfallen, dass vom zweiten oder dritten Tage an das Protoplasma der jedes interannuläre

1) Stroebe, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1895.
2) v. Büngner, Ziegler's Beiträge. X.
3) Howell u. Huber, Journ. of Physiol. 1892 u. 1893.
4) Wieting, Ziegler's Beiträge. XXIII. 1898.
5) Schütte, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XV. 1904.
6) Elzholz, Jahrb. f. Psych. XVII. 1898.
7) Raimann, Jahrb. f. Psych. XIX. 1900.
8) Stransky, Journ. f. Psychol. u. Neurol. I. 1903.
9) Pilcz, Jahrb. f. Psychiatr. XVIII. 1899.
10) Reich, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905. S. 620. Bisher nur als wenig ausführliches Autoreferat erschienen.

Segment umhüllenden Schwann'schen Scheide sich zwischen die Spalten vorschiebt, dass die Kerne der Schwann'schen Scheiden sich vermehren, und dass sich dann das Ganze in einzelne Protoplasmahaufen mit je einem, seltener zwei Kernen auflöst, Protoplasmahaufen, welche die Zerfallsproducte der Markscheiden und Achsencylinder in Form grösserer und kleinerer Kügelchen einschliessen. Die so entstehenden zelligen Gebilde gleichen ganz den oben beschriebenen „Körnchenzellen"; sie stellen die schon erwähnte dritte Spielart dieser Elemente dar, also die aus Zellen der Schwann'schen Scheide. Sie erscheinen nach Ablauf einiger Wochen in den Lymphscheiden der Gefässe. Daneben sind dann, namentlich in späteren Stadien, spindelförmige Zellen zu finden, welche sich gleichfalls aus den Schwann'schen Scheidenzellen entwickeln, und welche dem Regenerationsprocess dienen.

Der ganze Vorgang ist ein sehr lebhafter, er ist histologisch charakterisirt durch das Auftreten massenhafter Körnchenzellen und spindelförmiger Gebilde.

Das Bild bei einfacher secundärer Degeneration in den Centralorganen nach blander Durchtrennung ist wesentlich anders. Meine eigenen Erfahrungen (Durchschneidung des Rückenmarkes bei einer grösseren Reihe von Kaninchen, Untersuchung nach vier Tagen bis zu einem Jahr) decken sich hier im Wesentlichen mit denen anderer Beobachter [Stroebe l. c., Schmaus[1]]. Das Mark zerfällt in grobe Schollen und bleibt lange an Ort und Stelle liegen; diese Schollen werden nicht in feine Körnchen aufgelöst (siehe als typisches Beispiel eines solchen Processes die secundäre Degeneration in den Seitensträngen unseres Affen; vergl. Fig. 13); was schliesslich aus ihnen wird, darüber fehlen Erfahrungen, nur so viel scheint sicher zu sein, dass sie nicht in die Lymphscheiden um die Gefässe transportirt werden, jedenfalls nicht in einer Form, die durch die Marchi-Methode nachweisbar ist; die Schollen unterscheiden sich ferner von dem körnigen Inhalt der Körnchenzellen dadurch, dass sie sich tiefer schwarz mit Osmium färben, und dass sie (im Gegensatz zu den Körnchenzellen, s. Fig. 20) niemals die Fettreaction mit Sudan geben. Die Reaction des umgebenden Gewebes ist, was die Intensität der Vorgänge anbelangt, gar nicht zu vergleichen mit der bei secundärer Degeneration peripherer Nerven; man hat auf Nissl-, namentlich aber auf Karmin- oder Hämatoxylin-Präparaten oft Mühe, überhaupt von reactiven Veränderungen

1) Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901. — S. auch eine demnächst erscheinende Arbeit von Knick über die Histopathologie der secundären Degeneration.

etwas zu finden. Sie beschränken sich auf ein Deutlicherwerden des sternförmig verästelten Protoplasmaleibes der Gliazellen (Nissl-Präparate); des öfteren sieht man dabei, dass die Gliazellfortsätze lichte rundliche Maschen bilden, in welchen aller Wahrscheinlichkeit nach Markbrocken liegen; nur ganz vereinzelt kommen dabei Bilder zu Stande, die an Körnchenzellen erinnern. Am Gefäss- und Bindegewebsapparat fehlen alle Veränderungen.

Es finden also bei der einfachen secundären Degeneration weisser Fasermassen in den Centralorganen histologische Vorgänge nur sehr wenig lebhafter Art statt; sie beschränken sich im Wesentlichen auf eine geringfügige Proliferation der Glia. Mit ihnen können die Befunde in den Hintersträngen, im Tractus opticus und im Grosshirn unseres Affen nicht in Parallele gesetzt werden. Es muss allerdings angenommen werden, dass secundäre Degenerationen, auch abgesehen von den PyS., in unserm Falle vorhanden sind, denn die Bedingung, welche sie gesetzmässig auslöst, ist an vielen Stellen gegeben: Unterbrechung von Axencylindern; nur sind diese secundären Degenerationen hier entweder durch später hinzugekommene andersartige Veränderungen verdeckt, oder durch bereits vorher bestehende stark modificirt worden. Stellen, an denen der Process der secundären Degeneration rein zu Tage tritt, können wir nur dort suchen, wo diese andersartigen Veränderungen nicht vorhanden sind; das ist unter anderem der Fall am obersten Ende der Hinterstränge[1]).

Nun liegen allerdings die Verhältnisse bei der secundären Degeneration so einfach, wie bisher ausgeführt worden ist, durchaus nicht immer. Das Bild kann schon etwas anders werden, wenn beispielsweise bei experimenteller Durchtrennung der Hinterstränge nicht ganz aseptisch verfahren wird, und sich eine leichte Meningitis einstellt; dann kann die Gliaproliferation in den secundär degenerirten Partien viel erheblicher und die Zahl der Körnchenzellen und körnchenzellenähnlichen Gebilde viel grösser sein. Aehnliches habe ich mehrfach bei Hinterstrang- und Kleinhirnseitenstrang-Degenerationen nach sogenannten Querschnittsmyelitiden in Folge von Tumoren oder Wirbelcaries im unteren Brustmark des Menschen gesehen; hier erreichte die Gliazell- und -faser-Vermehrung oft recht beträchtliche Grade, und es fanden sich bei Marchi- wie bei Sudanfärbung grosse Mengen typischer Körnchenzellen, die allerdings auf Nissl-Bildern sehr viel weniger distinkte und gut abgegrenzte Formen erkennen liessen als die im vor-

1) In den Sehnerven sind die Verhältnisse anscheinend noch verwickelter; s. darüber weiter unten.

liegenden Falle. Woher diese Abänderungen des histo-pathologischen Processes kommen, lässt sich nur vermuthen; es kann der langdauernde Druck auf die gequetschte Stelle sein, oder aber die Druckvermehrung im ganzen Duralsack in Folge von Stauung der Spinalflüssigkeit, schliesslich mögen auch irgend welche toxischen Producte oder Allgemeinstörungen eine Rolle spielen[1]). Jedenfalls kommen unter solchen Verhältnissen Bilder zu Stande, die denen unseres Falles erheblich näher stehen, und die uns mahnen müssen, daran zu denken, dass es sich möglicher Weise nur um graduelle Unterschiede handelt, d. h. um solche, die lediglich durch die Schwere der Schädigung oder die Schnelligkeit des Verlaufes bedingt sind.

Eine Reihe von Gründen, welche der Annahme widersprechen, dass es bei der Erkrankung unseres Affen sich um einen der multiplen Sklerose analogen oder ähnlichen Process gehandelt habe, sind oben bereits hervorgehoben worden. Die mikroskopische Untersuchung hat aber wieder einen Befund ergeben, der an die Herdsklerose erinnern muss: das Vorhandensein zahlreicher Axencylinder ohne Markscheide. Nun ist es jedoch schon gewiss nicht richtig, dass nackte Axencylinder nur bei der multiplen Sklerose vorkommen; sodann ist in unserm Falle nur ein Theil der Axencylinder erhalten geblieben, während ein grosser anderer Theil zusammen mit der Markscheide zu Grunde gegangen ist. Schliesslich sind progressive Veränderungen der Art, wie sie hier das Bild beherrschen (Gliazellwucherung, Körnchenzellen), durchaus nicht charakteristisch für die multiple Sklerose[2]), selbst nicht in den eigenartigen, neuerdings wieder von Marburg[3]) bearbeiteten Fällen mit sehr acutem Verlauf.

Die Differentialdiagnose gegenüber herdförmigen Blutungen oder Erweichungen kommt wohl überhaupt nicht in Frage, ebensowenig gegenüber einer der bekannten Formen von Lues oder Tuberculosis cerebro-spinalis. Damit ist natürlich noch nicht die Frage erledigt, ob Lues oder Tuberculose, oder beide zusammen für die Entstehung des Leidens ursächlich irgendwie in Betracht kommen.

Schliesslich wären für die Differentialdiagnose noch zu erwähnen Rückenmarksbefunde bei multipler alkoholischer Neuritis[4]). In

1) Vergl. die Literatur über die Degeneration weit abgelegener Hirn- und Rückenmarkswurzeln bei Tumoren der Centralorgane.

2) Ich habe in sechs untersuchten Fällen niemals auch nur Andeutungen davon gefunden.

3) O. Marburg, Jahrb. f. Psych. XXVII. 1906.

4) cfr. Heilbronner, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. u. A.

einem solchen Falle, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte[1]) (in mehreren anderen fehlten derartige Veränderungen), fand sich eine starke Vermehrung der Gliazellen und der Gliafasern in den Goll'schen Strängen des Hals- und Brustmarkes, dazu massenhafte den Körnchenzellen sehr ähnliche Gebilde, die nur in der Mehrzahl nicht so gut abgegrenzt, nicht so charakteristisch gleichmässig gezeichnet waren, sondern dem ganzen Gliagewebe deutlich eingefügt erschienen, und nicht in Ansammlungen um die Gefässe zu finden waren; auf Marchipräparaten waren Schollen und Brocken und nur einzelne kleine braune Kügelchen zu sehen; die Sudanreaction fiel negativ aus; also ein Befund, der jedenfalls mit den geschilderten Veränderungen bei secundärer Degeneration in Folge von Rückenmarkstumoren und von Wirbelkaries sehr viel mehr übereinstimmt als mit denen unseres Falles.

Das Ergebniss dieser differentialdiagnostischen Ueberlegungen ist vorwiegend negativ. Wir haben keinen vom Menschen her bekannten Krankheitsprocess gefunden, mit dessen histologischem Aequivalent der vorliegende Befund bei dem unter schweren spinalen und cerebralen Erscheinungen erkrankten Affen ohne Weiteres identificirt werden könnte: wir haben dabei allerdings stillschweigend angenommen, dass als anatomisches Correlat dieser differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheitsprocesse beim Thier die gleichen qualitativen und quantitativen histologischen Veränderungen zu erwarten sind wie beim Menschen.

Es fragt sich nun weiter, als was haben wir dann den anatomischen Process aufzufassen, und von welchen Gewebselementen hat er seinen Ausgang genommen? Für die Beantwortung dieser Fragen giebt uns das bisher Gesagte bereits einiges Material an die Hand.

Es ist mehrfach hervorgehoben worden, dass der Gefäss- und Bindegewebsapparat verwerthbare Veränderungen überhaupt nicht erkennen lässt, und ferner dass die Ausbreitung des Processes nicht den Gefässversorgungsbezirken entspricht. Es bleiben demnach, da die Erkrankung überall auf die weisse Substanz beschränkt ist, als Ausgangspunkt innerhalb der nervösen Centralorgane nur noch: die Nervenfasern und das ektodermale nicht nervöse Stützgewebe, die Glia; und auch von ersteren, den Nervenfasern, dürfen wir wohl die Axencylinder ausscheiden, da wir sie an vielen Stellen gut erhalten gefunden haben, wo die Markscheiden und die Glia schwer verändert sind.

1) Der Fall ist unter anderen Gesichtspunkten bereits von Herrn Dr. Neisser in der Münchener Med. Wochenschrift 1906 veröffentlicht worden.

Die Veränderungen der Markscheiden sind regressiver, nekrobiotischer, die der Glia vorwiegend progressiver Art[1]). Dass die Gliaproliferation das primäre gewesen sei, und dass sie die Markscheidendegeneration verursacht habe, scheint wenig wahrscheinlich; es wäre dann schwer die strangförmige Ausbreitung der Veränderungen, beispielsweise in den Tractus optici, zu verstehen; andererseits haben wir aus dem Vergleich mit anderen Erkrankungen nicht genügend Anhaltspunkte für die Annahme, dass die Gliaproliferation lediglich als Reaction auf den Markscheidenzerfall oder als bloss raumausfüllend zu betrachten sei; wir sahen, dass bei einfachem Zerfall der Markscheiden (z. B. bei secundärer Degeneration) die progressiven Veränderungen der Glia nur recht gering sind; wir sahen allerdings auch, dass, wenn zu diesem Markscheidenzerfall noch andere örtliche oder allgemeine Schädigungen hinzutreten, dann die Proliferation eine sehr viel stärkere ist.

Stützen wir uns auf diese Erfahrungen und Ueberlegungen, so werden wir annehmen können, dass in unserem Falle irgend eine Schädlichkeit zunächst die Markscheiden, später auch die Axencylinder in bestimmten Gebieten zum Zerfall gebracht hat, dass in den gleichen Gebieten unter dem Einfluss derselben Schädlichkeit die Glia weit über das Maass hinausgewuchert ist, das wir sonst, beispielsweise bei secundärer Degeneration, sehen, dass ein Theil der Gliazellen die Zerfallsprodukte aufgenommen hat und dann zu freien Körnchenzellen geworden ist, welche in die Lymphscheiden hineinwandern, während ein anderer Theil der Gliazellen grosse Mengen von Fasern producirt hat, und dass schliesslich von den Stellen aus, wo Axencylinder zerstört worden sind, einfache secundäre Degenerationen ausgegangen sind.

Von diesem Krankheitsprocess können wir ferner aussagen, dass er in ausgesprochen electiver Weise nur bestimmte Gegenden befallen hat, und zwar stets symmetrisch; es sind das, zum Theil wenigstens (Hinterstränge, Opticus), Theile der Centralorgane, welche wir bei Einwirkung recht verschiedener Schädlichkeiten (Tabes, Vergiftungen, Anämie, Kachexie) mit Vorliebe erkranken sehen.

Wie haben wir nun — rein anatomisch — diesen Process aufzufassen, in welche Gruppe von pathologischen Veränderungen gehört er? Die Auswahl ist nach den heute verbreiteten Anschauungen nicht gross.

---

1) An den ältesten Stellen z. Th. regressiv nach voraufgegangenen progressiven Veränderungen.

Wenn man von den Neubildungen und den einfachen Zertrümmerungen des Gewebes (durch Trauma, Blutung u. s. w.) absieht, giebt es eigentlich nur zwei grosse Gruppen, in die alle pathologischen Veränderungen an den Centralorganen eingereiht zu werden pflegen: die degenerativen und die entzündlichen Vorgänge[1]). Ueber beide Begriffe aber, sowohl den der Degeneration wie besonders den der Entzündung, sind Discussionen heute noch recht schwierig, weil jeder Autor darüber seine eigenen Anschauungen hat, und die Anschauungen der einzelnen weit voneinander abweichen. Es ist wiederholt versucht worden, zu definiren was Entzündung sei, aber die Begriffsbestimmungen scheitern an der Unmöglichkeit, das Gemeinsame von so differenten histologischen Bildern herauszuheben, wie sie z. B. die sogenannte einfache degenerative Neuritis, die nicht eitrigen exsudativen Processe und der Abscess, andererseits die sog. parenchymatösen und interstitiellen entzündlichen Vorgänge ergeben, und sie trotzdem generell von andersartigen Processen (z. B. Gliosis, Gliombildung, Reaction auf Blutungen[2]) u. ähnl. m.) zu unterscheiden. Unsere Kenntnisse über solche allgemeinen pathologischen Fragen sind in den letzten Jahrzehnten nicht wesentlich gefördert worden; man hat sich in dieser Zeit mit ganz anderen Dingen beschäftigt; die Aera der electiven Färbemethoden hat eine unerwartet reiche Menge histologischer Details gezeitigt, war aber für die Lösung allgemeiner Fragen wenig günstig. Erst neuerdings erwacht wieder das Interesse an solchen Fragen, und wir dürfen wohl jetzt, nachdem wir mit besseren histologischen Kenntnissen ausgestattet sind, auch auf bessere Erfolge hoffen. Für die specielle Lehre von der Entzündung ist es wohl berechtigt, einen bereits errungenen grossen Fortschritt darin zu sehen, dass von verschiedenen Seiten her betont wird: mit dem jetzigen Entzündungsbegriff ist nichts anzufangen, er muss in eine Reihe verschiedener Processe (die im einzelnen gut zu umschreiben sind) aufgelöst werden, er ist am besten vorläufig ganz zu beseitigen, oder aber, wenn man ihn beibehalten will, nur auf ein engbegrenztes Gebiet anzuwenden[3]), und es kann späteren Zeiten überlassen bleiben,

---

1) Auch die rein traumatischen werden vielfach noch den entzündlichen zugezählt, cfr. Friedmann, „Das Trauma muss als das Prototyp für die nichteitrige Encephalitis gelten“; auch Storch rechnet seinen Fall von Rückenmarksquetschung „seinem Wesen nach der Entzündung zu“.

2) cfr. Schröder, Zur Lehre von d. acuten hämorrhag. Poliencephalitis super. in Nissl's histol. u. histopathol. Arb. Bd. II. 1908.

3) cfr. z. B. Nissl's Standpunkt in seiner oben angeführten Paralyse-Arbeit.

zu entscheiden, ob die so gewonnenen neuen Begriffe ganz oder zum Theil wieder unter einen Oberbegriff subsummirt werden sollen.

Es kann nach dem Gesagten nicht meine Absicht sein, endgültig entscheiden zu wollen, ob die pathologischen Veränderungen des vorliegenden Falles als entzündlich aufgefasst werden dürfen oder nicht; schon aus dem einfachen Grunde, weil ich die Frage bei der heutigen Lage der Dinge für gar nicht so wichtig halte; ich will mich vielmehr damit begnügen, an der Hand der gegebenen histologischen Befunde nur einige die Entzündung betreffenden Fragen zu berühren:

Ein Blick auf Fig. 15 (aus einem Querschnitt des Tractus opticus) lässt erkennen, dass das ganze Gewebe diffus mit Zellen „infiltrirt" ist, und dass diese Zellen sich in dichten Anhäufungen um die Gefässe herum vorfinden. Wir haben ferner gesehen, dass diese zelligen Elemente zu einem sehr grossen Theil (die die Gefässmäntel bildenden ausschliesslich) „Körnchenzellen" darstellen.

Diffuse zellige Infiltration, Ansammlung von Zellen um die Gefässe, Anwesenheit massenhafter Körnchenzellen, dazu noch Proliferation der Gewebselemente (Glia), genügt das nicht, den Process als einen ausgesprochen interstitiell entzündlichen zu erklären?

Die genauere histologische Untersuchung führte uns dazu, als höchst wahrscheinlich anzunehmen, dass die Elemente der „Infiltration" ausschliesslich von den in loco präexistirenden Gewebselementen, der Glia, abstammen, dass der Gefäss- und Bindegewebsapparat daran vollkommen unbetheiligt ist, und dass keinerlei Zellen vorhanden sind, weder frei im Gewebe, noch in den Lymphräumen um die Gefässe, welche als aus dem Blute stammend zu betrachten wären. Als Prototyp der interstitiellen Entzündung gilt: Durchtritt weisser Blutkörperchen durch die Gefässwände, vorübergehender oder längerer Aufenthalt derselben in den Gefässscheiden, eventuell Auswanderung in's Gewebe; hier fanden wir umgekehrt: Vermehrung der Gewebszellen (Glia), Freiwerden eines Theiles derselben unter Umwandlung zu Körnchenzellen, Wandern aus dem Gewebe in die Gefässscheiden und deren Lymphbahnen; also im zweiten Falle ein Process, der, trotz der weitgehenden Uebereinstimmung im histologischen Bilde bei oberflächlicher Betrachtung, sich weit von dem ersteren unterscheidet und in gewissen Stücken sein conträres Gegentheil bildet. In beiden Fällen die Bilder als pathogenetisch gleichwerthig oder auch nur als ähnlich aufzufassen, dürfte nach dem Gesagten nicht zulässig sein.

Es ist neben der interstitiellen viel von einer rein „parenchymatösen" Entzündung die Rede. Als anatomisches Charakteristicum der ersteren sind wir seit Cohnheim gewohnt, den Austritt von weissen

Blutelementen aus den Gefässen zu betrachten. Fehlen diese Extravasate, so haben wir, wenigsten im Nervensystem, keine Anhaltspunkte, einen Process mit Sicherheit als entzündlich zu erkennen; es sei denn, dass man, wie das sehr vielfach geschieht, dazu neigt, jede progressive Veränderung an den Gewebselementen als entzündlich, und zwar beim Fehlen von Extravasaten als parenchymatös entzündlich, zu bezeichnen. Dann sind die reparatorischen Vorgänge nach Traumen, Blutungen u. s. w., die Wucherungen des Schwann'schen Scheidenapparates der peripheren Nerven bei secundärer Degeneration u. v. a. m. entzündliche Processe, dann dürfte es auch nicht möglich sein, von ihnen diffuse Gliomatosen sowie Gliombildungen generell zu trennen. Für das centrale Nervensystem kommt hinzu, dass zweifellos progressive Veränderungen an dem echten „Parenchym", d. h. den Nervenzellen und den Nervenfasern, wahrscheinlich überhaupt nicht vorkommen, wenigstens zur Zeit nicht bekannt sind, dass man also lediglich auf die ektodermale Stützsubstanz, die Glia, in dieser Hinsicht angewiesen ist. Die bisher bekannten Erkrankungen an den Nervenzellen und -Fasern sind wahrscheinlich insgesammt regressiver Art, und es ist zur Zeit nicht möglich, ihnen anzusehen, ob sie durch einen entzündlichen Reiz bedingt sind oder nicht.

Wir müssen Nissl beipflichten, wenn er betont, dass die Ausdehnung auf alle möglichen anatomisch nachweisbaren progressiven Vorgänge an den Gewebselementen den Begriff Entzündung zu einem nichtssagenden macht, auf den man dann lieber ganz verzichten sollte. —

Eine gesonderte Besprechung erfordern noch die beiden Sehnerven. In den Tractus optici fanden wir auf den bei weitem grössten Theile des Querschnittes Veränderungen, die ihrer Art nach völlig identisch mit denen im Rückenmark und in den Hirnherden waren; der Befund in den degenerirten Theilen der Sehnerven war aber ein wesentlich anderer: in den vordersten 2 mm etwa, und zwar beschränkt auf die temporale Hälfte, nichts als eine mässige Vermehrung der Gliakerne, ohne alle frischen progressiven Veränderungen, ohne Körnchenzellenbildung; in deutlich erkennbarem Zusammenhang damit Nervenfaser- und Ganglienzellausfall in der Retina lateral von der Papille; ganz gleiche Veränderungen im Centrum des allerhintersten Stückes des Sehnerven, kurz vor dem Chiasma (vergl. Fig. 8); dazwischen aber, also im grösseren Theil des ganzen Sehnerven, einmal vollständiger Ausfall, nicht nur leichte Lichtung, der Markfasern auch wieder ausschliesslich in der temporalen Hälfte, und zweitens erhebliche progressive Erscheinungen an den Gliaelementen (stellenweise bis zur Körnchenzellenbildung), wenn auch bei weitem nicht so stark, wie im Tractus und im

Rückenmark (vergleiche Fig. 19 mit Fig. 17). Es ist also[1]) vorhanden eine isolirte strangförmige Erkrankung der Sehnervenfasern im Gebiet des papillomaculären Bündels (vorn temporal, hinten axial gelegen), nur ist der histologische Charakter im mittleren Abschnitt wesentlich verschieden von dem im hintersten und im vordersten Theil sowie im Gebiet der temporalen Retinahälfte.

Man könnte daran denken, die Gesammtheit dieser Veränderungen als secundäre Degeneration im Anschluss an die schwere Schädigung des Tractus und des Chiasma aufzufassen; dagegen ist geltend zu machen: 1. es würde sich dann ungewöhnlicherweise um eine retrograde Degeneration bis zu den Ursprungszellen der Sehnervenfasern in den Ganglienzellen der Retina handeln, 2. in den Tractus ist das Zerstörungsgebiet ein sehr viel grösseres; wenn auch die schwersten Veränderungen sich in den centralen Partien des Tractus finden, ist doch die Zahl der an der äusseren Peripherie erhalten gebliebenen Axencylinder sicher sehr viel geringer als in den entsprechenden nasalen Hälften der Sehnerven, 3. der histologische Befund im hintersten und vordersten Abschnitt der Sehnerven liesse sich vielleicht mit der Annahme einer secundären Degeneration vereinigen, der im mittleren Theil aber nur sehr schwer.

Die Veränderungen im vordersten und hintersten Theil der Nervi optici, zusammen mit denen der Retina, entsprechen vielmehr am ehesten denjenigen, wie man sie in Fällen sogenannter retrobulbärer Neuritis axialis beim Menschen findet[2]), sowohl was ihre Localisation als was ihre Art betrifft. Danach hätten wir es hier möglicher Weise mit einer Erkrankung zu thun, die unabhängig von derjenigen der Tractus und des Chiasma ist, wären allerdings immer noch gezwungen anzunehmen, dass sich den durch sie gesetzten Veränderungen eine Strecke weit, in den mittleren Abschnitten der Sehnerven, pathologische Vorgänge aufgelagert haben, die wahrscheinlich mit denen in den Tractus wie im Rückenmark und Gehirn identisch sind.

Wir hatten dem histologischen Befund in unserem Falle entnommen, dass es sich um einen acuten oder subacuten Untergang von markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Gebieten der Centralorgane handelt mit gleichzeitiger starker Proliferation der Glia in denselben Gebieten.

1) Abgesehen von einer diffusen ganz leichten Sklerose auch des Restes des Sehnervenquerschnittes.

2) Nach Mittheilungen, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Heine-Kiel verdanke.

Wenn der Analogieschluss von der anscheinend identischen Beobachtung Rothmann's erlaubt ist, hat wahrscheinlich nicht dieser Krankheitsprocess den Tod des Thieres verursacht, sondern die complicirende schwere ausgebreitete Tuberculose; wäre der Affe am Leben geblieben, so hätten sich, dürfen wir wohl annehmen, aus den acuten Veränderungen dieselben „Sklerosen" entwickelt, wie bei Rothmann's Thier; den Beginn zu dieser Entwicklung sehen wir bereits allenthalben in der mächtigen Gliafaserproduction der Randgebiete. Das Fehlen aller acuten Gewebsveränderungen in Rothmann's Fall darf wohl dahin gedeutet werden, dass es sich wahrscheinlich nicht um einen progredienten Process gehandelt hat, sondern um Veränderungen in Folge einer kürzer dauernden Schädigung, nach deren Aufhören eine relative Heilung mit Narbenbildung eingetreten ist.

Ueber die Natur dieser zu Grunde liegenden Schädigung giebt uns die anatomische Untersuchung höchstens negative Anhaltspunkte: es fehlt gänzlich der Charakter der gewöhnlichen infectiösen Processe, es spricht nichts für die specifisch tuberculöse Natur der Erkrankung, das Bild gleicht keinem der für die Lues charakteristischen Gewebsveränderungen. Localisation und Art der Erkrankung erinnern am meisten noch an Befunde, wie sie für den Menschen bei toxischen Schädigungen, bei perniciöser Anämie und Kachexie beschrieben worden sind. Doch werden wir auch in dieser Hinsicht schwerlich über blosse Vermuthungen hinauskommen.

Dass die voraufgegangene Lues, oder die schwere Tuberculose, oder auch beide zusammen bei der Entstehung des Leidens irgend eine Rolle gespielt haben, ohne specifische Veränderungen hervorzurufen, wird sich nicht von der Hand weisen lassen, wenn auch immerhin zu bedenken ist, dass in dem Falle Rothmann's eine Lues nicht voraufgegangen war und auch von Tuberculose des Thieres nichts erwähnt wird.

Erklärung der Abbildungen (Tafel I und II).

Figur 1—4. Rückenmarksquerschnitte. Markscheidenfärbung Weigert-Pal. — Photograph. Objectiv.

Figur 5. Rückenmarksquerschnitt (Dorsalmark) nach Marchi. Zeiss a*, Proj. Oc. 2, Balglänge 100 cm.

Figur 6. Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre. Markscheidenfärbung Weigert-Pal.

t. o. = tractus opticus, c. g. = corpus geniculat. extern., c. A. = cornu Ammonis, n. c. = Schwanz des Nucleus caudatus, U = Unterhorn, cl = Vor-

mauer, Nl = Linsenkern, th = Thalmus, ci = innere Kapsel (Uebergang zum Hirnschenkelfuss).

Figur 7. Tractus opticus dicht hinter dem Chiasma. Markscheidenfärbung Weigert-Pal. — Photograph. Objectiv.

Figur 8—10. Nervus opticus. Färbung u. Phot. wie Figur 7.

Figur 11. Stück aus der Gegend der Centralwindungen rechts. Markscheidenfärbung Weigert-Pal. Photograph. Objectiv.

Figur 12. Zum Vergleich: Querschnitt des Rückenmarkes von einer alten Tabes beim Menschen. Färbung u. Phot. wie Figur 11.

Figur 13. Aus dem Seitenstrang des Rückenmarkes (absteigende secundäre Degeneration der Py.-Bahn). Nach Marchi. „Marchi-Schollen". — Zeiss D, Proj. Oc. 2, Balglänge 64 cm.

Figur 14. Aus den Hintersträngen des Rückenmarkes. Nach Marchi. „Marchi-Körnchenzellen". Zeiss D, Proj. Oc. 2, Balglänge 64 cm.

Figur 15. Aus dem linken Tractus opticus. Paraffin-Einbettung, Färbung mit Toluidin (Alkoholfixirung). — Zeiss AA, Proj. Oc. 2, Balglänge 64 cm.

Figur 16. Aus einem Rückenmarksquerschnitt, Hinterstränge; Alkoholfixirung, Paraffin, Hämatoxylin — van Gieson. — Zeiss Oel-Immersion Apochr. 2,0, 1,3 Ap., Proj. Oc. 2, Balglänge 64 cm.

Figur 17. Aus dem Hinterstrang im Lumbalmark (Querschnitt), Fixirung in 96 pCt. Alkohol, Paraffin-Einbettung, Färbung mit Toluidin. Zeichnung bei Zeiss Oel-Immersion Apochr. 2, 1,30 Ap., Comp. Oc. 4, Tub. 160 mm.

kz = Körnchenzellen, g und g_1 = Gliazellen.

Figur 18. Aus dem Hirnmark. Behandlung und Zeichnung wie Figur 17.

kz = Körnchenzellen, gm = „gemästete" Gliazellen, g und g_2 = andere Formen von Gliazellen.

Figur 19. Aus dem vordersten Abschnitt des Nervus opticus (Querschnitt), degenerirte Hälfte. Behandlung und Zeichnung wie Figur 17.

kz = Körnchenzelle, cap = Capillare, g_1 = Spinnenzellen (Glia), g_2 = rundliche Gliazellen.

Figur 20. Aus einem Längsschnitt durch die Hinterstränge des Rückenmarkes. Formolfixirung, Gefrierschnitt, Färbung mit Sudan III und Hämatoxylin, Glycerin. Zeichnung wie Figur 17.

VII.

Aus der Nervenkrankenabtheilung und dem hirnanatomischen Laboratorium des hauptstädt. „Elisabeth“-Siechenhauses.

Beitrag zur Lehre der cerebralen Schmerzen.

Malacie des linken Gyrus lingualis und fusiformis, des Cuneus, des Pulvinar, Corpus genic. mediale und laterale und des Ammonshorns. Secundäre Entartung des unteren Längsbündels, eines Theiles des Spleniums, des contralateralen Tapets, des Fornix. Atrophie des Corpus mamillare, der linken Schleifenschicht. Malacie vorwiegend der rechten Pyramide in der Brücke; absteigende Pyramidendegeneration.

Von

Prof. **Karl Schaffer**
in Budapest.

(Hierzu Tafel III.)

Die Frage der cerebralen Schmerzen wurde in zielbewusster Weise zuerst durch L. Edinger's Arbeit: „Giebt es central entstehende Schmerzen?“[1]) aufgerollt. Obschon vor ihm Einzelbeobachtungen auf die Existenz centraler Schmerzen hinwiesen (Fälle von Nothnagel, Marot, Duchek, Greiff u. A.), so war es zweifellos Edinger, der nicht allein klinisch, sondern auch anatomisch der Frage näher trat, indem er einestheils central entstehende Schmerzen für erwiesen betrachtete, anderntheils aber im Anschluss an eine Hämorrhagie im äusseren Sehhügelkern sowie im Pulvinar, welche ausser Hyperästhesie noch furchtbare Schmerzen in der gekreuzten Seite hervorrief, die distincte Atrophie der Schleifenschicht an der Seite des Herdes beobachtete. Es handelte sich um eine 48jährige Frau, die unter dem Bilde eines geringen apoplektischen Insultes erkrankte; neben einer allmählich schwindenden Hemiparese der rechten Seite entwickelten sich ausser einer rechtsseitigen Hyperästhesie rasch ausserordentlich heftige Schmerzen auf der rechten Körperhälfte, welche bereits im ersten Viertel-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891.

jahr Morphineinspritzungen nothwendig machten. Die heftigsten Schmerzen zeigten sich im rechten Arm, woselbst Tasteindrücke, wenn nicht ganz minimal, bereits schmerzhaft empfunden wurden. Laues Wasser wurde sehr heiss, kaltes als unerträglich heiss angegeben. Das rechte Bein verhielt sich ebenso. Tasteindrücke wurden gut localisirt. Patientin beobachtete, besonders in der Nacht, langsame Bewegungen (Athetose) in den rechten Extremitäten. Anfangs keine Hemianopsie, welche aber nach 4 Jahren auftritt; im 5. Jahre wegen der furchtbaren Schmerzen Selbstmord durch Vergiftung. — Die mikroskopische Untersuchung ergab einen Herd im Gehirn, welcher den dorsalen Theil des äusseren Sehhügelkerns und einen Theil des Pulvinar einnahm; auch erstreckte er sich lateral vom Pulvinar für 1 mm in den hintersten Theil der inneren Kapsel hinein. Edinger hebt hervor, dass dieser Topographie gemäss der Herd der Gefühlsbahn dicht anlag. Auf einem Schnitt durch die hinteren Vierhügel constatirte Edinger deutlich, dass die linke Schleife faserärmer ist als die rechte. Die Verschmälerung ist besonders deutlich an einer Stelle, die genau in der Mitte der Schleifenschicht liegend, auf der gesunden Seite als dunkle Verdickung an dem nach Weigert schwarz gefärbten Präparat hervortritt. Besonders deutlich trat die erwähnte Veränderung des Schleifenfeldes in der Höhe des VII. und VI. hervor und war förmlich in die Augen springend in den unteren Ebenen des Acusticusursprunges. Hier erschien die linke Schleifenschicht in ihrer ganzen Ausdehnung vom hinteren Längsbündel bis zur Pyramide heller als die rechte, welcher Umstand durch eine relative Faserarmuth bedingt war. Edinger bemerkt, dass der Unterschied bei Vergrösserung kaum so deutlich ist als beim Anblick mit blossem Auge. Im Uebergangsgebiet von dem verlängerten zum Rückenmark war die Differenz viel schwieriger zu diagnosticiren. Im oberen Halsmark fand sich eine eigenthümliche Verfärbung in den Vorderseitensträngen vor in der Gestalt eines Halbkreises. Daselbst sind die Nervenfasern weit spärlicher als in der nächsten Umgebung. Die betreffende Stelle erreicht aussen nirgends die Peripherie und innen nirgends die graue Substanz. Edinger weist auf die Frage hin, ob man berechtigt ist, dieses doppelseitige, nicht normale Feld als eine Fortsetzung jener Degeneration anzusehen, welche in der Oblongata einseitig sich nachweisen liess; diese Frage drängt sich aus dem Grunde auf, da die Fasern des „Degenerationsfeldes" des Vorderseitenstranges cerebralwärts in das Schleifengebiet übergehen. „Unerklärt und mit den bisherigen Erfahrungen nicht stimmend bleibt jedoch die Doppelseitigkeit des Degenerationsfeldes bei einseitiger Atrophie der Rindenschleife", sagt Edinger mit Recht und schliesst mit folgenden Worten: „Es wird in der Zukunft bei analogen

Fällen darauf zu achten sein, wie sich die absteigende Degeneration der Schleife im Rückenmark verhält, wenn nach Weigert gefärbt wird, und es mag die Deutung des beschriebenen Degenerationsfeldes noch unsicher bleiben, so lange kein analoger Befund erhoben ist. Deshalb sei die Aufmerksamkeit der Untersucher besonders auf diesen Punkt hingewiesen. — Der Rindentheil der Schleife degenerirt (Spitzka, Monakow) absteigend. Bestätigt sich die auf unseren Befund gegründete Vermuthung, so hätten wir hier zum ersten Male deutlich den Nachweis einer bis in das Rückenmark absteigenden Degeneration jenes Stückes der centralen sensiblen Bahn vor uns. Nochmals sei ausdrücklich hervorgehoben, dass die Pyramidenbahnen auch im Rückenmark ganz normal sind."

In seiner „Gehirnpathologie" erwähnt v. Monakow[1]) die cerebralen sensiblen Reizungen als Erscheinungen, welche sich auf das Gesicht, auf den Kopf, auf die Zunge etc. allein als auch auf eine Extremität oder Extremitätentheile beziehen können; zumeist erscheinen die Reizerscheinungen halbseitig, dem Herd entgegengesetzt. Sie treten in der Form von Parästhesien, Kälte- und Wärmeempfindung, Formication und lebhaften Schmerzen jeder Farbe auf; auch Hyperästhesie kann sich halbseitig zeigen. Die cerebralen excentrischen Schmerzen, mögen sie als Hemialgie oder Monalgie auftreten, wurden sowohl bei Rindenherden der Regio centroparietalis, wie bei irritirenden Herden in der Umgebung des hinteren Sehhügeltheiles beobachtet. v. Monakow erscheint es gegenwärtig (1905) noch für fragwürdig, welche Abschnitte des Centralorgans und in welcher Weise sie ergriffen sein müssen, um excentrische Schmerzen zu produciren, und ist der Meinung, dass zur Erzeugung solcher „complicirte secundäre Reizcombinationen und -summationen im Cortex" nothwendig sind.

Oppenheim[2]) erwähnt in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten die cerebralen Schmerzen als eine klinische Thatsache und betont, dass bei halbseitigen Schmerzen die Sensibilität objectiv ganz ungestört sein kann, wie dies ausser ihm noch Marie und Guillain beobachtet haben.

G. Anton[3]) klassificirt den einseitigen Körperschmerz, die Hemialgie mit Bezugnahme auf die mitlaufende Hyperästhesie folgend: 1. Es giebt eine halbseitige Hyperästhesie mit spontanen (reissenden, schiessenden) Schmerzen. 2. In mehreren Fällen wurden hochgradige

1) S. 602, 603.
2) S. 710.
3) Prager med. Wochenschr. XXIV.

spontane Schmerzen einer Körperhälfte gemeldet ohne Hyperästhesie. 3. Biernacki fand, dass eine central ausgelöste Hyperästhesie ohne spontane Schmerzen sich entwickeln kann.

Einen interessanten casuistischen Beitrag zur Lehre der central entstehenden Schmerzen lieferte L. Mann[1]); hier lag der Herd in der Oblongata und zwar in der Höhe des XI. Nervenpaares, welcher heftige brennende Schmerzen in der linken Körperhälfte sowie rechten Gesichtshälfte bedingte. Nadelstiche erschienen links weniger schmerzhaft als rechts; auch wurde daselbst kalt und warm weniger intensiv empfunden. Lageempfindung sowie Stereognose intact; auf der rechten Gesichtshälfte war die Empfindung auch etwas herabgesetzt. Conjunctiva und Cornea reagirten rechts auf Berührungen nicht. Da die Schmerzen unmittelbar dem apoplektiformen Beginn des Leidens folgten, und zwar in den Gebieten, in welchen sich die charakteristisch vertheilte Sensibilitätsstörung vorfindet, zwingt uns nach Mann's zutreffenden Bemerkungen als die Ursache der Schmerzen den Erweichungsherd in der Oblongata anzunehmen. Mann weist darauf hin, dass es mit Rücksicht auf Edinger's Fall für die Entstehung von centralen Schmerzen gleichgültig sei, in welcher Höhe der centralen Gefühlsbahn der Herd seinen Sitz hat, es kommt vielmehr darauf an, dass derselbe zur sensiblen Bahn an irgend einem Punkte in eine gewisse räumliche Beziehung trete. In Edinger's Fall lag der Herd der sensiblen Bahn dicht an; in Mann's Fall, wo auch eine Herabsetzung der Sensibilität vorlag, mag der Herd der sensiblen Bahn nicht nur dicht angelegen, sondern noch einen kleinen Theil ihrer Faserung unterbrochen haben. Somit können „central entstandene Schmerzen sowohl mit als ohne Hyperästhesie, schliesslich aber auch mit normaler Sensibilität gepaart vorkommen."

In Verbindung mit Mann's soeben erwähntem Fall sei jener von Ernst Mai[2]) erwähnt, welcher eine gekreuzte Lähmung des Kältesinnes aufwies und somit auf einen Oblongataherd zurückzuführen war, welcher zugleich ein gesteigertes Wärmegefühl in den Gebieten der gekreuzten Sensibilitätslähmung (linke Extremitäten, rechte Gesichtshälfte) bedingte.

Im Nachstehenden erlaube ich mir einen Fall von cerebralen Schmerzen anzuführen, welcher zwar klinisch mit Rücksicht auf obige Literatur nichts Neues bringt, jedoch anatomisch mehrere bemerkenswerthe Momente bietet. Den Fall gestaltet besonders jener Umstand interessant, dass ein Theil des Herdes auf das Pulvinar sich erstreckte

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1892.
2) Arch. f. Psychiatrie. XXXVIII.

und eine Atrophie der gleichseitigen Schleifenschicht bewirkte, somit gewissermaassen eine Copie des Edinger'schen Falles darstellt, jedoch ohne Affection der Vorderseitenstränge im Sinne dieses Falles.

Frau J. Kl. war zur Zeit ihres Todes 70 Jahre alt. Sie bot das Bild der linksseitigen Hemiplegie mit Flexionscontractur der Oberextremität, gepaart mit einer rechtsseitigen bilateralen Hemianopsie dar. Das hervorstechende Merkmal des Falles bildeten äusserst heftige Schmerzen der linken Extremitäten, welche nach Angabe der Patientin seit dem Auftreten der Hemiplegie bestanden. Sie wurden vorwiegend als unerträglich-brennende Sensationen geschildert, auch heftiges Reissen in den gelähmten Gliedern, überwiegend im Arm, wurde erwähnt. Dieser Erscheinung gemäss bot die Kranke das stereotype Bild eines schmerzdurchfurchten und von Thränen benetzten Antlitzes dar, welches wir circa drei Jahre hindurch zu beobachten täglich Gelegenheit hatten. Berührungen wurden überall prompt empfunden, ja es zeigte sich eine Ueberempfindlichkeit, gemäss welcher nur etwas intensivere, normaliter jedoch nicht schmerzhafte Reize mit lebhaften Schmerzesäusserungen beantwortet wurden. Auch auf thermische Reize reagirte sie in diesem Sinne also überwiegend schmerzhaft. Localisation der Hautreize sowie tiefe Sensibilität intact. Sprache normal. Die Kranke starb intercurrent an Pneumonie; bei der Herausnahme des Gehirns fiel eine, anscheinend alte Malacie des linken Occipitotemporallappens auf, welche die mediobasale Fläche des Occipitallappens und den Gyrus lingualis sowie fusiformis einnahm (s. Fig. 1). Das Gehirn wurde nach Formalin- und Bichromathärtung mit Weigert-Wolters-Färbung an frontalen Serienschnitten untersucht, und zwar vom Frontalpol an bis zur dritten Cervicalwurzel hinab.

Fig. 9 giebt einen frontalen Schnitt durch den Occipitallappen der kranken Hemisphäre wieder; die correspondirende Stelle aus der gesunden Hemisphäre ist in Fig. 10 repräsentirt. (An den Figuren ist durchwegs die gesunde Hemisphäre mit G, die kranke mit K bezeichnet; diese Markirung war deshalb nothwendig, denn bei den photographischen Aufnahmen wurden die Seiten leider mehrmals verwechselt.) An ersterem Schnitt erscheint vorwiegend die mediale Fläche des Occipitallappens, namentlich der Cuneus durch die Erweichung geschwunden, daher fehlt auch das Hinterhorn des Seitenventrikels. Von der Umrahmung des Letzteren ist nur das Fragment des mit flid bezeichneten Bündels vorhanden, und dieses auch in sehr gelichteter Form. Die Affection giebt sich durch einen Vergleich mit der analogen Stelle an Fig. 10 flis sofort zu erkennen. Das Bündel enthält in sich einestheils die optische Strahlung oder das Stratum sagittale occipitale mediale und anderestheils das untere Längsbündel der Autoren (Dejerine, v. Monakow, Edinger), das Stratum sagittale occipitale laterale.

Die Entartung des occipitalen Sagittalmarkes wird an den mehr frontal gelegenen Schnittebenen noch überzeugender sichtbar. Während die gesunde Hemisphäre G in Figur 8 eine normale Umsäumung des lateralen Ventrikels V zeigt, wir finden also der Ventrikelhöhle unmittelbar anliegend einen dunklen

Saum, des Tapet, auf welches lateral ein lichterer Streifen, die optische Strahlung, und hierauf wieder ein dunkles Band (flis), das untere Längsbündel folgt: sieht man an der kranken Hemisphäre (K), welche hier nicht im completten Schnitt erscheint, auf dem Tapet tp eine helle Schicht liegen, welche der Summe der beiden occipitalen Sagittalschichten entspricht; allerdings ist die Dicke dieses Sagittalmarkes vermindert. Der Vergleich der beiden Hemisphären ergiebt, dass durch die Erweichung die Gyri fusiformis und lingualis (fus, ling) sowie das oberste, subcallöse Ende des Ammonshorns (CA) eingeschmolzen sind, so dass der Lateralventrikel basalwärts nur durch die weiche Hirnhaut abgeschlossen wird. Der Balken (CC), hier namentlich das Splenium, ist durch einen markleeren Streifen gegeben, an der gesunden Hemisphäre erscheint das Splenium (spl) in seiner grössten Masse, und zwar in seinem unteren Theile total entartet, und diese Degeneration lässt sich an Serienschnitten mühelos in die Fimbria der gesunden Hälfte (fi) resp. entlang dieser in das Tapet des Occipitalhorns der gesunden Hemisphäre verfolgen. An letzterer Stelle (s. Fig. 10, tpd) erblickt man am Grunde des Cuneus (Cu) eine, der Hornwand dicht anliegende helle, fast markleere Schicht, welche bis gegen den Praecuneus (Prc) hinzieht. Polwärts, also gegen die Spitze des Occipitalhorns, verringert sich successive das entartete Tapet, welches immer schmäler werdend, schliesslich ganz verschwindet.

Fig. 7 entspricht einem Frontalschnitt durch das hinterste Ende des Pulvinars (Pul) gelegen. Während auf der gesunden Hälfte beide Sagittalschichten (ro und flis) in ihrer normalen Färbung erscheinen, auch erblickt man das Ammonshorn, aus dessen Fimbria der Gewölbeschenkel (crf) sich entwickelt, erkennt man an der kranken Hemisphäre nur das Tapet (tp), von welchem lateralwärts eine conische helle Schicht liegt (flid) in welcher das Sagittalmark des Occipitalhirns mühelos zu erkennen ist. Diese Stelle ist genau das Negativ jenes Positivs, welches in der gesunden Hemisphäre als markreiche, daher dunkel gefärbte Stelle erscheint. Hervorzuheben wäre, dass das Hemisphärenmark der kranken Hälfte eine im Vergleich zur gesunden Seite, auffallende Aufhellung zeigt, welche sich auf die Schläfenwindungen (t_1, t_3) sowie auf das untere Scheitelläppchen (marg) bezieht. Bei aufmerksamer Betrachtung lässt sich unschwer feststellen, dass diese Lichtung des Hemisphärenmarks mit der Entartung des occipitalen Sagittalmarks zusammenhängt. Der mediobasale Theil der kranken Hemisphäre ist in der Erweichung ganz aufgegangen, daher fehlt hier der Gyr. fusiformis, das Ammonshorn, die Fimbria resp. der Gewölbeschenkel; auch erscheint hier die hinterste Spitze des Pulvinar (Pul') in den Erweichungsprocess einbezogen zu sein, denn es findet sich eine markleere, geschrumpfte Stelle, welche sich in den darauf folgenden frontalen Schnitten zu dem Sehhügel gehörig erweist.

Fig. 6 entspricht einem Frontalschnitt durch das klassische Pulvinargebiet (Pul). Auf der gesunden Seite kommen zur Darstellung der innere und äussere Kniehöcker (cgm, cgl) und letzterem anliegend das charakteristische Wernicke'sche Feld; auswärts ist das Sagittalmark (flis). Auf der kranken Seite sieht man das ganz faserleere, sklerotische Pulvinar (Pul'), von diesem

seit- und abwärts liegt das gleichfalls faserleere Corpus genic. mediale, in welches man aus der Schleifenschicht (S) einzelne feine Züge hineinstrahlen sieht. Der äussere Kniehöcker, das Wernicke'sche Feld sind durch die Erweichung ganz zerstört. Die Sagittalschicht (flid) ist entartet und mit dieser zusammenhängend ist das Hemisphärenmark des Temporallappens (t_1, t_2, t_3) sowie das tiefe Mark des unteren Scheitellappens (p_2) auch gelichtet (D, D, D).

Fig. 5 giebt einen frontalen Schnitt aus der Ebene des lateralen Sehhügelkerns und des Pedunculus wieder. Nehmen wir da vor Allem die mediobasale Partie des Temporallappens in Betracht; hier hat die Erweichung nicht nur das Ammonshorn zerstört (vergl. mit der gesunden Hälfte), sondern auch einen Theil der dritten Temporalwindung derart, dass das Hemisphärenmark zum Theil einschmolz, daher schwand auch der untere Theil des Sagittalmarks (Probst's horizontaler Schenkel desselben). Einzelne belanglose Fragmente der mediobasalen Fläche (z. B. des Subiculum cornu Ammonis, Sub) finden sich noch vor und bilden eine Abschliessung des Unterhorns. Das hintere Längsbündel ist entartet (flid). Die laterale Wand des Unterhorns weist einen sehr dünnen markhaltigen Saum auf, welcher sich über den Schwanzkern (NC') bis in die Nachbarschaft des äusseren Kniehöckers verfolgen lässt und hier kolbig anschwillt (sb); ich vermuthe, dass dieses feine Bündelchen zum sublenticulären Segment der inneren Kapsel gehört. Der äussere Kniehöcker (cgl), sowie der der Sehnerv (II) liegen in der Peripherie eines Erweichungsherdes (H), welcher mit dem Pulvinar zusammenhängend, den äusseren Sehhügelkern einnimmt. Dieser Herd erscheint als eine regellose Lacune, welche sich basalwärts erstreckend, die Markfaserung des äusseren Kniehöckers (cgl) und des Opticus verwischte in dem Sinne, dass diese Gebilde nur an ihrem basalen Rand eine Markkapsel aufweisen, jedoch ihrer grössten Masse entsprechend sklerotisch sind. Der äussere Sehhügelkern ist marklos, das Centrum medianum thalami ist faserarm, das Strat. zonale thalami reducirt. Das Meynert'sche Fascikel (M), der rothe Kern, dessen Radiation, die Soemmering'sche Substanz, sind normal, auch der Pedunculus ist es, mit Ausnahme eines dünnen, schräggestellten Streifens; letzterer repräsentirt das caudalste Ende eines Degenerationszuges, welcher von einem Erweichungsherd des Kapselkniees (s. Fig. 3, Seite K, K) ausgeht. Dieser Entartungsstreifen erschöpft sich noch im Zwischenhirn und ist ins Mittelhirn, namentlich in die Brücke hinab nicht zu verfolgen. — Auf der kranken Seite erscheint die Fimbria (f) bereits als ein degenerirter Tract, mit welchem die gegenüberliegende gesunde Fimbria theils durch ihren normalen Faserreichthum lebhaft contrastirt. Auf diesem Schnitt ist bereits bemerkbar, dass der linke, der kranken Hemisphäre entsprechende Seitenventrikel (V') erweiterter ist als jener der gesunden Hälfte (V), ein Verhalten, welches zweifellos auf der Atrophie des linken Sehhügels beruht. Schliesslich wäre hervorzuheben, dass auf der kranken Hirnhälfte nicht allein die Temporalwindungen, sondern auch die hintere Centralwindung (Cp) in ihrem tiefen Mark gelichtet erscheint.

Fig. 4 entspricht etwa der Mitte des Sehhügels und liegt in der Frontal-

ebene der Corpora mamillaria. Es sind hier folgende Einzelnheiten zu beachten. Die sublenticuläre Faserung fehlt auf der kranken Hirnhälfte vollkommen; der charakteristische hakenförmige Zug des unteren Längsbündels (fli auf Seite G) ist hier ganz verwischt und das temporale tiefe Mark (t_1, t_2, t_3) zeigt eine hochgradige Lichtung. An der Hirnbasis erscheint der Sehnerv der kranken linken Seite (IIs) auffallend schmal und ist in seiner dorso-lateralen Hälfte entmarkt. Das Corpus mamillare erscheint links (K) so in seinem medialen wie lateralen Ganglion hochgradig atrophisch, eine Erscheinung, welche mit der Entartung der Fimbria im Zusammenhang steht. Der linke Sehhügel zeigt in seiner Faserung nichts Abnormes, es erscheint jedoch im Ganzen eine Volumenverminderung. Der dorsale, der mediale und der laterale Kern bieten die normale Structur nur in kleinerem Maassstab dar, das Vicq d'Azyr'sche Bündel (VA'), die lenticulo-thalamische Radiation (LT) sind intact. Fornix (f) degenerirt; auf diesem Schnitte zeigt sich zum erstem Mal an der medialen Umrahmung desselben ein feiner Markbelag, welcher an derselben Stelle an den proximal-frontalen Schnitten (besonders an Figg. 2 u. 1) in distincter Form zu sehen ist. Diese Markfaserung des degenerirten Fornix entspricht den Kölliker'schen Fibrae perforantes; es sind dies Fasern, welche aus dem Balken, auch aus dem Cingulum herrühren (Fornix longus); dieser Provenienz halber ist die Intactheit dieser „Fibres extraammoniques" wie sie Dejerine treffend nennt, leicht verständlich.

Fig. 3 giebt eine Frontalebene, welche durch den vorderen Sehhügelkern geht, wieder. Hier, wie auf den folgenden vordersten Schnitten des Hirns ist das Verhalten des Fornix und des Sehnerven beachtenswerth. Das Gewölbe ist hier in doppelter Form zu sehen; als Fornix (f), entmarkt bis auf den extraammonischen Antheil desselben und als Columna fornicis (fc'), welche eine beträchtliche Verkleinerung aufweist gegen die gesunde Seite (fc). Der Sehnerv zeigt in seiner dorsalen Hälfte eine distincte Degeneration. Schliesslich wäre der Erweichungsherd H zu erwähnen, welcher das Kapselknie za durchschneidend, eine absteigende Degeneration veranlasste, welche bis zur Brücke hinab zu verfolgen war.

Fig. 2, ein Frontalschnitt in der Ebene knapp vor dem Chiasma, zeigt klar die Entartung des Gewölbes (f) bis auf den Fornix longus, dann den hochgradigen Schwund der Fornixsäule (deutlich ist nur die gesunde cf sichtbar) und schliesslich die bereits erwähnte dorsale Degeneration des linken Sehnerven (IIs).

In Fig. 1 ist die Ebene vor der Sehnervenkreuzung wiedergegeben und hier ist die dorsale Entartung des linken Sehnerven auf den rechtsseitigen (IId) übergegangen und occupirt daselbst einen mehr dorso-medialen Abschnitt. Verhalten des Gewölbes wie in Fig. 2.

Ich übergehe nun zur Schilderung der pathologischen Verhältnisse des Hirnstammes.

Schon in der Gegend der oberen Zweihügel fällt die Faserreduction der linken Schleife auf, wodurch eine gleichmässige Verkleinerung des Schleifenareals bewirkt wird. Eine compacte Degeneration, etwa im Sinne

eines faserleeren Zuges im Bereich des Lemniscus lässt sich nicht nachweisen. Diese Reduction ist entlang der ganzen bulbo-pontinen Schleife zu verfolgen. Fig. 11 stammt von einem Präparat der Abducens-Facialisgegend, an welchem die Lichtung der linksseitigen Schleifenschicht (hier durch die Fasern des Corpus trapezoides durchquert) ohne Weiteres auffällt. Die Faserverarmung der linken Schleife lässt sich am deutlichsten in der Höhe der Decussatio lemniscorum demonstriren (Fig. 12); hier ist zwischen den beiderseitigen Zügen der Fibrae arciformes internae eine wesentliche Differenz in deren Stärke zu erkennen, indem die rechtsseitigen inneren Bogenfasern, welche also zur reducirten linken Schleife gehören, wesentlich schwächer sind als die zur normal-starken rechten Schleife gehörigen linken inneren Bogenfasern. Auch möchte ich meinerseits noch eine Lichtung im feinen Fasergewirr des rechten Burdach'schen Kerns annehmen. Ich erlaube mir hier auf die Thatsache hinzuweisen, dass die serienweise aufgearbeitete Oblongata im Bereich der gesammten Decussatio lemniscorum diese auffallende Differenz zwischen den beiden Hälften der inneren Bogenfasern erkennen lässt, daher ist eine Täuschung ausgeschlossen.

Noch in der Brücke ist ein irregulärer Erweichungsherd in der Höhe des sogenannten Stratum profundum zu finden, welcher beiden Pyramiden, hauptsächlich der rechten, anliegend, eine leichte absteigende Entartung vorzüglich der rechten pontinen, bulbären und endlich der spinalen Pyramide verursachte. In Fig. 13 ist aus der Höhe der zweiten Cervicalwurzel ein Querschnitt wiedergegeben; ausser der einseitigen Pyramidenlichtung im linken Seitenstrang bemerkt man noch in beiden Anterolateralsträngen eine doppelseitige kleine marginale Degeneration, bezeichnet mit H, welche zweifellos der Hellweg-schen Dreikantenbahn entspricht. Diese gelichtete Stelle lässt sich in das verlängerte Mark hinauf bis zur Höhe der inneren Nebenoliven verfolgen, wo sie dann aufhört nachweisbar zu sein. Mit besonderer Betonung sei bemerkt, dass eine, im Inneren des Anterolateralstranges befindliche Lichtung, so wie dies im Edinger'schen Fall vorkam, in den zahlreichen Rückenmarkspräparaten nicht gesehen wurde.

Zusammenfassend ergab vorliegender Fall folgende Einzelheiten.

Klinisch handelte es sich um eine Hemiplegikerin, behaftet mit rechtsseitiger Hemianopsia bilateralis und ungemein schmerzhaften Sensationen nebst Hyperästhesie auf der gelähmten Seite.

Anatomisch fand sich eine ausgedehnte Malacie, welche die ganze Innenfläche des Occipitallappens und auf der Hirnbasis die Gyri lingualis und fusiformis einnehmend, förmlich confluirte mit einem malacischen Herd des linken Pulvinar und äusseren Sehhügelkerns. (Der dritte Herd, eine circumscripte Erweichung des Kapselknies, kann aus dem Kreise unserer Betrachtung ausgeschaltet werden.)

Die auf diesen Malacien entstandenen secundären Degenerationen lassen sich folgendermaassen zusammenfassen:

1. Es fand sich als auffallendste Erscheinung die Entartung des **Sagittalmarkes im Occipitallappen,** und zwar so die der äusseren wie der inneren Schicht desselben. Freilich war die Degeneration nur im sogenannten verticalen Schenkel sichtbar, denn der ventrale oder horizontale Schenkel ging in der Malacie auf. Die Degeneration occupirte in der Verticalebene des Splenium und des Pulvinar eine auf das Tapet folgende parallele Schicht einer hohen Säule ähnlich, welche sich als solche in der Höhe von der Basis der Hemisphäre bis in die Höhe des Balkens erstreckte und mit normalen Markzügen untermischte degenerirte Züge in das tiefe Mark des ganzen Temporallappens, sowie in jenes des unteren Scheitelläppchens schickte. Dieser Entartungszug scheint in der Frontalebene des Pulvinar, offenbar durch Faserabgabe an das Temporoparietalmark bedeutend geschwächt, nunmehr als eine reducirte Bahn, welche in der Frontalebene des hinteren Drittels des Sehhügels als das Negativ des an der gesunden Hirnhälfte sichtbaren unteren Längsbündels erscheint (s. Fig. 6 u. 5 flid) und lässt sich an den frontaleren Ebenen, etwa in der Höhe des Corpus mamillare (s. Fig. 4) nicht einmal als individueller degenerirter Zug erkennen, da das Temporalmark, in welches das untere Längsbündel eingebettet ist, mit letzterem gleich intensiv entartete, und somit zwischen beiden Faserarten keine morphologische Differenz sichtbar ist. Kurz, es lässt sich soviel sagen, dass die sublenticuläre Faserung, nach vorn bis zur Amygdala, geschwunden und von diesem Faserzug nur ein belangloser kleiner Zug (s. Fig. 5 sb) übriggeblieben ist. Es wäre zu bemerken, dass die Faserung des Linsenkerns, des Sehhügels und des Hypothalamus keine sichtbare Einbusse erlitten hat. Die Degeneration des occipitalen resp. occipito-temporalen Sagittalmarkes lässt sich im vorliegenden Fall so erklären, dass die Malacie an der Innenfläche und der Basis des Occipitotemporalmarkes der linken Hemisphäre eine frontalwärts gerichtete Entartung des unteren Längsbündels, also der äusseren Sagittalschicht bewirkte, hingegen der Erweichungsherd im hinteren Theile des Sehhügels eine corticopetale Degeneration in der centralen Sehstrahlung, i. e. in der inneren Sagittalschicht verursachte. Aus der Summation beider, entgegengesetzt gerichteter, dicht nebeneinander ablaufender Bahnerkrankungen entstand die Entartung des gesammten Sagittalmarkes. Diese Auffassung beruht auf der verbreiteten Ansicht, dass die innere Sagittalschicht als centrale Sehstrahlung corticopetale Leitungsrichtung habe, während die äussere Sagittalschicht als Fascic. longitudinalis inferior ein Associationsbündel von zweierlei Verlaufsrichtungen — vom Occipitalpol zum Temporalpol und umgekehrt

— sei, somit auf Zerstörung im Occipitallappen temporalwärts entarten muss.

Diese Anschauungsweise wurde zuerst durch Flechsig, dann durch seinen Schüler v. Niessl-Mayendorf und zuletzt in entschiedenster Form durch M. Probst, dem wir so zahlreiche und höchst werthvolle Untersuchungen über die Faserarchitektonik des Centralnervensystems verdanken, bekämpft. Flechsig und v. Niessl erblicken im unteren Längsbündel eine Projectionsfaserung des Occipitallappens, welche im äusseren Kniehöcker und Sehhügel entspringend, ausschliesslich in der Fissura calcarina endet, somit eine centripetale Leitung Flechsig's, sogenannte primäre Sehstrahlung, also die eigentliche Radiatio optica der Autoren darstellt. Hingegen ist letztere, der Gratiolet'sche Tract, Flechsig's secundäre Sehstrahlung eine corticofugale Bahn, welche in der Fissura calcarina, 3. Occipitalwindung und aus dem hintersten Abschnitt des Gyr. fusiformis entspringend, im Sehhügel und im vorderen Vierhügel endet. — Nach Probst's[1]) mehrfachen Untersuchungen besteht das untere Längsbündel aus Sehhügel-Rindenfasern und nicht aus Associationsfasern, hingegen stellt sich nach Läsionen im Hinterhauptlappen des Menschen, sowie nach experimenteller Abtragung der Sehsphäre eine Degeneration des medialen Sagittalmarkes ein, somit sind dessen Fasern Rinden-Sehhügelfasern, welche im Zwischenhirn endigen.

Besonders in seiner Arbeit über centrale Sinnesbahnen schildert Probst einen mit Marchi's Methode mustergültig aufgearbeiteten und sehr lehrreichen Fall, in welchem eine circumscripte Läsion im ventralen Abschnitt der inneren Kapsel vorlag, worauf sich eine Degeneration entlang dem unteren Längsbündel zur Sehsphäre (Fiss. calcarina, Gyr. descendens und Lob. lingualis) verfolgen liess. Trotzdem die multiplen kleinen Herde das Wernicke'sche Feld trafen, war das mediale Sagittalmark unversehrt und so schloss Probst folgend: „Das bisher als Associationsbahn betrachtete untere Längsbündel enthält demnach die centrale Sehbahn und besteht aus Sehhügel-Rindenfasern und keine dieser Fasern betritt das Areal des medialen Sagittalmarkes“[1]). Probst weist anknüpfend an diesen Befund noch auf die Frage hin, ob das laterale Sagittalmark ganz von der centralen Seh-

1) M. Probst, a) Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrb. f. Psych. 1901; — b) Zur Kenntniss der Grosshirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie. Sitzungsberichte d. Kais. Akad. d. Wissenschaft. Wien. 1903; — c) Ueber die centralen Sinnesbahnen und die Sinnescentren des menschlichen Gehirns. Ebendas. 1906.

bahn ausgefüllt wird, oder ob es nicht noch Fasern enthält, welche ausserhalb der Sehrinde endigen? Und da erwähnt er degenerirte Fasern des temporalen lateralen Sagittalmarkes, die sicher nicht mit der Sehrinde in Verbindung stehen, welche er als zur Temporalspitze hin verlaufende Sehhügelfasern betrachtet. Ausserdem weist Probst darauf, dass die Zahl der degenerirten Fasern des lateralen Sagittalmarkes am Wege vom Sehhügel zur Sehrinde allmählich abnimmt; es muss daher angenommen werden, dass unterwegs Fasern an die Rinde abgegeben werden, doch waren dieselben mit Marchi's Osmio-bichromat nicht nachweisbar. Mit Betonung weist noch Probst darauf, dass der basal-ventrale Antheil des lateralen Sagittalmarkes auch zur Sehbahn gehört, somit keine Associationsfasern enthält. „Auch im ventralen Sagittalmark handelt es sich nur um vom Sehhügel fächerförmig ausstrahlende Projectionsfasern, und zwar ventralwärts, caudalwärts und oralwärts. Es kann demnach auch das ventrale Sagittalmark nicht in dem Sinne von Sachs, Dejerine, Starokotlitzki aufgefasst werden" (Sinnesbahnen, S. 45).

Um in der Frage des unteren Längsbündels möglichst klar zu sehen, muss an dieser Stelle noch einer oben citirten Arbeit Probst's (Zur Kenntniss des Sagittalmarkes usw.) gedacht werden, in welcher dieser Autor die secundären Degenerationen nach Erweichung der drei Hinterhauptwindungen schildert (mediale Fläche des Occipitallappens frei!); Probst fand den ventralen Anteil des lateralen Sagittalmarkes entartet und konnte die degenerirten Züge in den äusseren Kniehöcker, zum Theile auch in das Pulvinar und in den lateralen Sehhügelkern hinein verfolgen. Somit enthält das sogenannte untere Längsbündel noch Projectionsfasern der drei Hinterhauptwindungen, zum Zwischenhirn, deren Verlaufsrichtung also den Zwischenhirn-Rindenfasern entgegengesetzt ist.

Zusammengefasst lässt sich also auf Grund der Probst'schen Forschungen sagen, dass das untere Längsbündel ein sehr zusammengesetzter Zug ist, in welchem enthalten sind: 1. die centrale Sehbahn, 2. Sehhügel-Temporalfasern, 3. Sehhügelfasern, welche wahrscheinlich zu anderen Windungen ziehen als zu jenen des Occipitallappens, 4. Fasern der drei Hinterhauptswindungen zum Zwischenhirn. — Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass Probst im unteren Längsbündel nur Projectionsfasern findet; Associationsfasern negirt er vollkommen. Er erwähnt zwar in seiner Sinnesbahnen-Arbeit (S. 45) meine Schilderung bezüglich eines Theiles des unteren Längsbündels, welches ich temporo-präoccipitales Associationsbündel bezeichnete, dessen Fasern in der Temporalspitze, der ersten Schläfenwindung und viel-

leicht in den basalen Frontalwindungen entspringend, occipitalwärts in der äussersten Schicht des unteren Längsbündels ziehen, an der Spitze des Hinterhorns scharf umbiegen und, nun dem Tapet eng anliegend, in den Praecuneus einstrahlen. Diesen Faserzug konnte ich in einem Falle von ausgedehnter Meningitis syphilitica der Convexität[1]) feststellen, welche ausser dem Stirnpol noch den Temporalpol zerstörte. Probst bemerkt aber, dass seine Befunde ihn über Projectionsfasern im lateralen Sagittalmark nicht belehren. Inzwischen hatte ich Gelegenheit, ein Hirn aufzuarbeiten, welches von einer die Erscheinungen der amnestisch-sensorischen Aphasie zeigenden Frau stammte; hier fand sich die Lateralfläche des linken Schläfenlappens sowie die Temporalspitze erweicht, wie dies aus Fig. 14 — ein Flechsig'scher Horizontalschnitt — erhellt. Man sieht daselbst aus dem erweichten tiefen Mark des Schläfenlappens bei a einen mehrfach gewundenen degenerirten Zug entspringen, welcher von der Ventrikeloberfläche durch das Tapet (tp) geschieden ist und in nach vorn convexer Biegung nun rückwärts ins tiefe Mark des Occipitallappens zieht, hier jedoch am Grund der Fissura calcarina (C, C) mit einer scharfen Krümmung medialwärts umbiegt, um in die tiefe Marksubstanz des Gyr. limbicus (bei b) (L^2) einzustrahlen (bei c). Ich denke auch auf Grund dieses Falles mit Recht an der Existenz eines temporo-präoccipitalen Associationsbündels festzuhalten und möchte daher bezüglich der Zusammensetzung des unteren Längsbündels einen vermittelnden Standpunkt zwischen der reinen Associations- und der ausschliesslichen Projectionsnatur dieses Bündels einnehmen. Ich glaube, dass wir vorläufig v. Monakow's Auffassung beipflichten können, welche lehrt, dass die Zusammensetzung des fraglichen Bündels von Segment zu Segment sich ändert und dass in einigen seiner Abschnitte Fasern der eigentlichen centralen Sehbahn, in anderen Fasern aus dem Stiel des Corp. genic. mediale schliesslich auch mittlere Associationsfasern enthalten sind; doch setzt sich die Hauptmasse des Fasc. longit. inf. aus langen Associationsfasern zusammen, welche nach v. Monakow aus der Basis des Claustrums und aus den Temporalwindungen stammend in den Occipitalwindungen endigen sowie auch umgekehrt[2]). Endlich Edinger[3]) verficht auch entschieden die Associationsnatur dieses Bündels und bezieht sich dabei auf einen Fall von operativer Abtragung des Schläfenlappens, bei dem man von der Wundstelle aus den Fasc. longit. inf. bis in die Spitze des Occipital-

---

1) Neurolog. Centralbl. 1905.
2) Gehirnpathologie. 1905. S. 66.
3) Nervöse Centralorgane. 1904. S. 340.

lappens und den Fascic. arcuatus bis hinauf in den Scheitellappen entartet ziehen sah[1]).

Alles in Allem möchte ich behaupten, dass der Fasc. longitudinalis inferior eine gemischte, aus heterogenen Elementen zusammengesetzte Bahn ist, welche nach Probst's Untersuchungen sicherlich sowohl corticofugale wie corticopetale Projectionsfasern enthält, ausserdem aber auch wichtige Associationsfasern beherbergt. Letztere stellen einerseits, wie mein vorliegender Fall beweist, occipito-temporale Fasern dar, welche zum Theil von der Innenfläche des Hinterhauptlappens, zum Theil von den basalen Windungen entspringend, Fasern zur convexen Oberfläche der drei Temporalwindungen und des unteren Scheitelläppchens sendet. — Andererseits stellen die Associationsfasern des unteren Längsbündels eine Verbindung der drei Temporalwindungen mit der medialen Präoccipitalrinde dar in der Form meines Fasciculus temporo-praeoccipitalis. Ich zweifle keineswegs, dass noch andere speciellere Verbindungen im unteren Längsbündel enthalten sein werden, welche durch fernere Degenerationsstudien am menschlichem Material eruirt werden müssen.

2. Eine weitere Folge der Erweichung im Occipitotemporallappen war die Entartung in der unteren Hälfte des **Spleniums,** von wo aus dann diese sich in das contralaterale **Tapet** verfolgen liess. Die Degeneration ging nämlich vor Allem in die Fimbria über, durchwob mit degenerirten Zügen deren normale Faserung, erreichte somit den oberen medialen Winkel des beginnenden Hinterhorns (s. Fig. 8 bei fi) und verharrte hier so lange, bis nicht die Calcarinaformation auftrat, denn hier, im typischen Hinterhorn, erschien nunmehr die mediale, basale und theilweise laterale Tapetfaserung entartet (s. Fig. 10, tpd). Gegen den Occipitalpol zu verringert sich der entartete Saum des Hinterhorns successive, so dass schliesslich im ganz verengerten Hinterhorn (nahe zu dessen Spitze) bereits ringsherum markhaltiges Tapet sichtbar wird. Distincte, individuelle Ausstrahlungen aus diesem Degenerationsgebiet in die einzelnen Hinterhauptlappenwindungen lassen sich schwerlich erkennen; die Abgabe mag in kaum merkbarer, allmählicher Weise von Statten gehen. Probst, dem wir gleichfalls werthvolle Untersuchungen über Balkendegenerationen verdanken, erwähnt in seinem bereits citirten Fall, dass nach Erweichung der äusseren Occipitalwindungen der ventrale Abschnitt des Balkenwulstes entartete und am Wege desselben zog dann die Degeneration in das mediale Tapet der anderen Hemisphäre. Hieraus schloss Probst, dass die Balkenfasern nicht nur symmetrische, sondern auch asymmetrische Rindenpunkte verknüpfen,

1) Nervöse Centralorgane. 1904. S. 340.

welche Beobachtung er besonders noch in einem anderen Erweichungsfall[1]) machen konnte. Hier war auf der linken Hirnhälfte die ganze linke Frontalwindung, die obere Lippe der dritten Frontalwindung, das mittlere Drittel der vorderen und das obere Drittel der hinteren Centralwindung, das angrenzende obere Scheitelläppchen, der obere und hintere Theil des Gyrus supramarginalis, der vordere Windungstheil des Gyr. angularis, das hinterste Drittel der ersten Schläfenwindung, schliesslich die zweite Occipitalwindung erweicht. Probst konnte in diesem Fall feststellen, dass die secundären Degenerationen des Balkens von den erweichten Stellen nicht allein zu den entsprechenden Windungen der intacten Hemisphäre führten, sondern auch zu nicht gleichnamigen Windungen. So sah er von der erweichten linken zweiten Frontalwindung durch den Balken zur rechten obersten Stirnwindung, zur mittleren rechten Stirnwindung, schliesslich aber auch Fasern, welche mehr schief nach hinten durch den Balken in die gesunde Hemisphäre zogen.

Die Tapetentartung meines Falles erheischt eine Aufmerksamkeit besonders in der Beleuchtung jener controversen Frage, ob das Tapet aus dem Balken oder aus dem frontooccipitalen Associationszug stamme. Bekanntlich wies P. Schroeder[2]) in einem sehr klaren Aufsatz auf diesen Punkt der Tapetlehre hin und gelangte zu dem Schluss, dass das Tapet der alten Reil'schen Auffassung gemäss vollkommen zum Balken gehöre, indem es dessen Fortsetzung längs der lateralen Wand des Hinter- und Unterhorns darstelle. In meinem Fall entwickelte sich aus der occipitotemporalen Erweichung der linken Hirnhälfte eine Degeneration des ventralen Spleniums, welche in das Tapet des Hinterhorns mühelos zu verfolgen war; somit ist meine Beobachtung absolut zu Gunsten Schroeder's Behauptung zu verwerthen. Dejerine[3]) vertritt einen vermittelnden Standpunkt indem er behauptet, dass die Zusammensetzung des Tapets aus zweierlei Faserkategorien erfolge, nämlich aus Balkenfasern und aus den Fasern des occipitofrontalen Associationsbündels. In seinem cas Chab, eine Malacie des Gyr. lingualis, des Ammonshorns und des Isthmus Gyri fornicati, schildert er im degenerirten Tapet einen Ausfall der feinen sagittalen Fasern, welche er auf Grund O. Vogt's Forschungen als zum occipitofrontalen Fascikel gehörig betrachtet; im Gegensatz hierzu fand er die grobkalibrigen Balkenfasern des Tapets intact. Dieser Auffassung kann ich mich aus zwei Gründen nicht anschliessen; erstens finde ich im degenerirten

1) Ueber die Localisation des Tonvermögens. Dieses Archiv. Bd. 32.
2) Zur Tapetumfrage. Monatsschrift f. Neurol. u. Psych. Bd. IX.
3) Centres Nerveux. Tome II. p. 293.

Tapet alles Faserige verschwunden, zweitens aber fand ich bei aufmerksamer Durchsicht der Präparate, besonders an den mehr frontal gelegenen Schnitten, an dem äusseren Winkel des Seitenventrikels keine Degeneration des Occipitofrontalbündels.

3. Auf Grund der totalen Zerstörung des Ammonshorns ist die Entartung des **Gewölbes** leicht begreiflich, da doch aus Sala's, Cajal's und meinen Untersuchungen bekannt ist, dass die Fasern des Alveus und der Fimbria, die Hauptconstituenten des Gewölbes, aus den grossen Pyramiden des Ammonshorns entspringen. Instructiv ist jenes Fasercontingent zu verfolgen, welches als extraammonischer Antheil des Gewölbes, auch Fornix longus genannt, als gesundes Bündel im Verlauf des degenerirten Gewölbes sich behauptet. Ich fand dieses Bündel an den hinteren Abschnitten des Balkens zwischen beiden Gewölbeschenkeln an der unteren Fläche des Balkens liegend; freilich sprang an der Seite des entarteten Gewölbes dieses Bündelchen als individueller Zug vielmehr in's Auge resp. war als solches sicherer festzustellen als auf der gesunden Seite, wo es vom Gewölbe nicht zu isoliren ist. An den mehr frontalen Schnitten wandert das extraammonische Bündel an der medialen Seite des Gewölbes allmählich herunter, ist daher z. B. in der Höhe des vorderen Sehhügels als das einzige normale Fasercontingent in der Form eines schmalen Streifens am medialen Rand des Fornix zu sehen (s. Fig. 1, 2, ca). In der Gewölbesäule, welche hochgradig verkleinert erscheint, werden die vorhandenen erhaltenen Markfasern einzig vom extraammonischen Antheil gebildet, doch hier vermengt er sich mit dem entarteten Fornix derart, dass seine Individualität ganz verloren geht. Diese Schilderung stimmt mit Dejerines[1]) Beschreibung vollkommen überein. Die Atrophie des Corpus mamillare ist bei Degeneration des Gewölbes selbstverständlich.

4. Als bemerkenswerthes Detail mag jene circumscripte Degeneration erwähnt werden, welche in der Höhe des Thalamusherdes von dem dorsolateralen Theil des Sehtractes ausgeht. An dieser Stelle erscheint der Tractus in die Peripherie der Malacie hineinfallend und so entwickelte sich eine, offenbar retrograde Degeneration, welche an Fig. 4, 3, 2 und 1 leicht zu verfolgen ist. In Fig. 5 ist bei II der beschädigte Sehtrakt zu erblicken, welcher hier nur an seiner ventromedialen Umrandung markfaserig ist. In Fig. 4 und besonders in Fig. 3 ist der linke Sehtract in seiner halbdegenerirten Form distinct sichtbar und das Defizit seiner Faserung ergiebt sich leicht durch einen Vergleich mit dem normalen rechtsseitigen Tract. Fig. 2 zeigt den

1) Centres Nerveux. Tome II. p. 278.

linken Sehtract unmittelbar hinter der Sehnervenkreuzung, während Fig. 1 eine Abbildung vor dem Chiasma ist, und da ist sicher festzustellen, dass der dorsolaterale entartete Antheil des Tractus nach der Kreuzung in dem gegenüberliegenden, also rechtsseitigen Sehnerv (IId) dorsomedial liegt. Ich finde bei Henschen[1]) in dem Fall Heyden (S. 139), wo es sich um eine hämorrhagische Cyste des Linsenkörpers und der sublenticulären Gegend handelt, die Läsion des dorsolateralen Abschnittes des Sehtractes erwähnt, welcher eine, mit meinem Fall ganz übereinstimmende partielle Degeneration der extracerebralen Sehbahn verursachte. Es sei nur nebenbei die klinisch höchst wichtige Thatsache bemerkt, dass Henschen eine Quadranten-Hemianopsie nach unten mit diesem Faserausfall in Zusammenhang brachte, daher lägen die Fasern für die dorsalen Retinahälften im Sehtract dorsal. Ueber die Natur dieser Degeneration erklärt sich Henschen nicht, doch bin ich der Meinung, da es sich um Sehfasern handelt, dass es nur eine retrograde Entartung sein kann, welche als solche im Sehtract und Nerv, nach Henschen's und meinem Fall geurtheilt, nicht allzu selten zu sein scheint.

5. Schliesslich wäre jener Veränderung der **Schleife** zu gedenken, welche wir oben erwähnten und welche darin bestand, dass eine Verminderung des Areals und eine Aufhellung der Formation bei Weigertfärbung festzustellen war. In der Höhe der Vierhügel und der Brücke erschien die sog. mediale Schleife verschmächtigt; in der Höhe des VII. und VI. liess sich nur eine auffallend hellere Färbung constatiren; in den Ebenen der unteren Olive war abermals so Reduction wie Aufhellung sichtbar; endlich die Schleifenkreuzung bot das Bild der positiven Faserverarmung. Letzterer Umstand gab sich darin kund, dass die zu der veränderten linken Schleife gehörigen rechtsseitigen inneren Bogenfasern an Zahl bedeutend geringer erschienen, indem die bekannten, zum Centralcanal concavgekrümmten Fascikeln viel dünner und aus weniger Fasern bestehend erschienen. Eine Faserreduction musste sich auch in den Ebenen der Schleifenkreuzung womöglich noch markanter aus dem Grund kundgeben, da die Aufsplitterung aus einem ärmeren Fasercontingent natürlich spärlicher ausfallen muss. Ich möchte nochmals betonen, dass ich die Höhe der Schleifenkreuzung serienweise untersuchte und so konnte ich mich mühelos davon überzeugen, dass es sich in der linksseitigen medialen Schleife um einen Faserausfall und nicht um eine einfache Atrophie handelt, welche ich anzunehmen beim ersten Anblick selbst geneigt war; die Schnitte aus der unteren

1) Pathologie des Gehirns. Upsala. 1896. III. Theil. II. Hälfte.

Oblongatahälfte (Höhe des geschlossenen Centralcanals) belehrte mich eines Anderen. Diesem Verhalten entspricht auch die Lichtung im Faserfilz des Burdach'schen Kerns.

Da die mediale Schleife in ihrem ganzen Verlauf nirgends lädirt ist, einzig allein an der Stelle ihrer Endigung im inneren Kniehöcker und äusseren Sehhügelkern, so ist auf Grund obiger Feststellung die Annahme berechtigt, dass die sensible Bahn retrograd eine zum Faserschwund führende Erkrankung erfahren kann. Dass nicht ein vollständiger Faserschwund erfolgte, findet eine Erklärung darin, dass auch nicht sämmtliche Schleifenfasern durch den Erweichungsherd des Pulvinar zerstört wurden; sahen wir doch, dass die mittlere und vordere Partie des ventrolateralen Sehhügelkerns intact war. Klinisch sprach für eine ziemliche Unversehrtheit der Schleife die normale Sensibilität der rechten Körperhälfte. Als anatomisches Substrat für die Hyperästhesie der rechten Körperhälfte sowie der colossalen Schmerzen daselbst genügt mit Rücksicht auf Edinger's und Mann's Beobachtungen die Läsion der Schleife vollkommen; mein Fall steht bezüglich der anatomischen Topographie dem Edinger'schen Fall sehr nahe, nur möchte ich die Ausdehnung des Herdes im letzteren nicht für so gross halten wie im meinigen, denn hier handelt es sich nicht nur um ein dichtes Anliegen an die sensible Bahn, sondern gleichzeitig um eine partielle Läsion derselben. An meinen Präparaten schloss die Schleifendegeneration in den dorsalen Oblongatakernen ab; eine Fortsetzung in die Vorderseitenstränge des Rückenmarkes fand ich nicht. Für Edinger's Befund (bilaterale Aufhellung der mittleren Zone des anterolateralen Stranges) ist allerdings der Umstand bedenkenerregend, dass auf einseitige Schleifenerkrankung eine doppelseitige spinale Affection erfolgt wäre. Die pathologisch-anatomische Unwahrscheinlichkeit eines solchen Verhaltens ist wohl naheliegend und Edinger wurde dabei selbst derart stutzig, dass er auf diesen Punkt die Aufmerksamkeit der späteren Forscher hingelenkt wissen wollte. Nun ich bin der entschiedenen Ansicht, dass in Edinger's Fall die bereits erwähnte Aufhellung im spinalen anterolateralen Strang mit der Schleifenentartung absolut in keinem Zusammenhang steht, ja dass es sich im Rückenmark offenbar um ein Härtungsartefact handelte, welches die hellere, schwächere Färbung bedingte. Wie sehr die retrograde Schleifendegeneration in den dorsalen Oblongatakernen Halt macht und wie wenig dieselbe auf das Rückenmark hinabgreift, beweist auch Probst's[1]) Fall, in welchem es sich

1) Zur Kenntniss der Grosshirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie. Sitzungsberichte d. kais. Akad. d. Wissensch. Wien 1903.

im Wesentlichen um eine Zerstörung der hinteren zwei Drittel des rechten Sehhügels handelte, worauf unter Anderem eine auffallende Reduction und Aufhellung der rechten Schleife sich entwickelte; im Rückenmark ist ausser der typischen Pyramidendegeneration sonst nichts Abnormes sichtbar! Conform der hochgradigen Sehhügelläsion war hier die Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte erloschen; Berührung, Stiche, Temperaturunterschiede, Lagesinn, Muskelsinn waren linksseitig ganz erloschen. Centrale Schmerzen konnten daher auch nicht erscheinen.

Zum Schluss erlaube ich mir die Hervorhebuug der Thatsache, dass die partielle Zerstörung der Endaufsplitterungen der Schleifenbahn in letzterer eine retrograde Degeneration anregen kann, welche zu einem mehr oder minder ausgeprägten Faserschwund führt. Diese Entartung überschreitet nicht die Grenzen der Schleife, namentlich greift sie nicht auf das Rückenmark über. Sie scheint das pathalog-anatomische Substrat für die centralen Schmerzen abzugeben, oder richtiger formulirt, die Schleifenentartung mag ein anatomisches Correlat der centralen Schmerzen sein.

Zur Vervollständigung der anatomischen Schilderung vorliegenden Falles erwähne ich, dass die vordere Commissur (S. Figuren 1, 2, 3, coa) nicht gelitten hat. Auch der Pedunculus erscheint auf der kranken Seite ganz normal, somit sendet die medio-basale Fläche des Occipitotemporallappens keine Projectionsfasern in das Rhombencephalon, wie dies übrigens Dejerine[1]) hervorhebt im Gegensatz zu Probst[2]), der von einem „occipitalen Hirnschenkelfuss-Antheil“ spricht, dessen genaueren Verlauf aber dieser Autor noch nicht bestimmen konnte. — Die linksseitige Hemiplegie war durch eine im Stratum profundum pontis abgelaufene Malacie bedingt, welche die rechte pontine Pyramide leicht beschädigte.

Erklärung der Abbildungen (Tafel III).

Basalansicht des in Formalin gehärteten Gehirns; K stellt die erweichte und geschrumpfte occipitotemporale Partie der linken Hemisphäre, G den correspondirenden gesunden rechten Hemisphärenantheil dar. C = Cuneus: Lg = Gyr. lingualis; Fus = Gyr. fusiformis.

Figur 1. Frontalschnitt vor dem Chiasma. (Da die Seiten bei dem Photographiren der Schnitte leider verwechselt wurden, bezeichne ich mit „K“ immer die kranke linke, mit „G“ die gesunde rechte Hemisphäre.) T = Tem-

1) Centres nerveux, Tome II. P. 109.
2) Centrale Sinnesbahnen o. c. S. 35.

poralspitze. IId = Nervus opticus dexter. IIs = Nervus opticus sinister. coa = vordere Commissur: f = Fornix; ea = fibrae extraammonicae; cf = Columna fornicis, gesund; cf^1 = Col. fornicis atrophisch.

Figur 2. Frontalschnitt hinter dem Chiasma. t_1, t_2 = Gyr. temporalis I und II. Am = Amygdala. coa = vordere Commissur, IId, IIs = Nerv. opticus dexter, sinister. cf, cf^1 = Columna fornicis gesund, krank. f = Fornix. ea = fibrae extraammonicae.

Figur 3. Frontalschnitt durch das Capselknie resp. Nucleus anterior thalami (Na). t_1, t_2 = Gyr. temp. I und II. fli = Fasc. longit. inferior. Am = Amygdala. coa = vordere Commissur. IId, IIs = N. opticus dexter, sinister. fc, fc^1 = Columna fornicis gesund, krank. Na = Nucleus anterior thalami. f = Fornix. H = Herd im Capselknie.

Figur 4. Frontalschnitt durch die Corpora mamillaria. t_1, t_2, t_3 = Gyri temporales. cmm = Corp. mamillare mediale. cml = Corp. mamillare laterale. cmdeg = degenerirtes Corp. mamillare. IId, IIs = rechter, linker Sehnerv. LT = lentikulo-thalamische Strahlung. VA, VA^1 = gesundes, krankes Vicq d'Azyr'sches Bündel. f = Fornix. fli = Fascic. longit. inferior.

Figur 5. Frontalschnitt durch den rothen Kern. S = Fissura Sylvii. $t_{1,2,3}$ = Gyri temporales. Cp = Gyr. postcentralis. flid, flis = degenerirtes, gesundes unteres Längsbündel. Sub = Subiculum c. Ammonis. NC, NC^1 = rechter, linker Schweif des N. caudatus. sb = Fragment der sublenticulären Strahlung. cgl = Corp. geniculatum laterale; II = Sehnerv. Pp = Pes pedunculi. H = Herd im Pulvinar und äusseren Sehhügelkern. M = Meynert'sches Bündel. V, V^1 = rechter, linker Seitenventrikel. CA = Cornu Ammonis.

Figur 6. Frontalschnitt durch den Hirnschenkel (Pp). F_2 = unteres Scheitelläppchen. $t_{1,2,3}$ = Gyri temporales. flis, flid = gesundes, degenerirtes Sagittalmark. D, D, D = degenerirte Stellen des Hemisphärenmarkes. tp = Tapet. cgm = Corp. geniculatum mediale. Pulv, Pulv = gesundes, erweichtes Pulvinar. S = Subst. nigra. cgl = Corp. genic. laterale. W = Wernicke'sches Feld. f = Fornix. Po = Brücke.

Figur 7. Frontalschnitt durch das Pulvinar und vorderen Vierhügel. marg = Gyr. marginalis. $t_{1,2,3}$ = Gyri temporales. fli = Sagittalmark, ro = radiatio optica. tp = Tapet. Pulv = Pulvinar. crf = Crus fornicis. fus = Gyr. fusiformis.

Figur 8. Frontalschnitt durch das Splenium (K = die kranke Hemisphäre ist niederer aufgeklebt als die gesunde rechte). fli + ro = Sagittalmark. V, V^1 = rechter, linker Seitenventrikel; tp = Tapet. Cc = Balken. spl = Splenium, dessen ventraler Theil degenerirt. fi = Fimbria, theils degenerirt. CA = Cornu Ammonis. ling = Gyr. lingualis. fus = Gyr. fusiformis. flis = Sagittalmark der gesunden Hemisphäre. L, L^1 = rechter, linker Gyr. fornicatus.

Figur 9. Frontalschnitt durch den medial erweichten Occipitallappen. t_3 = Gyr. temp. III. fus = Gyr. fusiformis. flid = degenerirtes Sagittalmark.

Figur 10. Frontalschnitt durch den gesunden Hinterhauptlappen. Prc = Praecuneus. Cu = Cuneus. ling = Gyr. lingualis. fus = Gyr. fusiformis. t_3 = Gyr. temp. III. Os = Gyr. occipitalis superior. tpd = degenerirtes Tapet; flis = äusseres Sagittalmark, ro = inneres Sagittalmark.

Figur 11. Frontalschnitt der Brücke; Facialis-Abducensgegend. Auffallender Unterschied zwischen den beiden Schleifenfeldern.

Figur 12. Frontalschnitt in der Höhe der Schleifenkreuzung. Grosser Unterschied in der Stärke der beiderseitigen inneren Bogenfasern. Geschwächter Faserfilz des Burdach'schen Kernes an der Seite der schwächeren Bogenfasern.

Figur 13. Höhe der zweiten Cervicalwurzel. Pyd = degenerirte Pyramide. H, H = Hellweg's Dreikantenbahn.

Figur 14. Horizontalschnitt nach Flechsig. L^1, L^2 = vorderer, hinterer Theil des Gyr. fornicatus. Spp = Septum pellucidum. cf = Fornixsäule. H = Taenia thalami. Nc = Nucl. caudatus. Cia, Cip = vorderer, hinterer Capselschenkel. $Nl_{1,2}$ = Linsenkern, innerer. Nl_3 = äusserer Linsenkern (Putamen). H = Erweichungsherd, welcher mit der Degeneration des vorderen Abschnittes der Cip im Zusammenhang steht. Pu = Pulvinar. C, C = Fissura calcarina. Cu = Cuneus. tp = Tapet. abc = Temporopraeoccipitales Associationsbündel. t_1 = Gyr. temporalis superior.

Figur 1—13 entsprechen dem Fall von occipitotemporaler Malacie mit centralen Schmerzen; Figur 14 stammt aus einem Fall von sensorisch-amnestischer Aphasie, begründet durch eine Malacie des Temporalpols und Temporallappens.

VIII.

Aus der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

Beiträge zur Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.

Von

Dr. **Paul Junius**, ehemaligem Assistenzarzt an der Irrenanstalt, jetzigem Oberarzt an der III. Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Buch.

und

Dr. **Max Arndt**, ehemaligem Assistenzarzt an der Irrenanstalt, jetzigem leitenden Arzt der Privat-Heilanstalt »Waldhaus« bei Wannsee.

(Mit Abbildungen im Text.)

Die Zahl der in den letzten Jahrzehnten veröffentlichten Abhandlungen, in welchen die in verschiedenen Irrenanstalten und psychiatrischen Kliniken beobachteten Fälle von progressiver Paralyse einer zusammenfassenden statistischen Bearbeitung unterzogen sind, ist eine so grosse, dass es bereits einer gewissen Rechtfertigung bedarf, wenn wir den schon vorliegenden Arbeiten noch die folgende hinzufügen. In dieser Beziehung kann zunächst darauf hingewiesen werden, dass trotz des grossen in der Literatur aufgehäuften statistischen Materials, welches viele tausende von Fällen umfasst, noch zahlreiche Punkte der weiteren Klärung bedürfen und eine Reihe von Fragen der endgültigen Lösung harrt. Bekanntlich bedingt die Anwendung der statistischen Untersuchungsmethode eine ganze Reihe von Fehlerquellen, und es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn die Zahlen, welche die verschiedenen Autoren bei ihren Untersuchungen erhalten haben, schon aus diesem Grunde oft ganz erheblich differiren, und naturgemäss die Schlüsse, welche sie aus ihren Ergebnissen ziehen, noch viel weiter auseinandergehen. Es bedarf hier nur eines Hinweises auf die oft geradezu entgegengesetzten Anschauungen oder doch mehr oder minder grossen Variationen in der Werthschätzung der einzelnen ursächlichen Momente, welche bei den verschiedenen Forschern in dem Capitel „Aetiologie der

Paralyse“ zu Tage treten. Aber auch über die Häufigkeit der einzelnen Symptome und Symptomgruppen, über das Vorkommen der verschiedenen klinischen Verlaufsformen und über zahlreiche andere Punkte lassen die Zahlenangaben der Autoren zum Theil recht bedeutende Unterschiede erkennen. Sieht man von den Mängeln der Untersuchungsmethode ab, so können diese Differenzen zum Theil auch durch die Verschiedenartigkeit des Krankenmaterials bedingt sein: Ob letzteres den höheren oder niederen Ständen, der städtischen oder ländlichen Bevölkerung entstammt, die Art des Geschlechts, des Volkes, der Race, und manch anderer noch ungenügend bekannter Factor werden nicht ohne Einfluss auf die Resultate der statistischen Ermittelungen sein. Erscheint es schon bei diesem Stande der Dinge nicht überflüssig, neues und grosses Material beizubringen, um hierdurch eventuell zur Aufklärung dieser oder jener Differenz, zur weiteren Begründung einer noch nicht gesicherten Thatsache oder zur Lösung einer offenen Frage beizutragen, so kann diese Arbeit ihre Berechtigung noch besonders aus dem Umstande herleiten, dass grade in jüngster Zeit in der Pathologie der Paralyse eine Reihe von neuen Fragen aufgerollt und zur Discussion gestellt worden sind, die zum Theil nur durch Prüfung an einem grossen Krankenmaterial entschieden werden können. So hat man die Frage lebhaft erörtert, ob das klinische Krankheitsbild der Paralyse im Laufe der letzten Decennien Aenderungen erfahren habe oder nicht. Hier kann nur ein Vergleich zwischen den Ergebnissen neuerer grosser Statistiken und den früher in der Literatur niedergelegten Zahlen zu einem Resultate führen. Auch die Bedeutung der hereditären neuropsychopathischen Belastung in ätiologischer und klinischer Beziehung, die Heilbarkeit, die stationär bleibenden, die acut und die sehr langsam verlaufenden Fälle, sowie verschiedene andere Punkte sind neuerdings mehr oder weniger eingehend bearbeitet und discutirt worden. Viele Angaben in der Literatur, wie z. B. die über das durchschnittliche Erkrankungsalter, über die mittlere Krankheitsdauer, über das relative Häufigkeitsverhältniss der Paralyse-Erkrankungen zur Bevölkerungsziffer und zu den übrigen Geistesstörungen, über das Verhältniss, in welchem Männer und Frauen von der Paralyse befallen werden u. s. w. u. s. w., weisen bei den zeitlich aufeinander folgenden Autoren mehr oder minder erhebliche Differenzen auf, die zum Theil durch eine Aenderung der Entstehungsbedingungen und des Wesens der Krankheit gedeutet worden sind. Die statistische Bearbeitung eines grösseren Paralytikermaterials aus den letzten Jahren wird auch unter diesem Gesichtspunkte vielfach die Möglichkeit zu Vergleichen und Feststellungen bieten.

Wir hatten ursprünglich die Absicht, alle diejenigen Fälle von

progressiver Paralyse zusammenzustellen und einer kritischen Durchsicht zu unterwerfen, welche wir selbst in der Irrenanstalt Dalldorf untersucht und beobachtet hatten. Indess musste dieser Plan wieder aufgegeben werden. Der Betrieb einer grossen Anstalt bringt es mit sich, dass der einzelne Arzt nur einen Bruchtheil der zur Aufnahme gelangten Krankheitsfälle, und auch diese nur während einer mehr oder minder langen Zeit, zu beobachten Gelegenheit hat. Das der Bearbeitung zu Grunde gelegte Material wäre also, wenn wir nur die selbst beobachteten Fälle verwendet hätten, in seiner Zusammensetzung durch zufällige äussere Umstände bedingt, unvollständig und von vornherein zur Entscheidung einer Reihe von Fragen ungeeignet gewesen. Wir entschlossen uns deshalb, sämmtliche Fälle von progressiver Paralyse, welche während des Jahrzehntes 1892—1902 in die Irrenanstalt Dalldorf aufgenommen worden und daselbst verstorben waren, einer statistischen Bearbeitung zu unterziehen. Natürlich sind wir uns der mannigfachen Mängel dieses Materials wohl bewusst. Zwar haben wir eine nicht unerhebliche Anzahl der benutzten Fälle, wenigstens während eines Abschnittes des Krankheitsverlaufes, selbst beobachtet; doch der grösste Theil ist von unseren früheren Kollegen behandelt worden. Es ist ganz selbstverständlich, dass nicht alle Fälle mit gleicher Ausführlichkeit untersucht und fortlaufend beobachtet sind, dass also die Angaben vieler Krankheitsgeschichten häufig zur Beantwortung dieser oder jener Frage nicht ausreichten, und dass ferner für die Bearbeitung mancher Fragen sich das Material als gänzlich unbrauchbar erwies. Diese Mängel und Lücken werden aber dadurch einigermaassen aufgewogen, dass das der Statistik zu Grunde liegende Material ein verhältnissmässig recht grosses ist, und dass in Folge dessen die Ergebnisse vieler Ermittelungen schon durch die grosse Zahl der benützten Fälle eine gewisse allgemeinere Gültigkeit beanspruchen können, da der Einfluss von Zufälligkeiten sich weniger geltend machen kann. Die Grösse des Materials hat ferner den Vortheil, dass die bei statistischen Untersuchungen wohl unvermeidlichen kleinen Fehler bei der Höhe der in Betracht kommenden Zahlen ohne wesentlichen Einfluss auf das schliessliche Ergebniss sind.

Wir haben nur diejenigen Fälle benutzt, welche bis zum Tode in Anstaltsbehandlung waren. Hierdurch wurde zunächst eine grössere Gleichförmigkeit des Materials, vor allem aber eine möglichst grosse Sicherstellung der Diagnose erreicht. Durch die bei diesen Fällen durchschnittlich längere Beobachtungsdauer, sowie durch den Sectionsbefund war die Möglichkeit, diagnostische Irrthümer auf ein Minimum zu reduciren, in ungleich höherem Maasse gegeben, als wenn wir alle zur Aufnahme gelangten Fälle verwandt hätten. Denn mit der längeren

nur diejenigen Fälle zu Grunde liegen, die im letzten Jahrzehnt in der Anstalt verstorben sind, sind diese Zahlen für den eben genannten Zweck natürlich ungeeignet. Wir werden uns deshalb an die in den Jahresberichten der Anstalt mitgetheilten Ziffern halten, und wenn wir uns auch nicht verhehlen, dass die Richtigkeit derselben wohl durch mehr als einen diagnostischen Fehler getrübt ist, so wird doch bei der Höhe der in Betracht kommenden Zahlen der Werth der Ergebnisse hierdurch um so weniger beeinträchtigt werden, je mehr diese letzteren durch grosse Zahlendifferenzen in die Augen springend sind, je weniger also kleine Fehler das Endresultat wesentlich beeinflussen können.

In der folgenden Tabelle 1 geben wir zunächst die Aufnahmeziffern der Paralytischen in dem Jahrzehnt 1892/1902 nach den Jahresberichten wieder.

Tabelle 1.

Es gelangten in Dalldorf zur Aufnahme:

Im Jahre	Paralytische		
	Männer	Weiber	Zusammen
1892/93[1])	266	134	400
1893/94	219	109	328
1894/95	257	103	360
1895/96	229	94	323
1896/97	248	86	334
1897/98	241	93	334
1898/99	228	97	325
1899/1900	227	127	354
1900/01	244	96	340
1901/02	266	90	356
	2425	1029	3454

Es wurden also in diesen 10 Jahren insgesammt 2425 paralytische Männer und 1029 paralytische Frauen, zusammen 3454 an Paralyse erkrankte Personen, in die Anstalt aufgenommen. Die jährliche Durchschnittsaufnahmeziffer für diesen Zeitraum beträgt also für Männer 242, für Weiber 103, für beide Geschlechter zusammen 345 Personen.

Das Verhältniss der Paralytiker-Aufnahmen zu den Gesammtaufnahmen für die Jahre 1892/1902 ergiebt sich aus den Tabellen 2—4. In denselben sind, und zwar in Tabelle 2 für Männer, in Tabelle 3 für

1) Das Berichtsjahr reicht immer vom 1. April bis zum 31. März des nächsten Jahres.

Weiber und in Tabelle 4 für beide Geschlechter zusammen, die jährlichen Gesammtaufnahmeziffern und die Paralytikeraufnahmeziffern nebeneinander gestellt, während in der dritten Colonne der Procentsatz berechnet ist, den die Paralytikeraufnahmen in jedem Jahre von den Gesammtaufnahmen bilden.

Tabelle 2.

Es wurden aufgenommen:

Im Jahre	Geisteskranke Männer überhaupt	Paralytische Männer	Procentsatz der Paralytiker von den Gesammtaufnahmen
1892/93	845	266	31,5
1893/94	755	219	29,0
1894/95	681	257	37,7
1895/96	624	229	36,7
1896/97	756	248	32,8
1897/98	727	241	33,1
1898/99	806	228	28,3
1899/1900	900	227	25,2
1900/01	1000	244	24,4
1901/02	1076	266	24,7
Sa.	8170	2425	29,7

Tabelle 3.

Es wurden aufgenommen:

Im Jahre	Geisteskranke Weiber überhaupt	Paralytische Weiber	Procentsatz der Paralytischen von den Gesammtaufnahmen
1892/93	630	134	21,3
1893/94	486	109	22,4
1894/95	419	103	24,6
1895/96	450	94	20,9
1896/97	404	86	21,3
1897/98	429	93	21,7
1898/99	490	97	19,8
1899/1900	548	127	23,2
1900/01	487	96	19,7
1901/02	503	90	17,9
Sa.	4846	1029	21,2

Tabelle 4.

Es wurden aufgenommen:

Im Jahre	Geisteskranke überhaupt	Paralytische Männer und Weiber	Procentsatz der Paralytischen von den Gesammtaufnahmen
1892/93	1475	400	27,1
1893/94	1241	328	26,4
1894/95	1100	360	32,7
1895/96	1074	323	30,1
1896/97	1160	334	28,7
1897/98	1156	334	28,8
1898/99	1296	325	25,0
1899/1900	1448	354	24,4
1900/01	1487	340	22,8
1901/02	1579	356	22,5
Sa.	13 016	3454	26,5

Es wurden also in diesem Zeitraum aufgenommen 8170 geisteskranke Männer und 4846 geisteskranke Frauen, zusammen 13016 Geisteskranke; hierin eingeschlossen ist die Zahl der während dieser Zeit aufgenommenen männlichen (2425) und weiblichen (1029) Paralytischen. Die jährlichen Durchschnittszahlen ergeben sich aus Tabelle 5.

Tabelle 5.

Durchschnittliche jährliche Zahl der

	Gesammtaufnahmen	Paralyseaufnahmen	Durchschnittlicher jährlicher Procentsatz der Paralyse- von den Gesammtaufnahmen
Männer	817	242	29,7
Weiber	485	103	21,2
Zusammen	1302	345	26,5

Die Paralytikeraufnahmen machen also im Durchschnitt ein Viertel (26,5 pCt.) der Gesammtaufnahmen aus, doch stellt sich der Procentsatz für die Männer um 8,5 pCt. höher wie für die Weiber, 29,7 : 21,2 pCt.

Tabelle 4 zeigt, dass seit dem Jahre 1895/96 die Gesammtaufnahmeziffer in beständigem Wachsen begriffen ist. Der Rückgang der Aufnahmeziffer vom Jahre 1892/93 bis 1895/96 findet durch die im Jahre 1893/94 erfolgte Eröffnung der zweiten Irrenanstalt der Stadt Berlin „Herzberge“ seine Erklärung. Auch Tabelle 2 lässt in ähnlicher Weise

ein stetiges Ansteigen der Männeraufnahmeziffer seit dem Jahre 1895/96 erkennen, während sich aus Tabelle 3 für die Weiber zwar ebenfalls die Tendenz zum Steigen der Aufnahmeziffer ergiebt, doch nicht in so stetiger Weise.

Dem Ansteigen der Gesammtaufnahmen (s. Tabelle 4) gegenüber ist die absolute Zunahme der Paralytikeraufnahmen während desselben Zeitraumes nur eine minimale, und der Procentsatz, welchen die letzteren von den Gesammtaufnahmen bilden, wird vom Jahre 1894/95 ab stetig mit jedem Jahre ein geringerer und bleibt in den letzten 4 Jahren immer mehr hinter dem Durchschnitt (26,5 pCt.) zurück. Aus Tabelle 2 lässt sich dieselbe Erscheinung auch für die paralytischen Männer allein nachweisen, während für die Weiber sich zwar auch im Allgemeinen ein Sinken der Procentziffern ergiebt, aber nicht so evident und stetig; insbesondere zeigt das Jahr 1899/1900 ein erhebliches Anschwellen der Aufnahmeziffer für die paralytischen Weiber. Jedenfalls hat es nach diesen Tabellen den Anschein, als ob die Paralyse in denjenigen Bevölkerungsschichten, aus welchen der Dalldorfer Anstalt das Krankenmaterial zufliesst, relativ seltener geworden sei. Denn die Bevölkerung Berlins ist in den letzten 7 Jahren ständig gewachsen, die Gesammtaufnahmeziffer der Anstalt ist ebenfalls stetig gestiegen, dagegen ist die Zahl der aufgenommenen Paralytiker annähernd dieselbe geblieben. Dieses Ergebniss erscheint ziemlich auffallend, zumal fast allgemein von den Autoren die Anschauung vertreten wird, dass die Paralyse in bedeutender Zunahme begriffen sei. Entspricht also unser Ergebniss entgegen der herrschenden Meinung den thatsächlichen Verhältnissen, oder ist es vielleicht durch irgend welche Fehlerquellen zu stande gekommen?

Der Anstalt werden die Geisteskranken hauptsächlich der ärmeren, zum Theil auch der mittleren Bevölkerung aus etwa der Hälfte (Norden und Westen) des Stadtkreises Berlin durch Polizei, Armenbehörden, Krankenhäuser und auch Krankenkassen zugewiesen; ausserdem werden ihr die unheilbaren Kranken aus der Charité — und hierunter befindet sich wohl das Gros der daselbst aufgenommenen Paralytiker —, zugeführt. Der Bevölkerungskreis, aus dem der Anstalt das Krankenmaterial zufliesst, ist abgesehen von der natürlichen Bevölkerungszunahme derselbe geblieben. Dass der Wohlstand der Bevölkerung sich etwa gehoben hätte, so dass jetzt verhältnismässig mehr Paralytiker in Privatanstalten behandelt werden als früher, ist kaum anzunehmen, eher vielleicht das Gegentheil. Man kann daran denken, dass die nicht paralytischen Geisteskranken jetzt vielleicht verhältnismässig häufiger

in die Anstalt kommen als früher, und hinsichtlich der Trinker ist dies z. B. wohl sicherlich der Fall. Aber auch sonst zwingen die Verhältnisse der Grossstadt die Angehörigen mehr und mehr, sich des geisteskranken Familienmitgliedes so schnell wie möglich zu entledigen, und zwar ist das besonders wohl bei der ärmeren Bevölkerung der Fall. Indes, die anscheinend vermehrte Aufnahmebedürftigkeit der nicht paralytischen Geisteskranken erklärt nicht, weshalb die Aufnahmeziffer der Paralytiker in den letzten 7 Jahren nur eine ganz minimale Steigerung erfahren hat. Auch sie müsste ein der Bevölkerungszunahme irgendwie entsprechendes Anwachsen erkennen lassen. Oder aber man müsste, wie das auch von mancher Seite geschieht, annehmen, dass im Gegensatz zu den nichtparalytischen Geisteskranken die Aufnahmebedürftigkeit der Paralytiker sich verringert habe, dass also etwa der Charakter der Paralyse jetzt ein milderer geworden sei und verhältnismässig mehr Paralytiker als früher in der Familie bleiben könnten und gar nicht in Anstaltsbehandlung kämen. Indes diese Annahme hat nicht sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich und entspricht nach unseren Erfahrungen nicht ganz den thatsächlichen Verhältnissen: Wohl werden jetzt recht viele Paralytiker in Familien verpflegt – ob es verhältnismässig mehr sind als früher, wird kaum zu entscheiden sein, da in früheren Jahrzehnten wohl mancher ruhige Paralytiker nicht als solcher erkannt wurde —, aber es sind wohl nur recht wenige, die vom Beginn bis zum Ende des Leidens niemals für irgend eine Zeit in Anstaltsbehandlung gewesen sind. Viele kommen im initialen, andere in einem passager auftretenden Erregungsstadium, wieder andere im terminalen Lähmungsstadium in Anstaltsbehandlung, aber ganz ohne diese endigen, wie gesagt, wohl nur sehr wenig Paralytiker, besonders aus den ärmeren Bevölkerungskreisen: Zu irgend einer Zeit kommen sie einmal zur Aufnahme! Und deshalb glauben wir kaum, dass eine verminderte Aufnahmebedürftigkeit der Paralytiker als Ursache unseres Ergebnisses anzusehen ist.

Auf eine Fehlerquelle, welche bei der Benutzung der Aufnahmeziffern der Jahresberichte mit unterläuft, dürfen wir nicht verfehlen hier hinzuweisen. Die Aufnahmeziffern geben die Zahl der Aufnahmen an, nicht die der aufgenommenen Personen; letztere ist kleiner als erstere, da eine Reihe von Personen zu wiederholten Malen aufgenommen wurde. Insbesondere kommen die sogenannten chronischgeisteskranken Personen (Trinker, Schwachsinnige, Circuläre, u. s. w.) im Laufe des Lebens häufig, manchmal in einem Jahre mehrmals, zur Aufnahme: Paralytiker dagegen werden im Allgemeinen seltener, und dann meistens nur einmal, entlassen und wiederaufgenommen. So ergiebt sich z. B. aus den Jahresberichten, dass im Jahre 1899 unter den 1448 aufge-

nommenen Personen 344 waren, die bereits vorher einmal oder mehrmals sich in der Anstalt befunden hatten; unter diesen waren 45 Paralytische und 255 Chronischgeisteskranke, Trinker und Imbecille, und zwar wurden von den ersteren 40 nur zum zweiten Male aufgenommen, während von letzteren viele zum dritten bis fünften Male zur Anstalt kamen. Die entsprechenden Zahlen für die beiden erwähnten Gruppen von Kranken sind für das Jahr 1900: Unter 387 wiederholt aufgenommenen Personen waren 45 Paralytiker und 306 chronischgeisteskranke Personen + Trinker + Imbecille; für das Jahr 1901: Unter 396 wiederholt aufgenommenen Kranken waren 25 Paralytische und 327 Chronischgeisteskranke u. s. w. Während also die Paralytischen im Durchschnitt 26,5 pCt. der Gesammtaufnahmen ausmachen (siehe Tabelle 4), bilden sie in diesen 3 Jahren nur 13,1 pCt., 11,7 und 6,3 pCt. der wiederholt aufgenommenen. Diese Zahlen beziehen sich natürlich nicht auf die in dem betreffenden Jahre, sondern auf die überhaupt wiederholt in die Anstalt aufgenommenen Personen. Die Ziffer der in demselben Jahre mehrfach aufgenommenen Kranken ist viel kleiner; sie ist z. B. für das Jahr 1899 = 81, für 1900 = 90 und 1901 = 66. Genaue Zahlenangaben für die einzelnen Krankheitsgruppen sind leider nicht vorhanden, indes dürfte das Verhältnis wohl ein ähnliches sein wie für die wiederholten Aufnahmen überhaupt. Jedenfalls ergiebt sich hieraus, dass das nach den Angaben der Jahresberichte berechnete Verhältniss der Paralyseaufnahmen zu den Gesammtaufnahmen die Zahl der übrigen Geisteskranken etwas zu niedrig erscheinen lässt, dass also thatsächlich der Procentsatz, den die Paralytiker unter den Geisteskranken bilden, ein etwas höherer ist. Wenn aber auch die von uns in Tabelle 2—4 berechneten Procentverhältnisse hierdurch etwas zu modificiren sein dürften, so spielt diese Fehlerquelle doch jedenfalls keine sehr erhebliche Rolle, wenn es sich um einen fortlaufenden Vergleich zwischen den jährlichen Aufnahmeziffern der paralytischen und nichtparalytischen Geisteskranken für einen zusammenhängenden Zeitraum handelt. Denn es lässt sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der erwähnte Faktor in allen Jahren in ungefähr gleichem Maasse wirksam gewesen sein wird; er kann deshalb ohne grosse Bedenken vernachlässigt werden.

Wir haben zur Vervollständigung der uns zur Verfügung stehenden Zahlen noch die Aufnahmeziffern der zweiten Irrenanstalt der Stadt Berlin, Herzberge, für die Jahre 1896—1902 hinzugenommen. Den Verwaltungsberichten des Magistrats zu Berlin (Berichte der Deputation für die städtische Irrenpflege) entnehmen wir folgende Angaben:

Tabelle 6.

Es gelangten in Herzberge zur Aufnahme:

Im Jahre	Geisteskranke	Davon Paralytische	Procentsatz der Paralytischen von den Gesammtaufnahmen
1896/97	954	144	15,1
1897/98	1027	141	13,7
1898/99	1039	131	12,6
1899/1900	1260	150	12,6
1900/01	1355	151	11,1
1901/02	1507	145	9,6
	7142	862	
Durchschnitt	1191	144	12,1

Wir sehen auch aus diesen Zahlen, dass die Gesammtaufnahmeziffer ständig steigt, die Aufnahmeziffer der Paralytischen fast völlig unverändert bleibt, und demzufolge der Procentsatz, den die letzteren von den Gesammtaufnahmen bilden, ständig fällt.

Eine Combination der Tabellen 4 und 6, d. i. eine Zusammenstellung der während der Jahre 1896—1902 in Dalldorf und Herzberge aufgenommenen sämmtlichen Kranken, der Paralytischen und der Procentsätze der letzteren von den Gesammtaufnahmen, ergiebt folgende Tabelle:

Tabelle 7.

Es gelangten in Dalldorf und Herzberge zur Aufnahme:

Im Jahre	Geisteskranke	Davon Paralytische	Procentsatz der Paralytischen von den Gesammtaufnahmen
1896/97	2114	478 } — 470	22,6
1897/98	2183	475 }	21,8
1898/99	2335	456 }	19,5
1899/1900	2708	504 } — 499	18,6
1900/01	2842	491 }	17,3
1901/02	3086	501 }	16,2
Sa.	15 268	2905	19,0

Die Tabelle lehrt, dass die Gesammtaufnahmeziffer der beiden Berliner städtischen Irrenanstalten ständig gewachsen ist, dass die Aufnahmeziffer der Paralytischen sich nur unwesentlich vermehrt hat, und dass der Procentsatz, den die Paralytikeraufnahmen von den Gesammt-

aufnahmen bilden, vom Jahre 1896 bis zum Jahre 1902 gradatim gefallen ist. Die Paralysen-Aufnahmeziffer zeigt unregelmässige Schwankungen; immerhin ist eine steigende Tendenz unverkennbar, da der Durchschnitt der 3 ersten Jahre (1896—1899) = 470, der der 3 letzten (1899—1902) dagegen 499 beträgt. Die durchschnittliche jährliche Aufnahmeziffer dieser 6 Jahre ist 484. Zieht man nur das erste und letzte Glied in Betracht, so hat die Aufnahmeziffer der Paralytischen in 6 Jahren nur eine Steigerung um 23 Personen erfahren; hält man das Mittel aus dem ersten gegen das aus dem zweiten Triennium, so würden es 29 Personen sein. Hieraus muss man, da das Gros der Paralyse-Erkrankungen unter der ärmeren und zum Theil auch der mittleren Bevölkerung Berlins in die beiden städtischen Irrenanstalten kommt, den Schluss ziehen, dass die Paralyse unter diesen Bevölkerungsschichten in den Jahren 1896—1902 nur eine geringe absolute Zunahme erfahren hat. Wenn auch vielleicht ein gewisser Procentsatz der Paralytiker aus der Charité nicht nach Dalldorf überführt, sondern wieder entlassen wird oder in der Charité stirbt, ein anderer überhaupt nicht in Anstalten kommt, so können diese Momente doch ausser Betracht bleiben, da man annehmen kann, dass der Einfluss derselben in den 6 Jahren wohl kaum eine wesentliche Aenderung erfahren haben dürfte.

Es liegt natürlich sehr nahe, den Versuch zu machen, durch einen Vergleich der Paralyse-Aufnahmeziffer mit der Bevölkerungs-Zunahme ein Urtheil über die relative Zu- oder Abnahme der Paralyse zu gewinnen. Die Einwohnerzahl Berlins belief sich am 1. April 1896 auf rund 1 700 000, am 1. April 1902 auf rund 1 900 000 Personen (Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin. Jahrgang XXVI. S. 4); sie hat sich also in den 6 Jahren um 200 000 Personen, d. i. um 11,76 pCt. vermehrt. In der gleichen Zeit ist die Aufnahmeziffer der Paralytischen an den beiden Berliner städtischen Irrenanstalten nur von 478 auf 501, d. i. um 23 = 4,81 pCt. gestiegen; nimmt man die Differenz aus dem Durchschnitt des ersten und zweiten Trienniums = 29 Personen, so erhöht sich die procentuale Steigerung der Aufnahmeziffer auf 6,04 pCt. Die procentualen Differenzen zwischen der Bevölkerungs- und Paralysenaufnahmen-Zunahme sind zwar nicht unerheblich, doch ist es natürlich nicht angängig, hieraus ohne Weiteres den Schluss zu ziehen, dass die Paralyse in den Jahren 1896—1902 in Berlin an Ausbreitung erheblich verloren habe. Siemerling[1]) und Wollenberg[2]) haben bereits

1) Siemerling, Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen. Bd. XIII. S. 394. 1888.

2) Wollenberg, Statistisches und Klinisches zur Kenntniss der para-

Dauer des Anstaltsaufenthaltes wächst die Zahl der differentialdiagnostisch verwerthbaren klinischen Beobachtungen, wächst die Möglichkeit, von Angehörigen oder, nach dem Rückgange stürmischerer Krankheitserscheinungen, auch von dem Patienten selbst Aufschlüsse über das Vorleben zu erhalten; endlich lassen nur die zum Exitus gelangten Fälle eine gewisse abschliessende Beurtheilung des gesammten Krankheitsverlaufes zu. Wir haben, wie schon erwähnt, für die Entscheidung der einen oder anderen Frage eine Reihe von Fällen nicht verwenden können und haben mit grösster Sorgfalt nur die jedesmal geeigneten ausgewählt, ohne dass doch etwa nur „die passenden“ in bestimmter Absicht in die einzelnen Berechnungen aufgenommen wären. Auf die Mängel und Fehlerquellen, welche verschiedenen Theilen unserer Statistik anhaften, werden wir an den entsprechenden Stellen aufmerksam machen. Dagegen nehmen wir davon Abstand, hier auf die durch die statistische Untersuchungsmethode als solche im allgemeinen bedingten Fehlerquellen hinzuweisen, wie wir es auch für überflüssig halten, einer zur Zeit wohl nur noch sehr wenig Anhänger zählenden Anschauung entgegenzutreten, welche die Berechtigung und den Werth der statistischen Untersuchungsmethode für die Klärung naturwissenschaftlich-medicinischer Fragen in Zweifel stellt. Eine Reihe von Fragen kann eben überhaupt oder doch nach dem derzeitigen Stande der Wissenschaft nur mit Hülfe der Statistik entschieden oder doch der Lösung näher gebracht werden. Natürlich ist es Sache des einzelnen Untersuchers, alle Fehlerquellen seiner Methode im Auge zu behalten und möglichst zu eliminiren, vor allen Dingen aber bei der Verwerthung der Ergebnisse niemals über die ihm durch die Art und Brauchbarkeit seines Materials und seiner Methode gesteckten Grenzen hinauszugehen.

Wir werden uns übrigens im Folgenden nicht nur darauf beschränken, über die Ergebnisse unserer statistischen Ermittelungen zu berichten, sondern wir werden vielfach auch eigene Erfahrungen und Beobachtungen mittheilen, die wir im Laufe einer Reihe von Jahren an dem grossen Paralytikermaterial der Dalldorfer Anstalt zu sammeln Gelegenheit hatten. Diese persönlichen Erfahrungen bilden einerseits eine wichtige Ergänzung der statistischen Ergebnisse und ermöglichen erst ihre kritische Verwerthung, andererseits werden sie selbst oft durch die Resultate der zahlenmässigen Berechnungen in gewisser Beziehung richtig gestellt. Denn manche Beobachtung tritt in der Erinnerung viel lebhafter hervor, als ihrer Bedeutung entspricht; andere Momente sind wohl auch im Laufe der Zeit zu sehr in den Hintergrund gerückt und

erscheinen erst bei einer vergleichenden Zusammenstellung in der ihnen gebührenden Beleuchtung.

Wir möchten ausdrücklich darauf hinweisen, dass wir durchaus nicht den Anspruch erheben, in dieser Arbeit neue wesentliche Thatsachen zu bringen. Es wird sich zumeist nur darum handeln, diesen oder jenen Punkt zu bestätigen oder zu modificiren, und allerlei Beiträge zu den verschiedensten Fragen zu liefern. Dass es sich dabei oft nicht vermeiden lässt, Allbekanntes zu wiederholen, ergiebt sich aus der Natur der Sache. Andererseits ist es aber auch völlig ausgeschlossen, im Rahmen dieser Arbeit alle die Fragen, welche wir berühren, irgendwie vollständig zu erörtern. Wir werden auf die eine oder die andere etwas näher eingehen, wobei wir uns öfters von der Brauchbarkeit unseres Materials leiten lassen müssen; manche Fragen haben wir ganz bei Seite gelassen, um die Arbeit nicht über Gebühr auszudehnen.

Aus dem letztgenannten Grunde mussten wir auch davon Abstand nehmen, die einschlägige Literatur eingehender zu berücksichtigen. Wir haben uns wesentlich darauf beschränkt, die zusammenfassenden Angaben der Lehrbücher und Monographien zum Vergleiche heranzuziehen und bei dieser oder jener Frage auf die Ansichten und Feststellungen einzelner, entweder neuerer Autoren oder solcher, welche sich besonders eingehend mit einem bestimmten Gegenstande beschäftigt haben, hinzuweisen, ohne indes auch hierin irgendwelche Vollständigkeit beanspruchen zu wollen.

Wir müssen ferner erwähnen, dass sich die Fertigstellung dieser Arbeit aus äusseren Gründen über Erwarten verzögert hat. Im Frühjahr 1902 begonnen, ist sie nach zahlreichen längeren Unterbrechungen erst zu Anfang des Jahres 1907 vollendet worden. Es konnte nicht ausbleiben, dass die Einheitlichkeit des Ganzen hierdurch erheblich litt. Einzelne Theile sind bei dem vielfach erlahmten Interesse unvollendet geblieben, andere sind mehrfach umgearbeitet oder neu eingefügt worden, sodass hier und da eine „Unstimmigkeit" und Ungleichmässigkeit nicht zu verkennen ist.

Bevor wir auf die aus unserem Material gewonnenen Ergebnisse eingehen, möchten wir einige allgemeine vergleichend-statistische Betrachtungen über die Zunahme der Paralyse, das Verhältniss der Paralyseerkrankungen zur Bevölkerungsziffer und zu den anderen Geistesstörungen und das Zahlenverhältniss, in dem Männer und Weiber von der Krankheit befallen werden, vorausschicken. Da unseren Berechnungen

Zunahme der Paralyse nicht stattgefunden habe, wahrscheinlich sogar ein Rückgang der Erkrankungsziffer im Verhältniss zur Bevölkerungszunahme eingetreten sei. Dieses Ergebniss erscheint immerhin bemerkenswerth in Anbetracht der, wie oben erwähnt, ziemlich allgemein verbreiteten Anschauung, dass die Paralyse, und zwar namentlich in den Grossstädten, zunähme. (v. Krafft-Ebing[1]) und Andere). Mendel[2]) sagt, es sei anzunehmen, dass die Paralyse noch in steigender Häufigkeit auftrete, wenn auch ein sicherer Zahlenbelag bei der mangelhaften Statistik sich nicht geben lasse, und an einer anderen Stelle[3]) meint er, zwar lasse sich ziffernmässig mit Sicherheit die relative Zunahme der Häufigkeit, d. h. eine procentual grössere Häufigkeit, als sie der Zunahme der Bevölkerung entspreche, nicht nachweisen, aber immerhin sei diese Zunahme wahrscheinlich. Auch Fürstner[4]) neigt zu der Annahme, dass die Zahl der Paralyse-Erkrankungen in Zunahme begriffen sei. Kraepelin[5]) dagegen sagt, dass zwar im Hinblick auf die Erfahrungen in den Grossstädten eine gewisse Zunahme der Paralyse sehr wahrscheinlich sei, dass er aber an seinem eigenen Krankenmaterial im Laufe der Jahre eine erhebliche Abnahme der Paralyse-Erkrankungen habe constatiren können; er erklärt diese Thatsache durch die neuerdings schärfere Diagnosestellung und Ausscheidung der zweifelhaften Fälle.

Es ist natürlich sehr schwer, ein absolut sicheres Urtheil über die Zu- oder Abnahme der Paralyse zu erhalten. Hierzu wäre eine eigens zu diesem Zwecke angelegte, über einen grösseren Zeitraum sich erstreckende Statistik, die sämmtliche Fälle eines Landes oder Bezirkes umfasst und alle Fehlerquellen berücksichtigt, erforderlich; ob die letzteren aber bei einem solchen Verfahren an Zahl und Intensitätgrade abnehmen werden, ist zum mindesten zweifelhaft. Die bisherigen Angaben über die fortschreitende Zunahme der Paralyse dürften im Allgemeinen wohl in ähnlicher Weise ermittelt sein wie unser entgegengesetztes Ergebniss, zum grossen Theil verdanken sie aber wohl auch allgemeinen Eindrücken ihre Entstehung. Es ist nur zu natürlich, dass in den letzten Decennien mit der genaueren Erkennung und frühzeitiger

1) Die progressive allgemeine Paralyse. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie. Bd. IX. II. Theil. 1894. S. 23ff.

2) Handbuch der practischen Medicin, herausgegeben von Ebstein-Schwalbe. Bd. 5. S. 220.

3) Neurologisches Centralblatt. 1898. S. 1035.

4) Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. Bd. XII. S. 411. 1902.

5) Lehrbuch der Psychiatrie. VII. Aufl. 1904. Bd. II. S. 369.

gestellten Diagnose die Zahl der Paralytiker sehr hoch erscheinen musste; zudem ist vielleicht durch die verbesserte Behandlung (vermehrte und früh einsetzende Anstaltsbehandlung, besseres Pflegepersonal, Verringerung der Decubitusfälle u. s. w.) in vielen Anstalten eine Verlängerung der Lebensdauer der Paralytiker eingetreten; auch werden theils in Folge des schwindenden Misstrauens des Publikums gegen die Irrenanstalten, theils wegen der grossen Behinderung, die sie für die ganze Familie bilden, in den letzten Jahrzehnten immer mehr und immer frühzeitiger Geisteskranke, besonders aus der ärmeren Bevölkerung und nicht zum mindesten grade Paralytiker, den Anstalten zugeführt, wodurch eine grössere Anhäufung dieser Kranken in den Anstalten hervorgerufen und vielfach in der Bestandziffer der Anstalten die absolute und oft auch die Procentziffer der Paralytiker in die Höhe getrieben wurde. So ist z. B. die Bestandziffer der Paralysen in Dalldorf von 322 am 1. April 1895 in stetiger jährlicher Progression auf 444 am 1. April 1902 gestiegen (um 37,9 pCt.), während die Aufnahmeziffer der Paralysen in dem gleichen Zeitraum nur von 323 auf 356 sich vermehrte (um 10,2 pCt.). Es bedarf keines Beweises, dass alle diese Momente geeignet sind, den Eindruck zu erwecken, dass die Paralyse sich ausserordentlich vermehrt habe. Dass dies in Berlin thatsächlich auch nur annähernd in demselben Verhältniss geschehen sei, in dem die Vermehrung der Bevölkerung in den Jahren 1896/1902 erfolgte, glauben wir auf Grund unserer Untersuchungen bezweifeln zu sollen.

Ueber das Verhältniss, in welchem die beiden Geschlechter von der Paralyse befallen werden, lauten die Angaben der Autoren zum Theil recht verschieden. Dass die Krankheit beim männlichen Geschlecht sehr viel häufiger vorkommt als beim weiblichen, ist ja so lange bekannt wie die Krankheit selbst. Vor Jahrzehnten galt die Paralyse beim weiblichen Geschlecht sogar als recht seltenes Vorkommniss [s. bes. Wilhelm Sander[1])], und in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts wurde das Verhältniss, in dem Männer und Weiber von der Paralyse befallen wurden, auf etwa 8 : 1 angegeben [v. Krafft-Ebing[2])]; doch erschien auch damals schon nach einzelnen Statistiken die Weiberparalyse sehr viel häufiger, indem Zahlenverhältnisse von 5—4 : 1 oder selbst 2 : 1 (in den öffentlichen Anstalten Frankreichs) angegeben wurden [s. Mendel[3])]. In den Statistiken der letzten Jahr-

1) Die paralytische Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Berl. klin. Wochenschr. 1870. Bd. 7. S. 81.

2) l. c. S. 28.

3) Die progressive Paralyse der Irren. Berlin. 1880. S. 230.

zehnte erscheint die Zahl der erkrankten Weiber zu der der Männer fast durchgehends in dem Verhältniss von 1 : 2,5—5,0, zumeist in dem von 1 : 3,5—3,8 [s. Wollenberg[1])]. Es wird deshalb allgemein angenommen, dass die relative Häufigkeit der weiblichen Paralyse besonders in den grossen Städten gewachsen sei [Mendel[2]), v. Krafft-Ebing[3]), Kraepelin[4]), Wollenberg[5]) und Andere]. Mendel[6]) giebt neuerdings ein Verhältniss von 1 : 4 an, glaubt aber, dass der Procentsatz der Weiber noch andauernd in Zunahme begriffen sei.

Aus unserer Tabelle 1 ergiebt sich, dass in dem Decennium 1892/1902 = 2425 paralytische Männer und 1029 paralytische Frauen in die Dalldorfer Anstalt aufgenommen wurden, im Durchschnitt jährlich 242 Männer und 103 Frauen, d. h. also 2,35 mal mehr Männer als Frauen. Hiermit stimmt das Zahlenverhältniss der während dieses Zeitraumes in der Anstalt verstorbenen paralytischen Männer (1489) zu den Frauen (630) genau überein; der Durchschnitt ist 149 : 63 = 2,36 : 1. In den einzelnen Jahren ist das Zahlenverhältniss der aufgenommenen männlichen zu den weiblichen Paralytischen natürlich wechselnd; das Genauere ergiebt sich aus der folgenden Tabelle 8.

Tabelle 8.

Es wurden aufgenommen:

Im Jahre	Paralytische		Zahlenverhältniss der Männer zu den Frauen
	Männer	Weiber	
1892/93	266	134	2,0 : 1
1893/94	219	109	2,0 : 1
1894/95	257	103	2,5 : 1
1895/96	229	94	2,4 : 1
1896/97	248	86	2,9 : 1
1897/98	241	93	2,6 : 1
1898/99	228	97	2,3 : 1
1899/1900	227	127	1,8 : 1
1900/01	244	96	2,5 : 1
1901/02	266	90	3,0 : 1
Sa.	2425	1029	2,35 : 1

1) Lehrbuch der Psychiatrie. 1904. S. 295.
2) Monogr. S. 231.
3) l. c. S. 28.
4) l. c. S. 370.
5) l. c. S. 295.
6) Handbuch, S. 221.

Das von uns gefundene durchschnittliche Verhältniss, in dem Männer und Weiber von der Paralyse befallen werden, = 2,35 : 1, ergiebt für die Weiber einen sehr hohen Procentsatz. Derselbe entspricht aber nicht den wirklich für Berlin zutreffenden Verhältnissen, da nach den übereinstimmenden Angaben aller Autoren die Paralyse bei den Frauen der höheren und wohlhabenden Stände sehr selten ist, während grade die Männer dieser Klassen ein recht grosses Contingent zu dieser Krankheit stellen. Da in der Dalldorfer Anstalt aber fast nur Männer und Frauen der unteren und mittleren Stände aufgenommen werden, dürfte erst eine Verschiebung im Sinne eines procentual häufigeren Vorkommens bei den Männern als Ausdruck der thatsächlich bestehenden allgemeinen Verhältnisse angesehen werden können.

Der folgenden Statistik liegen diejenigen Fälle von progressiver Paralyse zu Grunde, welche während der 10 Jahre vom 1. April 1892 bis zum 1. April 1902 in die Irrenanstalt Dalldorf aufgenommen wurden und innerhalb dieses Zeitraumes daselbst gestorben sind. Nicht benutzt haben wir die Fälle, welche während dieser Zeit aufgenommen und wieder entlassen oder in andere Anstalten überführt wurden; ebensowenig fanden diejenigen Berücksichtigung, welche sich am 1. April 1902 noch in der Anstalt befanden.

Wir verwandten die Krankheitsgeschichten von 1036 paralytischen Männern und 452 paralytischen Weibern, also insgesammt von 1488 an progressiver Paralyse verstorbenen Personen.

Nach den Jahresberichten der Anstalt, deren statistische Mittheilungen aus der Zusammenstellung der bei der Aufnahme angelegten Zählkarten gewonnen werden, sind während dieses zehnjährigen Zeitraumes erheblich mehr Paralytische, nämlich 1489 Männer und 630 Weiber, zusammen also 2119 Personen, gestorben. Die Gesammtdifferenz von 631 Kranken gegenüber der von uns benutzten Anzahl von 1488 Fällen erklärt sich zunächst wesentlich dadurch, dass in den Jahresberichten auch alle diejenigen Kranken mitgerechnet sind, welche in den der Anstalt affiliirten Communalabtheilungen der Privatanstalten gestorben sind. Wir haben ferner diejenigen Kranken nicht einbezogen, welche im ersten Theil des Zeitabschnittes gestorben sind, aber bereits vor dem 1. April 1892 aufgenommen worden waren. Schliesslich könnte auch bei der Durchsicht der zahlreichen Krankheitsgeschichten der eine oder andere Fall von uns übersehen worden sein, manche Krankheitsgeschichte ist vielleicht nicht mehr vorhanden gewesen u. s. w.

Bezüglich der einzelnen Fälle, die wir zu den folgenden Berechnungen und Betrachtungen benutzt haben, möchten wir hier noch-

mals hervorheben, dass wir nur solche aufgenommen haben, bei denen die Diagnose nach dem klinischen Befunde und Verlaufe, sowie nach dem Sectionsergebniss völlig sicher zu sein schien. Zweifelhafter Natur sind vielleicht nur einige mehr als 50 und 60 Jahre alte Kranke, die auch den auf dem Boden der Arteriosklerose, bezw. der senilen Veränderungen des Gehirns entstehenden Geistesstörungen zugerechnet werden könnten. Die Abgrenzung derartiger Fälle von der Paralyse ist ja unter Umständen sehr schwierig oder gar unmöglich [Kraepelin[1]) und Binswanger[2])].

Ueber die Art und Weise, in der wir unsere Ergebnisse gewonnen haben, möchten wir Folgendes bemerken: Aus den einzelnen Krankheitsgeschichten wurde ein kurzer Auszug, in dem alles für die Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und pathologische Anatomie in Betracht kommende enthalten war, in grosse Tabellen eingetragen; aus diesen wurden dann auf Grund der verschiedenen Fragestellungen durch Zählung die einzelnen Ergebnisse extrahirt. Trotz grösster Sorgfalt und Controlle mögen hier kleine Versehen und Rechenfehler vorgekommen sein, indes können sie nur verschwindend an Zahl sein und bei der Menge des Materials gar nicht in's Gewicht fallen. Der grösste Nachtheil ist natürlich der, dass die einzelnen Krankheitsgeschichten von verschiedenen Händen herrühren. Auf die Mängel und Fehlerquellen, die sich hieraus ergeben, brauchen wir nicht noch einmal hinzuweisen. Indes bei einer grossen Statistik, die nicht durchweg auf eigenen Beobachtungen basirt, wie z. B. die gross angelegten Statistiken Erb's[3]) über die Beziehungen von Syphilis und Tabes, werden sich diese Uebelstände eben nicht vermeiden lassen. Wir haben es aber als unsere wesentlichste Aufgabe betrachtet, das Vollständige vom Unvollständigen zu scheiden, möglichst alle Fehlerquellen zu berücksichtigen und das Material in möglichst objectiver Weise zu verwerthen.

Der besseren Uebersicht wegen haben wir es für zweckmässig gehalten, die Ergebnisse für Männer und Weiber im allgemeinen gesondert zu besprechen. Es haben sich deshalb Wiederholungen nicht ganz vermeiden lassen, es ist vielfach auch Zusammengehöriges getrennt worden und das für beide Geschlechter Zutreffende nur einmal, bald bei dem

1) l. c. S. 396 und 426ff.

2) Die allgemeine progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica). Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts (v. Leyden und F. Klemperer). Bd. VI. 2. Abth. S. 104. 1902.

3) S. besonders dessen letzte Publication über diese Frage. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 1—4.

einen, bald bei dem anderen gesagt worden. An einigen Stellen aber, insbesondere am Schlusse der Arbeit, haben wir über eine Reihe von Punkten für beide Geschlechter gemeinsam berichtet.

A. Männer.

Statistik.

Um das Lebensalter festzustellen, welches am häufigsten von der Paralyse betroffen wird, kann man in einfachster Weise so verfahren, dass man den Berechnungen das Alter der Paralytiker bei der Aufnahme in die Anstalt zu Grunde legt. Der Eintritt der Anstaltsbehandlung hängt indes von mancherlei Faktoren ab, und der Zeitraum, welcher vom Beginn der Erkrankung bis zur Aufnahme in die Anstalt verfliesst, ist bei den einzelnen Fällen recht verschieden. Das so gewonnene Ergebniss ist also thatsächlich nur ein Index für die Aufnahmebedürftigkeit der an Paralyse Erkrankten. Die von uns in dieser Weise ermittelte Zahl giebt aber auch das durchschnittliche Alter der Aufnahmebedürftigkeit nicht ganz genau an, da ein beträchtlicher Theil der Dalldorfer Kranken aus der Charité, ein kleinerer aus anderen Anstalten oder Krankenhäusern in die Anstalt überführt wird, für viele also der Zeitpunkt, in dem eine Anstaltsbehandlung nothwendig wurde, noch um einige Wochen zurück zu datiren ist. Eine weitere Fehlerquelle unserer Berechnung liegt darin, dass wir aus Zweckmässigkeitsgründen als Aufnahmealter aller derjenigen Kranken, welche sich mehrmals in der Anstalt befanden, ihr Alter bei der letzten Aufnahme in Rechnung gebracht haben. Bei der grossen Zahl der überhaupt benutzten Fälle wird das Endresultat durch diese kleinen Fehler aber wohl kaum wesentlich beeinflusst werden. Wir haben auch davon Abstand genommen, bei dieser Berechnung die absoluten und Procentziffern, die sich für die Betheiligung der einzelnen Altersklassen an der Gesammtzahl der Erkrankungen ergeben würden, festzustellen, und beschränken uns darauf, mitzutheilen, dass als durchschnittliches Alter von 1036 Paralytikern bei der Aufnahme in die Anstalt 42 Jahre und $7^1/_2$ Monate ermittelt wurden. Aus den oben angegebenen Gründen ist das durchschnittliche Alter der Aufnahmebedürftigkeit ein wenig — wohl nur einige Wochen oder Monate — niedriger anzusetzen.

Man kann das von der Paralyse am meisten betroffene Lebensalter auch in der Weise feststellen, das man das Durchschnittsalter beim Tode bestimmt und hiervon den für die durchschnittliche Krankheitsdauer ermittelten Werth in Abzug bringt. Als mittleres Alter beim Tode wurde für 1036 Paralytiker ein solches von 43 Jahren und $5^3/_4$

Monaten festgestellt. Aus erklärlichen Gründen ist diese Durchschnittsziffer am leichtesten zu ermitteln und auch am verlässlichsten. Manche Autoren, z. B. Ascher und Kaes (s. später) haben deshalb auch das durchschnittliche Todesalter der Paralytiker zum Ausgangspunkt ihrer Berechnungen gemacht. Wir stellten dasselbe, wie erwähnt, auf rund $43^1/_2$ Jahr fest.

Als durchschnittliche Gesammtdauer der Krankheit wurde für 895 Paralytiker eine Zeit von 2 Jahren und 4 Monaten ermittelt (s. unten). Das Durchschnittsalter beim Beginn der Erkrankung würde hiernach genau 41 Jahre und $1^1/_4$ Monate betragen, d. h. der Beginn des 42. Lebensjahres wird im Mittel am häufigsten von der Paralyse befallen.

Der richtigste Weg, um die Betheiligung der verschiedenen Lebensalter an der Erkrankung, bezw. um das am häufigsten betroffene Lebensalter festzustellen, ist ohne Zweifel der, den Zeitpunkt des Krankheitsbeginns der Statistik zu Grunde zu legen.

Indes erwachsen hierbei zahlreiche Schwierigkeiten. In manchen Fällen sind überhaupt keine Angaben über die Dauer des Leidens vor der Aufnahme zu erhalten, da Angehörige nicht vorhanden und die Mittheilungen des oft schon sehr dementen Kranken nicht verwerthbar sind. Abgesehen von diesen Fällen, die selbstverständlich von der Berechnung auszuschliessen sind, giebt es andere, in denen die Angaben der Anverwandten und des Kranken sehr unzuverlässig sind. So wird manchmal aus naheliegenden Gründen die Erkrankung auf einen jüngst erlittenen Betriebsunfall zurückgeführt, während schon eine Berücksichtigung des vorgeschrittenen Krankheitsstadiums zu der Ueberzeugung führt, dass der Beginn des Leidens viel weiter zurückliegen muss. Oft wird eine vor Kurzem überstandene Influenza, ein Schlaganfall oder dergl. als Zeitpunkt des Beginnes angegeben, während eine genaue Nachforschung erweist, dass die Krankheit schon viele Monate vorher bestanden hatte. Ueberhaupt herrscht bekanntlich bei sehr vielen Menschen die Neigung vor, den Beginn eines Leidens von einem bestimmten Zeitpunkt an zu datiren; die vorhergehenden leichteren Symptome sind ihnen gar nicht aufgefallen, oder sind von ihnen nicht als krankhaft gedeutet worden. Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, dass der Beginn der Krankheit in der That meist ein ganz allmählicher ist, dass oft während eines Zeitraumes von vielen Monaten der Uebergang von der Gesundheit zur Krankheit sich vollzieht. In zahlreichen Fällen gehen allerlei neurasthenische Prodromalsymptome den eigentlichen Krankheitserscheinungen oft Jahre lang voraus. In anderen liess sich eine Erkrankung bis zum Zeitpunkt der syphilitischen

Infection zurück verfolgen, indem seit derselben Erscheinungen von Hirnsyphilis, Augenmuskellähmungen, Schlag- und Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Nervosität u. s. w. eine fast continuirliche Kette bis zu den deutlichen Erscheinungen der Paralyse bildeten. Dass der Paralyse eine oft viele Jahre und mehr als ein Jahrzehnt bestehende Tabes vorangehen kann, brauchen wir wohl nur zu erwähnen. Wir haben uns entschlossen, in diesen wie in den anderen zuletzt erwähnten Fällen als Beginn der Paralyse stets erst das Auftreten sicherer und ausgeprägter paralytischer Symptome (Sprachstörung, psychische Symptome) anzunehmen. Im übrigen haben wir in allen Fällen den Anfang der Paralyse nie von den neurasthenischen Prodromalerscheinungen datirt, sondern stets erst von den Initialsymptomen: Schwindel- und Schlaganfälle, beginnende Sprachstörung, Rückgang der geistigen Fähigkeiten, Unfähigkeit, den Beruf auszuüben, Erregungs- und Depressionszustände, Charakterveränderung u. s. w. Dass auch hierbei der Schätzung immer noch ein ziemlich erheblicher Spielraum vorbehalten ist, ergiebt sich von selbst. Immerhin glauben wir, dass die Fehler zum Theil durch die Masse des Materials ausgeglichen werden. Es ist natürlich eigentlich richtiger, den Krankheitsbeginn von den neurasthenischen Prodromalsymptomen an zu datiren, da diese offenbar die ersten Kundgebungen des Leidens sind; indes sind diese Erscheinungen oft so unbestimmt, ihr Auftreten ist ein so allmähliches, sich oft über Jahre erstreckendes, die Angaben der Anverwandten sind meist so ungenau, dass es uns rathsamer schien, die Vorperiode ganz ausser Betracht zu lassen und als den Beginn des Leidens für unsere Berechnung das Auftreten der Initialsymptome anzusehen.

Bei 892 Paralytikern liess sich der Beginn der Erkrankung unter Berücksichtigung der oben angegebenen Momente mit einiger Sicherheit feststellen. Die Fälle vertheilen sich auf die einzelnen Lebensjahre in folgender Weise (siehe Tabelle 9)

Die grösste Zahl der Erkrankungen fällt also in das 39., 40. und 41. Lebensjahr. Vor dem 30. Jahre ist die Erkrankung selten, von da an beginnt ein ziemlich continuirliches Steigen, vom 41. Jahre ab wieder ein Sinken der Erkrankungsziffer. Vom 52. Jahre ab wird die Krankheit seltener; in und nach dem 60. Jahre erkrankten nur zehn Personen. Von letzteren gilt, was oben bezüglich der Abgrenzung der Paralyse von den senilen Geistesstörungen gesagt wurde; bei der Feststellung des durchschnittlichen Alters tritt durch ihre Einbeziehung oder Fortlassung nur eine ganz unwesentliche Verschiebung ein. Aus der Tabelle 9 ergiebt sich, dass unter den Fällen kein solcher unter 26 Jahren sich befindet. Hierzu ist indes zu bemerken, dass im Laufe

Tabelle 9.

Es erkrankten:

Im Alter von	Fälle	Im Alter von	Fälle	Im Alter von	Fälle	Im Alter von	Fälle
26 Jahren	2	36 Jahren	40	46 Jahren	35	56 Jahren	7
27 „	6	37 „	47	47 „	25	57 „	3
28 „	6	38 „	43	48 „	18	58 „	7
29 „	6	39 „	65	49 „	21	59 „	4
30 „	21	40 „	60	50 „	25	60 „	3
31 „	15	41 „	58	51 „	22	61 „	4
32 „	33	42 „	48	52 „	11	62 „	1
33 „	32	43 „	43	53 „	12	63 „	2
34 „	37	44 „	32	54 „	11	64 „	—
35 „	34	45 „	42	55 „	11	65 „	—
	192		478		191		31
	892						

der letzten Jahre allerdings einige Fälle von juveniler und infantiler Paralyse in Dalldorf zur Beobachtung gekommen sind; dieselben sind hier aber ausser Betracht gelassen und werden Gegenstand einer anderen Publikation sein. Auch durch ihre Fortlassung hat natürlich das aus 892 Fällen berechnete mittlere Erkrankungsalter keine merkliche Verschiebung erfahren. Noch besser als aus der Tabelle 9 gewinnt man einen Ueberblick über das Auftreten der Paralyse in den einzelnen Lebensjahren aus der beigefügten graphischen Darstellung (s. Fig. 1).

Wir haben ferner die Vertheilung der Paralysefälle auf die einzelnen fünfjährigen Lebensperioden ziffern- und procentmässig berechnet und in der folgenden Tabelle 10 zur Darstellung gebracht. Es ergiebt sich, dass die Periode des 36. bis 40. Lebensjahres am meisten befallen wird, immerhin die des 41. bis 45. nicht allzu sehr übertrifft. Da die Zahl der Erkrankungen nach dem 45. Lebensjahr grösser ist als vor dem 36. (s. d. Tabelle 10):

Tabelle 10.

Lebensjahr	Zahl der Fälle	pCt.
25.—30.	41	4,6
31.—35.	151	16,9
36.—40.	255	28,6
41.—45.	223	25,0
46.—50.	124	13,9
51.—55.	67	7,5
56.—60.	24	2,7
über 60.	7	0,8
	892	

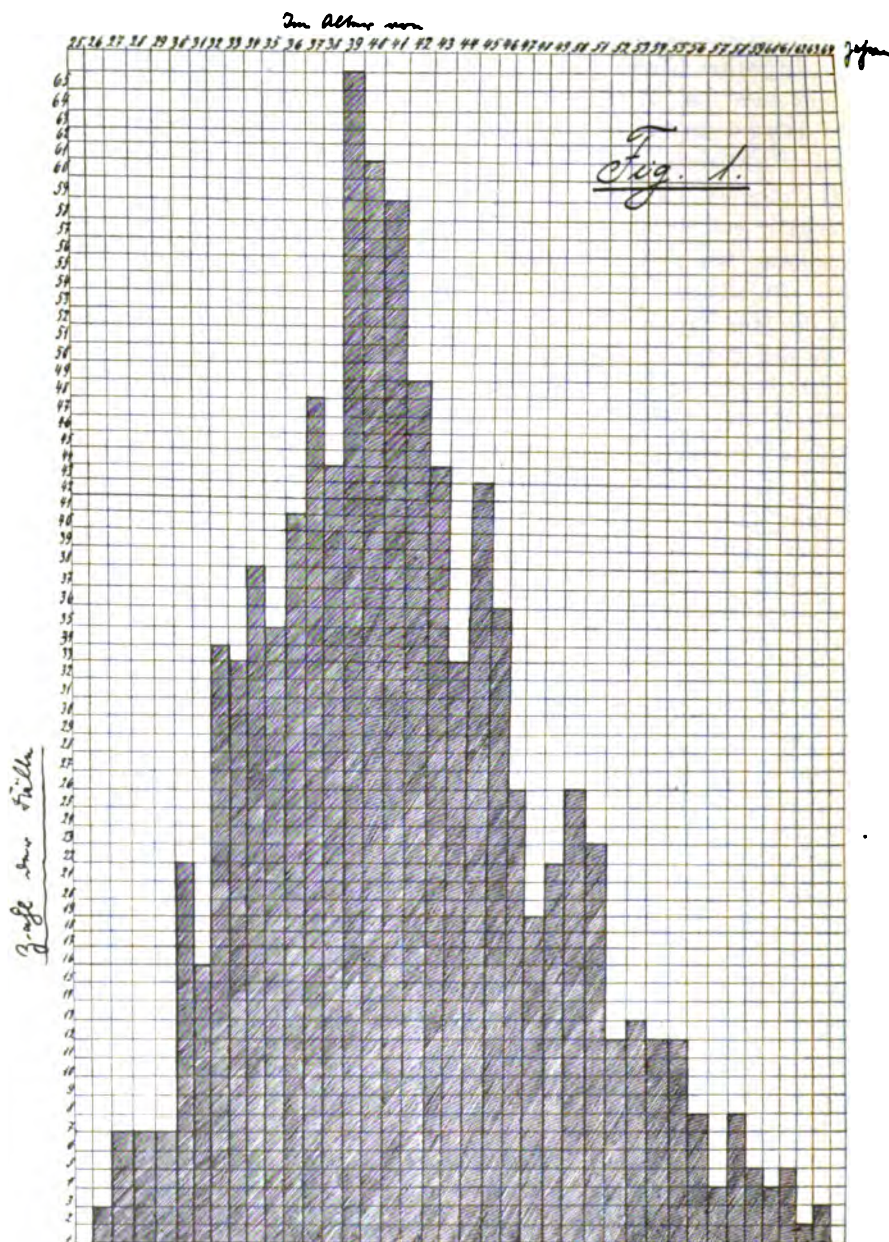
so muss das durchschnittlich am meisten betroffene Alter dicht hinter dem 40. liegen. In der That ergiebt die Berechnung, dass das mittlere Erkrankungsalter dieser 892 Fälle = 40 Jahre und 11 $^1/_3$ Monate ist; es wird also das 41. Lebensjahr im Durchschnitt am häufigsten von der Paralyse betroffen (s. auch oben das Ergebniss aus der Differenz zwischen mittlerem Alter beim Tode und mittlerer Krankheitsdauer = 41 Jahre 1 $^1/_4$ Monat!). Zu genau demselben Resultate gelangte Hirschl[1]); er fand als durchschnittliches Lebensalter beim Beginn der Erkrankung für 200 Paralytiker = 40,45 Jahre. Die Zahlen der Tabelle 10 stimmen mit den von Thomsen[2]) für die in den Jahren 1874 bis 1884 in die Charité aufgenommenen männlichen Paralytiker berechneten fast völlig überein. Thomsen fand, dass von 1100 Paralytikern 17 pCt. im 31. bis 35., 26,5 pCt. im 36. bis 40., 28 pCt. im 41. bis 45. und 13 pCt. im 46. bis 50. Jahre zur Aufnahme kamen. Trotzdem Thomsen die Zeit der Aufnahme, wir die des Krankheitsbeginnes der Statistik zu Grunde gelegt haben, ist die Differenz verschwindend; dies erklärt sich leicht daraus, dass die mittlere Krankheitsdauer vor der Aufnahme in der Anstalt, die wir auf 1 Jahr und 6 $^3/_4$ Monate berechnet haben (s. unten), bei der Feststellung der Erkrankungsziffern für Jahrfünfte keine sehr grosse Rolle spielt, da sie innerhalb des Jahrfünfts völlig gleichgültig ist und nur bei dem ersten und fünften Jahre geringe Differenzen bewirken wird. H. Gudden[3]), der die Thomsen'sche Statistik fortsetzte, fand, dass von den während der Jahre 1888 bis 1892 in die Charité aufgenommenen 1147 Paralytikern 19, 1 pCt. im 31. bis 35., 26,3 pCt. im 36. bis 40., 23 pCt. im 41. bis 45. und 15,1 pCt. im 46. bis 50. Lebensjahre standen. Es ergeben sich also nur ganz unwesentliche Differenzen zwischen diesen und unseren Zahlen. Endlich berichtet Ascher[4]), dass unter 643 paralytischen Männern, welche während der Jahre 1880 bis 1888 in die Dalldorfer Anstalt aufgenommen waren, 146 = 22,7 pCt. im 35. bis 40., 161 = 25 pCt. im 40. bis 45. und 138 = 21,5 pCt. im 45. bis 50. Lebensjahre verstarben. Ascher findet für das 35. bis 40. Lebensjahr etwas niedrigere, für das 45. bis 50. etwas höhere Procentzahlen als wir; zum Theil

1) Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 14. S. 446. 1896.

2) l. c. S. 403.

3) Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung des Traumas und der im jugendlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 26. S. 430. 1894.

4) Beitrag zur Kenntniss des Verlaufs und der Aetiologie der allgemeinen Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46. S. 2. 1890.


Fig. 1.

erklärt sich dies ohne weiteres dadurch, dass er das Todesjahr, wir das Jahr des Krankheitsbeginnes der Berechnung zu Grunde legten. Wir sehen also, dass die in früheren Jahrzehnten an einem sehr grossen Materiale für die Betheiligung der einzelnen Lebensjahrfünfte an der Erkrankung festgestellten Procentziffern ziemlich genau mit den unsrigen übereinstimmen, trotzdem von Thomsen und Gudden z. B. der Zeitpunkt der Aufnahme in die Anstalt, bei unserer Statistik der Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes berechnet wurde. Daraus ergiebt sich, dass die Paralyse bei Männern nicht, wie vielfach [s. z. B. v. Krafft-Ebing[1])] angenommen wird, jetzt im Allgemeinen in einem früheren Alter beginnt, sondern dass eher vielleicht das Gegentheil möglich sein dürfte. Dies geht übrigens auch aus einem Vergleich des von Gudden[2]) festgestellten durchschnittlichen Alters bei der Aufnahme mit dem von uns ermittelten hervor. Gudden fand für den Zeitraum 1888 bis 1893 als mittleres Aufnahmealter 41,8 Jahre, wir für 1892 bis 1902 = 42 Jahre und 7 $1/2$ Monat. Erwähnenswerth ist, dass auch Gudden für die drei letzten Jahre (1890 bis 1893) bereits höhere Zahlen, nämlich 42,4 bis 42,3 bis 42,9 gefunden hat. Adolf Hoppe[3]), der die während der Jahre 1876 bis 1893 in die Anstalt Alt-Scherbitz aufgenommenen Paralysefälle zusammengestellt hat, fand, dass in einem Alter bis zu 35 Jahren = 16,4 pCt., bis zu 40 Jahren 30,4 pCt., bis zu 45 Jahren = 17,3 pCt., bis zu 50 Jahren = 13,8 pCt. der Fälle (in Summa = 333 Fälle) erkrankten. Die Procentzahlen stimmen mit den unsrigen ziemlich genau überein; sehr auffallend ist nur die erhebliche Differenz bei den zwischen dem 40. und 45. Jahre erkrankenden (Hoppe = 17,3 pCt., wir 25 pCt.). Auch Fürstner[4]) kann auf Grund seiner Beobachtungen nicht bestätigen, dass die Paralyse neuerdings häufiger im jugendlichen Lebensalter auftreten soll; ebenso fanden Mendel[5]) und Behr[6]) keine Unterschiede in der Zeit des Krankheitsbeginnes zwischen früher und jetzt.

Bezüglich der Krankheitsdauer und ihrer beiden Componenten, der Krankheitsdauer vor der Aufnahme und der Dauer der Anstaltsbehandlung, kamen wir zu folgenden Ergebnissen. Als mittlere Dauer der

1) l. c. S. 25.

2) l. c.

3) Statistischer Beitrag zur Kenntniss der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. S. 1079. 1901.

4) l. c. S. 411.

5) Neurol. Centralbl. 1898. S. 1035.

6) Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten vier Jahrzehnte. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. S. 719. 1900.

Anstaltsbehandlung wurde für 1036 paralytische Männer eine Zeit von $9^1/_3$ Monaten berechnet. Hierzu ist zunächst Folgendes zu bemerken. Ein erheblicher Theil der Paralytiker wird der Anstalt aus der Charité zugeführt; da die Kranken dort aber zumeist nur eine oder wenige Wochen verbleiben, so wird sich der Durchschnittswerth des Gesammtanstaltsaufenthaltes überhaupt hierdurch nur um ein Geringes, etwa den Bruchtheil eines Monats, erhöhen. Die aus anderen Anstalten und Krankenhäusern nach Dalldorf überführten Paralytiker kommen ihrer verhältnissmässig geringen Zahl wegen kaum in Betracht. Wohl aber ist die Richtigkeit des von uns ermittelten Durchschnittswerthes dadurch vielleicht nicht unerheblich getrübt, dass wir, wie oben bereits erwähnt, von denjenigen Paralytikern, welche sich mehrmals in der Anstalt befanden, als Dauer der Anstaltsbehandlung stets nur die Zeit des letzten Aufenthaltes in Rechnung gezogen haben. Es ist nicht gar so selten, dass Paralytiker im ersten Stadium des Leidens der Anstalt übergeben werden, nach Eintritt einer gewissen Beruhigung von den Ehefrauen oder anderen Angehörigen wieder aus der Anstalt genommen und nun monate- oder jahrelang in der Familie verpflegt werden, bis man sie nach dem Auftreten schwererer Erregungs- oder Lähmungszustände wieder zur Anstalt zurückbringen muss. Es ist also zweifellos, dass die von uns für die durchschnittliche Anstaltsbehandlungsdauer gefundene Zeit von $9^1/_3$ Monaten zu niedrig ist. Wir waren uns auch von vornherein über die Mängel unserer Berechnung klar, haben uns aber trotzdem entschlossen, diesen Weg zu wählen. Das Resultat wäre nämlich noch viel ungenauer geworden, wenn wir in den Fällen mit mehrfacher Anstaltsbehandlung die Zeit von der ersten Aufnahme bis zum Tode, einschliesslich der ausserhalb der Anstalt verbrachten Zeit, als Dauer des Anstaltsaufenthaltes gerechnet hätten. Und wenn wir andererseits in diesen Fällen nur die bei dem wiederholten Aufenthalt in der Anstalt zugebrachten Zeiträume zusammengerechnet, die zwischendurch in der Familie verlebte Zeit aber ganz vernachlässigt hätten, so wäre später die Ermittelung der Gesammtkrankheitsdauer recht ungenau geworden. Da dieselbe aber viel wichtiger ist als die Dauer der Anstaltsbehandlung, haben wir darauf verzichtet, einen absolut richtigen Werth für die letztere zu erhalten. Wir erwähnen, dass Heilbronner[1]) als durchschnittliche Dauer des Anstaltsaufenthaltes für 418 Männer 1 Jahr und 3 Monate ermittelte. Ascher[2]), der zur Berechnung der Anstalts-

1) Ueber Krankheitsdauer und Todesursachen bei der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51. S. 49. 1895.

2) l. c. S. 4.

behandlungsdauer die Zeit von der ersten Aufnahme in eine Irrenanstalt bis zum Tode zu Grunde legte, fand ungefähr denselben Durchschnittswerth, nämlich 14 $^1/_2$ Monate für 643 Fälle. Auch diese Werthe erscheinen vielleicht auf den ersten Blick etwas niedrig. Es ist aber zu bemerken, dass ein grosser Procentsatz der Fälle im ersten Jahre, oft schon einige Tage oder Wochen nach der Aufnahme, zu Grunde geht. Demgegenüber spielt es keine grosse Rolle, dass einzelne Fälle sehr lange, eine Reihe anderer doch 2 bis 3 Jahre in der Anstalt verpflegt werden, bevor sie ihrem Leiden erliegen. Unter unseren 1036 Fällen waren nur 2, welche je 5 Jahre und 1 Monat in der Anstalt behandelt worden waren. Weiterhin hatten sich 5 Paralytiker mehr als 4 Jahre, 23 mehr als 3 Jahre und 77 mehr als 2 Jahre in der Anstalt befunden, alle übrigen nur eine kürzere Zeit.

Die Ermittelung der Krankheitsdauer vor der Aufnahme in die Anstalt ist recht schwierig und unterliegt zahlreichen Fehlerquellen. Wir verweisen auf das, was wir oben bezüglich der Feststellung des Krankheitsbeginnes gesagt haben, und wollen hier nur noch einmal hervorheben, dass wir als Beginn der Erkrankung erst das Auftreten sicherer paralytischer Symptome angesehen haben, während dagegen die neurasthenischen Prodromalsymptome hierbei unberücksichtigt geblieben sind. Auf diese Weise wurde als mittlere Krankheitsdauer vor der Aufnahme in die Anstalt bei 895 Paralytikern, bei denen sichere oder doch einigermaassen verlässliche Angaben zu erhalten waren, ein Zeitraum von 1 Jahr und 6 $^3/_4$ Monaten festgestellt. Von diesem Durchschnittswerth ist wieder etwa ein Bruchtheil eines Monats in Abzug zu bringen, der dem Aufenthalt eines Theiles der Paralytiker in der Charité entspricht; er muss desgleichen eine Reduction deshalb erfahren, weil wir bei den wiederholt Aufgenommenen stets den Termin der letzten Aufnahme in Rechnung gebracht haben. Immerhin erscheint die auf nahezu 1 $^1/_2$ Jahre zu veranschlagende mittlere Krankheitsdauer vor der Aufnahme recht hoch. Gudden[1]) fand, dass unter 878 Männern bei 57,4 pCt. die Krankheit nur 1 Jahr und weniger vor der Aufnahme in die Charité bestanden hatte, bei 10,3 pCt. = 1—2 Jahre, bei 32,4 pCt. mehr als 2 Jahre. Ascher[2]) berechnet die durchschnittliche Dauer der Erkrankung vor der Aufnahme in die Anstalt auf fast 1 Jahr, Heilbronner[3]) auf 1 Jahr 4 $^1/_2$ Monate. Die Resultate, zu denen die verschiedenen Autoren kommen, werden natürlich in erster Reihe beein-

1) l. c. S. 435.
2) l. c. S. 4.
3) l. c. S. 49.

flusst sein durch die Art, wie sie den Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes bestimmen. Es kommen aber noch eine ganze Reihe anderer Momente hinzu, welche Heilbronner[1]) genauer auseinandersetzt, so die Vorurtheile der Angehörigen gegen die Anstaltsbehandlung, die Leichtigkeit der Aufnahme u. s. w. Man kann vielleicht auch daran denken, dass die Krankheit im letzten Jahrzehnt sich im Allgemeinen langsamer und milder entwickelt, so dass die Kranken vielleicht länger als früher in der Familie verbleiben konnten, bevor ihre Gemeingefährlichkeit oder völlige Hülfsbedürftigkeit die Anstaltsbehandlung nöthig machten. Am wahrscheinlichsten ist es aber wohl, dass man die Anfangssymptome jetzt besser kennt und daher den Beginn des Leidens früher ansetzt, als die älteren Autoren es thaten. Wir begnügen uns damit, mitzutheilen, dass unter den 1036 Fällen die Krankheit in je einem Falle 10(?) und 7 Jahre, in 7 Fällen 6 Jahre, in 22 Fällen 5 Jahre und in 27 Fällen 4 Jahre, insgesammt also in 58 Fällen mehr als 4 Jahre, vor der Aufnahme in die Anstalt bestanden hatte.

Von weit grösserem Interesse als die mittlere Dauer des Anstaltsaufenthaltes und der Krankheit vor der Aufnahme ist die mittlere Dauer der ganzen Krankheit. Die ersten Beobachter der Paralyse Bayle[2]) und Calmeil[3]), gaben nur 10 und 13 Monate als durchschnittliche Dauer des Leidens an.

Die meisten späteren Autoren dagegen fanden viel höhere Durchschnittswerthe, in der Regel zwei bis vier Jahre. Schon Mendel[4]) hat hervorgehoben, dass die erhebliche Differenz der Krankheitsdauer, welche sich zwischen den Ermittelungen der ersten und der späteren Beobachter herausstellte, nicht allein auf einen milder gewordenen Krankheitsverlauf zurückzuführen sei, dass vielmehr eine gewisse Willkür bei der Bestimmung des Krankheitsausbruches und ferner die durch die verbesserte Anstaltsbehandlung bewirkte Verlängerung der Krankheitsdauer in Rechnung zu bringen wären. Wir möchten hinzufügen, dass neben diesen beiden Momenten auch die im Laufe der Zeit wohl erheblich gewachsene Kenntniss der Initialsymptome in Betracht kommen dürfte. Aus der Fülle der Angaben über die Krankheitsdauer können wir natürlich nur einige herausgreifen. E. Kundt[5]), berechnete

---

1) l. c.

2) Cit. nach Mendel und v. Krafft-Ebing.

3) Cit. nach Mendel und v. Krafft-Ebing.

4) l. c. S. 271.

5) Statistisch-casuistische Mittheilung zur Kenntniss der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 50. S. 258. 1894.

die mittlere Krankheitsdauer von 128 während der Jahre 1869—1890 in die bayerische Anstalt Deggendorf aufgenommenen und daselbst verstorbenen Paralytikern auf 2 Jahre 4 Monate. Heilbronner[1]) fand als mittlere Dauer bei 403 Paralytikern, die 1874—1894 in der Irrenanstalt München gestorben waren, 2 Jahre $7^3/_4$ Monate, Th. Kaes[2]) in Hamburg-Friedrichsberg bei 59 Männern = 2 Jahre 10,5 Monate, Oscar Müller[3]) bei 54 Männern 2 Jahre $1^2/_3$ Monate, Hans Sprengeler[4]) bei 243 Männern, welche 1866—1898 in der Göttinger psychiatrischen Klinik verstorben waren, 2 Jahre 6 Monate. Ascher[5]) endlich stellte als mittlere Dauer bei 305 Paralytikern der hiesigen Anstalt aus den Jahren 1880—1888 = 2 Jahre und 2 Monate fest. Ganz neuerdings giebt Gaupp[6]) nach den Beobachtungen der Heidelberger Irren-Klinik als Gesammtdurchschnitt der Verlaufszeit bei der Paralyse der Männer (175 Fälle) $2^1/_2$ Jahre an. Als Durchschnittswerth erhält man aus einer Zusammenstellung der statistischen Ergebnisse aller soeben genannten Autoren (Kundt, Heilbronner, Kaes, Müller, Sprengeler, Ascher, Gaupp) eine Krankheitsdauer von 2 Jahren $5^1/_3$ Monaten. Wir selbst stellten bei Verwerthung von 895 Fällen die mittlere Gesammtdauer der Krankheit auf 2 Jahre und 4,1 Monate fest, erhielten also einen um weniges geringeren als den eben erwähnten Durchschnittswerth. Im Allgemeinen werden wohl die meisten Autoren, welche solche Berechnungen angestellt haben, ebenso wie wir verwundert gewesen sein, einen so niedrigen Mittelwerth zu finden. Man erinnert sich meist, eine ganze Reihe von Paralytikern jahrelang gekannt zu haben, bringt die Zeit vor der Aufnahme in Rechnung und schliesst: Die mittlere Dauer der Krankheit dürfte etwa 3—4 Jahre und mehr betragen. Es

---

1) l. c. S. 22.

2) Statistische Betrachtungen über Ausbruch, Verlauf, Dauer und Ausgang der allgemeinen Paralyse nebst eingehender Berücksichtigung der Befunde an der Leiche, namentlich an den Lungen, jedoch mit Ausschluss des Centralnervensystems. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51. S. 113. 1895.

3) Statistische Betrachtungen über allgemeine Paralyse, nach dem Material der oberbayerschen Kreisirrenanstalt Gabersee. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. 1897. S. 1027.

4) Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Symptomatologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. S. 725. 1899.

5) l. c. S. 5.

6) Die Prognose der progressiven Paralyse. Refer. im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. No. 162. S. 469. 1903. S. auch Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 4. S. 125.

liegt dies sehr einfach daran, dass die Fälle mit längerer Dauer viel besser im Gedächtniss haften und vor Allem viel mehr im Vordergrund desselben bleiben als die vielen Fälle, die nach einigen Monaten sterben. Erst bei den statistischen Berechnungen tritt dieser Fehler zu Tage, und es dürfte sicherlich den thatsächlichen Verhältnissen am meisten entsprechen, wenn man die mittlere Gesammtdauer der Paralyse bei Männern auf rund $2^1/_2$ Jahre angiebt. Natürlich ist hierbei die Zeit des Prodromalstadiums (unbestimmte Symptome neurasthenischen Charakters u. s. w.), die Monate und Jahre lang dauern kann, ausser Betracht geblieben. Erwähnen wollen wir noch, dass Behr[1]), der eine Durchschnittsdauer von 2 Jahren und 6 Monaten berechnete, an seinem Material keine Aenderung der Durchschnittsdauer im Laufe der Jahre constatiren konnte.

Neben der Bestimmung der durchschnittlichen Krankheitsdauer ist es von Interesse, festzustellen, wieviel Procent der Paralytiker im ersten, zweiten, dritten Krankheitsjahre starben. Wir erhielten folgendes Resultat: Von den 895 Fällen, in denen die Gesammtdauer sich mit einiger Sicherheit ungefähr ermitteln liess, dauerte die Paralyse:

Tabelle 11.

1.	bis zu einem Jahre	in 170	Fällen	= 19	pCt.
2.	mehr als 1 Jahr bis zu 2 Jahren	in 239	„	= 26,7	„
3.	mehr als 2 Jahre bis zu 3 Jahren	in 250	„	= 27,9	„
4.	mehr als 3 Jahre bis zu 4 Jahren	in 113	„	= 12,6	„
5.	mehr als 4 Jahre	in 123	„	= 13,7	„
		895	Fällen	= 99,9	pCt.

Es starben also in den ersten beiden Krankheitsjahren 45,7 pCt., d. i. beinahe die Hälfte aller Kranken; es stimmt dies Ergebniss mit der Angabe von Kraepelin[2]) völlig überein, dass nach den Erfahrungen der verschiedensten Beobachter etwa die Hälfte der Paralytiker innerhalb der ersten zwei Jahre ihres Leidens zu Grunde gehe. Naeh dreijährigem Krankheitsverlauf waren 73,6 pCt. unserer Kranken gestorben; zu genau demselben Ergebniss kommt Sprengeler[3]), von dessen 243 Paralytikern 74,5 pCt. in den ersten 3 Jahren der Krankheit erlagen. Ueberhaupt weichen die Zahlen, welche die verschiedenen Autoren für die Mortalitätsziffer der einzelnen Krankheitsjahre erhalten haben, nur wenig von einander ab. So fand Mendel[4]), dass von 95 Fällen 8 im ersten, 25 im zweiten und 28 im dritten Jahre,

1) l. c.
2) l. c. S. 351.
3) l. c.
4) l. c. S. 270.

also 61, d. s. 64,2 pCt. in den ersten drei Jahren, der Krankheit erlagen. E. Kundt[1]) berichtet, dass von 128 Paralytikern 29 im ersten, 34 im zweiten und 36 im dritten Jahre, also 77,3 pCt. in den ersten 3 Jahren starben. Hoppe[2]) giebt an, dass nur die Hälfte aller Kranken das zweite, nur ein Viertel das dritte Krankheitsjahr überlebe. Fürstner[3]) sagt ebenfalls, dass etwa die Hälfte der Paralytiker vor Ablauf des zweiten Jahres sterbe. Behr[4]) berichtet, dass von 552 Paralytikern 290 = 52,5 pCt. in den ersten 2 Jahren der Krankheit starben. Wir haben in der folgenden Tabelle die Ziffern Heilbronner's neben die unserigen gesetzt:

Tabelle 12.

Es starben:	nach Heilbronner (403 Fälle)	Eigene (895 Fälle)
1. im ersten Krankheitsjahre	19,35 pCt.	19 pCt.
2. im zweiten "	23,82 "	26,7 "
3. im dritten "	21,09 "	27,9 "
4. im vierten "	16,62 "	12,6 "
5. im fünften "	8,68 "	6,6 "
6. länger als fünf Jahre	10,42 "	7,1 "

Es starben also von Heilbronner's Kranken etwas weniger im 2. und 3., etwas mehr in den späteren Krankheitsjahren, als es bei unseren Kranken der Fall war; die Krankheitsdauer war also bei jenen im Durchschnitt länger (s. oben).

Wie oben mitgetheilt, befanden sich unter den 895 Fällen = 170, d. s. 19 pCt., in denen die Paralyse innerhalb eines Jahres tödtlich verlief. Und zwar dauerte das Leiden

Tabelle 13.

In 9 Fällen = 1 Monat	In 12 Fällen = 7 Monate
" 14 " = 2 Monate	" 16 " = 8 "
" 10 " = 3 "	" 15 " = 9 "
" 15 " = 4 "	" 19 " = 10 "
" 13 " = 5 "	" 8 " = 11 "
" 17 " = 6 "	" 22 " = 12 "

Es erlagen also dem Leiden 78 Männer innerhalb eines halben Jahres = 8,7 pCt., 92 starben im zweiten Halbjahr der Paralyse = 10,3 pCt.

Der von uns für die im ersten Krankheitsjahre gestorbenen Paralytiker ermittelte Procentsatz (19 pCt.) stimmt mit den Ergebnissen der

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c. S. 411.
4) l. c.

meisten anderen Autoren ziemlich überein. So fand Heilbronner (s. oben) unter 403 paralytischen Männern 78, d. s. 19,35 pCt., die im ersten Krankheitsjahre zu Grunde gingen[1]), Kundt[2]) unter 128 Männern 29 = 22,6 pCt., Müller[3]) unter 55 Männern 13 = 23,6 pCt., Sprengeler[4]) unter 243 Männern = 44, d. s. 18,1 pCt., Hoppe[5]) unter 326 Männern = 65, d. s. 19,9 pCt. Sehr viel niedrigere Werthe erhielten dagegen Mendel (s. oben): Von 95 Fällen starben 8 im ersten Krankheitsjahre = 8,4 pCt.; Oebeke[6]): Unter 70 Kranken 6 = 8,6 pCt.; und Buchholtz[7]); Von 326 Kranken starben 24 = 7,36 pCt. im ersten Jahre der Krankheit. Die erhebliche Differenz zwischen den beiden Gruppen von Autoren kann einmal durch die Art des Materials, vielleicht aber auch durch eine verschiedene Festsetzung des Krankheitsbeginnes bedingt sein. Wir müssen es uns versagen, auf eine genauere Würdigung unserer im ersten Krankheitsjahre verstorbenen Fälle einzugehen. Bei einem sehr grossen Theile derselben handelt es sich jedenfalls nicht um die „acute Form" der Paralyse, sondern der Tod ist durch intercurrente Krankheiten, durch Phlegmonen, Decubitus, Bronchopneumonien etc. bedingt gewesen, während im Uebrigen das Krankheitsbild keine wesentliche Abweichung von dem gewöhnlichen chronischen Verlaufe der Paralyse bot. Fälle, wie sie Buchholtz[8]) als „schnellverlaufende acute Paralysen" („Das Leiden nimmt einen abgekürzten, stürmischen Verlauf") oder „galoppirende, foudroyante Paralysen" („nach einem kurzen Prodromalstadium treten Erscheinungen vom Charakter des Delirium acutum auf, unter denen der Kranke rapid zu Grunde geht") charakterisirt hat, sind auch nach unseren Erfahrungen recht selten.

Von grossem Interesse sind auch diejenigen Fälle von Paralyse, deren Dauer die durchschnittliche Verlaufszeit ganz erheblich übertrifft. Unter unseren 895 Fällen betrug die gesammte Krankheitsdauer in 123 Fällen, d. i. in 13,7 pCt. mehr als 4 Jahre, und zwar:

---

1) l. c. S. 40.
2) l. c. S. 264.
3) l. c. S. 1037.
4) l. c. S. 729.
5) l. c. S. 1086.
6) Ueber die Pupillenreaction und einige andere Erscheinungen bei der allgemeinen fortschreitenden Paralyse mit Berücksichtigung der Syphilisfrage. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 50. S. 193. 1894.
7) Ueber die acut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 36. S. 427. 1902.
8) l. c. S. 477.

Tabelle 14.

in 59	Fällen	4—5	Jahre	= 6,6 pCt.
in 34	„	5—6	„	= 3,8 „
in 22	„	6—7	„	= 2,4 „
in 3	„	7—8	„	} = 0,78 „
in 4	„	8—9	„	
in 1	Fall über	10	„	?
in 123	Fällen	4—10	Jahre.	

In dem Falle mit zehnjähriger Krankheitsdauer bestehen gewisse diagnostische Zweifel, so dass er vielleicht besser auszuscheiden ist. Mit 7—9jähriger Dauer sind nur 7 Fälle, also 0,78 pCt. der Gesammtzahl, vorhanden, während dagegen noch 22 Fälle erst im 7. Krankheitsjahr starben (2,5 pCt.) Unter Behr's Fällen waren 3,8 pCt. mit mehr als 6jähriger Krankheitsdauer. Aus der immerhin auf einer ziemlich grossen Zahl von Fällen beruhenden Zusammenstellung ergiebt sich also, dass Fälle, die länger als 7 Jahre dauern, sehr selten sind, während das 5., 6. und 7. Krankheitsjahr noch von einer recht ansehnlichen Zahl von Fällen erreicht wird; noch 7 pCt. der Gesammtzahl überlebten das 5. Krankheitsjahr. In der Literatur finden sich zahlreiche Mittheilungen von Fällen, in denen die Dauer der Krankheit eine mehr oder weniger ungewöhnlich lange war. So führt Mendel[1]) unter seinen 95 Fällen 2 mit 6—8jähriger, 4 mit 8—10jähriger und 1 mit 16jähriger Dauer auf, bemerkt aber ausdrücklich, dass bei den letzten 5 Fällen der Krankheitsbeginn vom ersten Beginn der nervösen (tabischen!) Symptome an gerechnet ist. Derartige Fälle sind von uns allerdings ganz ausser Betracht gelassen.

Kraepelin[2]) berichtet von Fällen, die 14 Jahre dauerten, Behr[3]) fand als längste Dauer = $15^1/_2$ Jahr, Sprengeler[4]) fand unter 248 Männern 2 Fälle, die 7, und 1 der 10 Jahre dauerte, Heilbronner[5]) unter 418 Fällen je 2 mit mehr als 7, 8, 9 und 10jähriger, 1 mit 11—12jähriger und 1 mit 18jähriger Krankheitsdauer, Kaes[6]) 2 mit 8—10, 4 mit 10—15 und 1 mit über 15jähriger (Anstaltsbehandlungs-) Dauer. Lustig[7]) hat sogar 2 Fälle mit 20 und 21jähriger Dauer mitgetheilt. Es scheinen also ausnahmsweise Fälle vorzukommen, in denen

1) l. c. S. 270.
2) l. c. S. 337.
3) l. c.
4) l. c. S. 729.
5) l. c. S. 41.
6) l. c. S. 135.
7) Zur Casuistik der Paralyse. Zwei Fälle von mehr als 20jähriger Anstaltsbeobachtung. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. S. 509.

die Paralyse 10—20 oder gar noch mehr Jahre dauert. Gaupp[1]) giebt an, dass eine Dauer von über 6 Jahren bei der echten Paralyse selten sei; das Maximum war bei den von ihm verwertheten Fällen 10 Jahre. Er steht den Mittheilungen über Verlaufszeiten von 20 und mehr Jahren skeptisch gegenüber, besonders wenn, wie bei Lustig's Fällen, ein anatomischer Befund fehle. Auch wir sind nicht zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Diagnose „Progressive Paralyse“ in den Lustig'schen Fällen ganz einwandsfrei ist. Es muss gewiss zugegeben werden, dass das Krankheitsbild der Paralyse ein recht mannigfaltiges ist und die verschiedensten Combinationen der Krankheitserscheinungen u. s. w. möglich sind. Doch muss verlangt werden, dass gewisse Cardinalsymptome der Krankheit vorhanden sind, wenn die Fälle sich sonst durch irgend ein Symptom, z. B. hier durch die lange Dauer, von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde unterscheiden. Nun waren aber in Lustig's Fall I die Pupillen normal, Gedächtniss, Merkfähigkeit, Rechnen und Schulkenntnisse gut; in Fall II bestand einseitige Iridoplegie, während die andere Pupille reagirte, das Gedächtniss war leidlich gut, es bestand kein deutliches Silbenstolpern. Man wird also jedenfalls soviel sagen dürfen, dass beide Fälle nicht nur durch den langen Verlauf auffallend sind, sondern auch sonst manche wichtige Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde darbieten und deshalb vielleicht doch nicht als Fälle von Paralyse anzusehen sind, sondern einem anderen Krankheitsprocess ihre Entstehung verdanken. Wir glauben deshalb auch, dass eine Dauer von mehr als 10 Jahren bei der echten Paralyse kaum vorkommen dürfte. Allerdings ist Folgendes dabei zu berücksichtigen: Ganz abgesehen davon, dass tabische Erscheinungen 10—20 Jahre lang dem Ausbruch der Paralyse vorausgehen können, haben wir eine Reihe von Fällen gefunden, in denen entweder Geistesstörungen oder allerlei der Paralyse ebenso, wie der Tabes und Lues cerebri, eigenthümliche körperliche Symptome (Augenmuskel- und Pupillenstörungen, Ohnmachts-, Krampf- und Schlaganfälle u. dergl.) eine Reihe von Jahren, oft ein Jahrzehnt, vor Beginn des Leidens aufgetreten waren. Wir haben Bedenken getragen, den Beginn der Paralyse von jenen vereinzelt auftretenden, oft durch viele Jahre der Gesundheit von der dann einsetzenden und continuirlich verlaufenden Krankheit getrennten, Erscheinungen an zu datiren. Wir kommen später noch auf diesen Gegenstand zurück.

Verschiedene Autoren haben sich mit der Frage beschäftigt, ob Unterschiede in der durchschnittlichen Krankheitsdauer hervortreten,

---

1) l. c.

wenn man die letztere für die in jedem Lebensjahrfünft beginnenden Fälle gesondert berechnet und die für die einzelnen Gruppen erhaltenen Werthe vergleicht. In der folgenden Tabelle geben wir eine vergleichende Zusammenstellung der von Ascher[1]), Kaes[2]) und uns in dieser Weise gefundenen Zahlen. Zu bemerken ist, dass bei der Aufstellung der Jahrfünftgruppen von den genannten beiden Autoren das Alter zur Zeit des Todes zu Grunde gelegt wurde, während wir die Fälle nach dem Beginn der Erkrankung rubricirt haben. Da eine wesentliche Differenz in der Krankheitsdauer der dicht aufeinander folgenden Altersklassen ja an und für sich kaum wahrscheinlich ist, spielt dieser Unterschied in der Rubricirung kaum eine erhebliche Rolle, und ist deshalb ein Vergleich wohl möglich.

Tabelle 15.

Durchschnittliche Dauer				Anzahl der benutzten Fälle		
Alter	Ascher	Kaes	Eigene	Ascher	Kaes	Eigene
20—30	23	—	35,7	10	—	41
30—35	25¼	21,8	31,9	42	6	151
35—40	23	28,3	30,4	66	11	255
40—45	27¼	26,8	29,8	80	15	223
45—50	25	39,6	27,8	55	6	124
50—55	30	33,9	26,6	32	9	67
55—60	32½	45,0	25,4	17	11	24
60—70	11⅔	77,0	22,5	3	1	7
Gesammt	26	34,05	28,1	305	59	892

Während, von der Jahresklasse 60—70 abgesehen, die Durchschnittswerthe Ascher's zwischen 23 und 32½ Monaten schwanken, sind bei Kaes Differenzen von 21,8 bis 45 Monaten vorhanden. Gemeinsam ist aber beiden Statistiken, dass in den niederen Altersklassen die Durchschnittswerthe geringer sind als in den höheren. In der Kaes'schen Tabelle tritt dies besonders hervor und gilt hier auch für die Altersklasse 60—70, für welche Ascher dagegen einen sehr geringen Werth fand; letzterer lässt diese Gruppe aber überhaupt ausser Betracht, da die Diagnosen nicht ganz einwandsfrei wären. Im Uebrigen schliesst Ascher[3]) aus diesen Zahlen und anderen Berechnungen, dass der Verlauf der Krankheit kürzer sei in der jüngeren Lebensperiode, länger dagegen im höheren Lebensalter. Unsere eigenen Berechnungen,

1) l. c. S. 5.
2) l. c. S. 115.
3) l. c. S. 8.

denen eine mehr als doppelt so grosse Zahl von Fällen zu Grunde liegt, wie den beiden genannten Autoren zusammen, ergaben ein grade umgekehrtes Resultat. Es zeigte sich, dass die Krankheitsdauer mit dem Einsetzen der Erkrankung in einem höheren Lebensalter abnimmt und zwar, wie sich aus der Tabelle ergiebt, mit zunehmendem Alter ohne Schwankungen abnimmt. Während die Fälle mit Beginn zwischen dem 26.—30. Jahre durchschnittlich 35,7 Monate dauern, tritt bei den nach dem 60. Jahre beginnenden schon nach 22,5 Monaten der Exitus ein. Die Zahl der der Berechnung zu Grunde gelegten Fälle, die ohne Schwankungen erfolgende continuirliche Abnahme der Krankheitsdauer mit dem höheren Lebensalter und besonders auch die Thatsache, dass bekanntlich auch die infantile Paralyse erheblich länger dauert als die der Erwachsenen, führt uns zu der Annahme, dass unsere Resultate den allgemeinen thatsächlichen Verhältnissen näher kommen als die von Ascher und Kaes erzielten. Heilbronner[1]) fand keine sicheren Unterschiede in dieser Beziehung und kommt zu dem Schluss, „dass zwischen Krankheitsdauer und Alter des Erkrankten keine gesetzmässige Beziehung besteht.“ Einigermaassen auffallend ist der geringe von uns ermittelte Durchschnittswerth für die Verlaufsdauer der Paralyse im höheren (senilen) Lebensalter. Es steht dies nicht im Einklang mit den Angaben verschiedener Autoren, dass die Paralyse in diesem Alter oft sehr langsam verlaufe [s. z. B. Gaupp[2])]. Zwar verfügen wir über eine immerhin erkleckliche Zahl von Fällen aus den höheren Altersklassen — 31 Fälle zwischen 55—70 Jahren —, doch sind es verhältnissmässig sehr viel weniger als aus den niederen Quinquennien. In Folge dessen kann auch der ermittelte Durchschnittswerth viel eher durch Zufälligkeiten beeinflusst sein, zumal ja die Diagnose grade in diesen Fällen nicht immer über jeden Zweifel erhaben gewesen sein wird. Von Interesse ist allerdings, dass auch Ascher[3]) für die höchste Altersklasse (3 Fälle) einen auffallend niedrigen Werth ($11^2/_3$ Monate) gefunden hat.

Auf die Frage, welche Unterschiede in der durchschnittlichen Krankheitsdauer der einzelnen klinischen Verlaufsformen der Paralyse bestehen, werden wir später eingehen.

Ueber die Zugehörigkeit der Kranken zu den einzelnen Religionsbekenntnissen ergab sich Folgendes:

1) l. c. S. 77/78.
2) l. c.
3) l. c.

Tabelle 16.

Evangelische	865	=	83,9 pCt.
Katholische	121	=	11,7 „
Juden	45	=	4,4 „
	1031		

Wir haben dann in Hinblick auf gewisse Angaben in der Literatur (s. unten) festzustellen versucht, inwieweit die Procentsätze, mit denen die drei Religionsgemeinschaften an der Zusammensetzung unseres Paralytikermaterials betheiligt waren, dem Antheil der betreffenden Religionsbekenner an der Gesammtbevölkerung der Stadt Berlin entsprachen. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass die unserer Statistik zu Grunde gelegte Zahl nicht der Gesammtaufnahmeziffer der Paralytiker in dem Decennium 1892/1902 entspricht, sondern dass sie nur die in diesem Zeitraum in der Anstalt verstorbenen Paralytiker umfasst. Doch spielt dieser Umstand wohl kaum eine wesentliche Rolle, da irgendwie erhebliche Differenzen zwischen Aufgenommenen und Verstorbenen hinsichtlich des zahlenmässigen Verhältnisses der den einzelnen Religionsgemeinschaften angehörigen Paralytiker nicht vorhanden sein dürften.

Um die Procentsätze zu ermitteln, in denen die drei Religionsgemeinschaften während des Decenniums 1892/1902 an der Zusammensetzung der Berliner männlichen Bevölkerung betheiligt waren, sind wir so verfahren, dass wir den Durchschnitt aus den Ergebnissen der Volkszählungen vom 2. December 1895 und 1. December 1900 zogen. Diese beiden Zählungen fanden $3^3/_4$ Jahre nach dem Beginn und $1^1/_4$ Jahr vor dem Ende des Decenniums statt, und wir glauben wohl, dass der Durchschnitt ihrer Ergebnisse einen brauchbaren Vergleichswerth darbietet. Auf die Thatsache, dass unsere Paralytiker ja nur gewissen Altersklassen angehören, brauchen wir keine Rücksicht zu nehmen, da die hierdurch bedingten Fehlerquellen ja für alle drei Religionen in gleicher Weise wirksam sind und sich so paralysiren.

Nach dem Statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin bestand die männliche Bevölkerung am 2. December 1895 (Jahrgang XXI. S. 540) und 1. December 1900 (Jahrgang XXVI. S. 22) aus:

Tabelle 17.

	Evangelische	Katholische	Juden	Zusammen
1895	604 541	80 562	43 859	797 306
1900	747 533	97 928	46 985	903 041
Zusammen	1 412 074	178 490	90 844	1 700 347
Durchschnitt	706 037	89 245	45 422	850 173

Die Procentsätze, welche diese Durchschnittswerthe von dem Durchschnitt der gesammten männlichen Bevölkerung (850173) bilden, ergiebt Colonne 2 der Tabelle 18; der kleine fehlende Rest (1,2 pCt.) entfällt auf die Anhänger anderer Religionsbekenntnisse. In der dritten Colonne dieser Tabelle haben wir noch einmal die Procentverhältnisse, in denen die 3 Religionsgemeinschaften unter unseren Paralytikern vorhanden waren, aufgeführt.

Tabelle 18.

	Durchschnitt 1895/1900	Procentzahl	Paralytiker pCt.
Evangelische . . .	706 037	83	83,9
Katholische . . .	89 245	10,5	11,7
Juden	45 422	5,3	4,4
Gesammtdurchschnitt	850 173		

Ein Blick auf diese Tabelle zeigt, dass eine fast völlige Uebereinstimmung der Procentzahlen besteht, d. h. also, dass unter unseren Paralytikern die Evangelischen, Katholischen und Juden in dem Verhältniss vertreten sind, das ihrem Antheil an der Zusammensetzung der männlichen Bevölkerung Berlins entspricht. Ganz kleine Differenzen zwischen den Procentzahlen sind in dem Sinne vorhanden, dass sich unter unseren Paralytikern ein wenig mehr Evangelische und Katholische, dagegen etwas weniger Juden befanden, als der Bevölkerungsantheil erwarten liesse. Diese Ermittelung hat insofern ein gewisses Interesse, als von verschiedenen Autoren berichtet wird, dass die Juden in besonders hoher Zahl von der Paralyse betroffen werden. So fand Beadles[1]) in London eine auffällig hohe Betheiligung der Juden an der Paralyse. Hirschl[2]) hatte unter seinen 200 Paralytikern 40, d. h. 20 pCt., Juden. Diese Zahl ist eine ganz abnorm hohe, und Hirschl, der eine grössere Disposition der Juden zur Paralyse annimmt, benutzt dies Ergebniss zur Aufstellung einer geistreichen Hypothese über familiale und Völker-Disposition zur Paralyse, auf die wir hier nicht eingehen wollen. An dem Dalldorfer Krankenmaterial tritt jedenfalls diese Disposition der Juden zur Paralyse nicht hervor. Wir vermögen natürlich nicht zu entscheiden, ob dieses Ergebniss eine allgemeinere Gültigkeit für Berlin beanspruchen kann, da hierzu vor allem eine Berücksichtigung der in

1) Cit. bei Wollenberg.
2) l. c. S. 449.

den Privatanstalten untergebrachten Paralytiker nothwendig wäre. Doch ist kaum anzunehmen, dass durch Hinzuziehung dieser Kranken eine derartige Verschiebung der Ergebnisse eintreten könnte, dass etwa 20 pCt. aller Paralytiker, wie es bei Hirschl's Kranken der Fall war, Juden sind.

Mendel[1]) hat angegeben, dass, wie bei den Geisteskrankheiten überhaupt [Marcé, Hagen[2])], so auch bei der Paralyse die Zahl der Ledigen viel grösser sei als es nach ihrem Verhältniss in der entsprechenden Altersklasse der gesunden Bevölkerung der Fall sein sollte. Unter 210 Paralytikern fand er 57 Ledige [27,1 pCt.[3])], „eine Zahl, die mit Rücksicht auf das Alter, in dem sich die Paralytiker in der Regel finden, als eine abnorm hohe bezeichnet werden muss.“ v. Krafft-Ebing[4]) hat diese Angabe übernommen, und auch Kraepelin[5]) sagt: „Ledige Personen scheinen mehr gefährdet zu sein als Verheirathete.“ Auch neuerdings sagt Mendel[6]): „Ledige werden öfter als Verheirathete betroffen.“ Einen sehr hohen Procentsatz Lediger fand auch Hirschl[7]), nämlich 50 unter 200 Paralytikern, das sind 25 pCt. Gudden[8]) zählte 1092 Verheirathete (Verwittwete oder Geschiedene) und 218 Ledige, welch' letzteren 75 mit unbekanntem Civilstand der Mehrzahl nach zuzuzählen wären. Die Ledigen sind also hier nur mit 15,7 pCt., oder wenn man ihnen die 75 „Unbekannten“ zuzählt, mit 21,1 pCt. vertreten. Kaes[9]) findet unter 1057 = 227 ledige Männer = 20,8 pCt., Adolf Hoppe[10]) in Alt-Scherbitz neben 361 Verheiratheten (Verwittweten und Geschiedenen) nur 66 ledige Männer = 15,4 pCt. Wir selbst fanden für die Ledigen noch niedrigere Werthe: Unter 1030 Männern, deren Civilstand bekannt war, waren 910 verheirathet, verwittwet oder geschieden und 120 ledig; die Procentverhältnisse sind also 88,35 : 11,65. Etwas anders gestaltet sich das Ergebniss, wenn man der Berechnung sämmtliche vom 1. April 1892 bis 1. April 1902

1) l. c. S. 227.
2) Cit. ibid.
3) l. c.
4) l. c. S. 27.
5) l. c. S. 372.
6) Handbuch, S. 221.
7) l. c. S. 448.
8) l. c. S. 433.
9) Beiträge zur Aetiologie der allgemeinen Paralyse nebst einleitenden allgemein-statistischen Bemerkungen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1893. Bd. 49. S. 614.
10) l. c. S. 1079.

in die Anstalt Dalldorf aufgenommene paralytische Männer zu Grunde legt. Unter den in diesem Zeitraume aufgenommenen 2425 Paralytikern waren 404 ledig, 1856 verheirathet, 80 verwittwet, 69 geschieden und eheverlassen und 16 mit unbekanntem Civilstand. Hier würde also der Procentsatz der Ledigen etwas höher = 16,7 pCt. sein. Wir haben nun die Frage zu entscheiden gesucht, ob dieser Procentsatz von 16,7 als ein hoher zu bezeichnen ist und wie er sich zu dem Antheil der Ledigen an der Bevölkerungszusammensetzung der Stadt Berlin verhält. Zum Vergleich haben wir auch hier wieder den Durchschnittswerth aus den Ergebnissen der beiden Volkszählungen vom 2. December 1895 und 1. December 1900 herangezogen. Naturgemäss ist es nicht angängig, einfach die Zahl der ledigen männlichen Bevölkerung der Summe der verheiratheten, verwittweten und geschiedenen Männer gegenüberzustellen. Brauchten wir bei den Feststellungen über die Religionszugehörigkeit auf die Altersklassen keine Rücksicht zu nehmen, da die durch die Zugrundelegung der Gesammtzahlen bedingten Fehlerquellen für jede Religionsgemeinschaft in entsprechender Weise in die Wagschale fallen, so ist hier die Sachlage eine völlig andere. Die jugendlichen Altersklassen kommen für die Erwerbung der Paralyse so gut wie gar nicht in Betracht. Gerade diese bilden aber den bei weitem grösseren Procentsatz der Ledigen überhaupt. So z. B. befanden sich nach der Volkszählung vom 1. December 1900 in Berlin unter 530774 ledigen Personen männlichen Geschlechts 319163 Personen unter 20 Jahren, das sind also mehr als $^3/_5$ der Gesammtzahl (Statist. Jahrb. der Stadt Berlin. Jahrg. XXVI. S. 14). Auch die Personen zwischen 20 und 30 Jahren und die mehr als 50 Jahre alten stellen nur ein verhältnissmässig geringes Contingent zur Paralyse, sodass man auch sie ausser Betracht lassen kann. Wir haben deshalb die bei den beiden Volkszählungen für Berlin ermittelten Zahlen der Männer zwischen 30 und 50 Jahren unserem Vergleiche zu Grunde gelegt.

Es fanden sich

Tabelle 19.

1895 unter	234 259	Männern zwischen	30—50	Jahren	=	39 895	Ledige
1900 „	261 213	„ „	30—50	„	=	43 798	„
In Summa	495 472	Männern zwischen	30—50	Jahren	=	83 693	Ledige
Im Durchschnitt	247 736	„ „	30—50	„	=	41 846	„

Hiernach bilden die Ledigen = 17 pCt. aller Männer zwischen 30 und 50 Jahren. Wenn man hiermit den Procentsatz vergleicht, den die Ledigen unter den Paralytiker-Aufnahmen der Anstalt Dalldorf bilden, nämlich 16,7 pCt., so ist die Uebereinstimmung beider Zahlen frappirend. Aus unseren Zahlen geht jedenfalls nicht hervor, dass die

ledigen Männer einen besonders grossen Procentsatz der Paralytiker ausmachen, vielmehr sind sie gerade in dem Verhältniss vorhanden, das dem Antheil der Ledigen an den für die Paralyse besonders in Betracht kommenden Altersklassen (30—50 Jahre) der Bevölkerung entspricht. Wenn andere Autoren, wie z. B. Mendel[1]) einen erheblich höheren Procentsatz der Ledigen unter ihren Paralytikern gefunden haben, so ist dies vielleicht darauf zurückzuführen, dass ihr Material sich wesentlich aus Kranken der höheren und bessersituirten Bevölkerungsschichten zusammensetzt. Im Allgemeinen gehen wohl Angehörige dieser Bevölkerungsklassen später eine Ehe ein als Arbeiter, Handwerker u. s. w., welche sich meist zwischen 20 und 30 Jahren verheirathen. Dagegen können z. B. Officiere, Beamte u. s. w. oft erst verhältnissmässig spät eine Ehe schliessen. So kann es wohl kommen, dass bei letzteren oft die Anzeichen der Paralyse sich bemerkbar machen, bevor eine Heirath erfolgte. Vielleicht kommt noch hinzu (?), dass viele Angehörige der besseren Stände nach erworbener Syphilis überhaupt nicht mehr heirathen, während ja bei den niederen Klassen die späteren Gefahren der Syphilis nicht so bekannt sind und deshalb vielleicht weniger von der Schliessung einer Ehe abschrecken: Indes spielt dieses Moment wohl keine wesentliche Rolle. Immerhin glauben wir, dass durch die letzten Ausführungen wohl die Differenzen zwischen den Ergebnissen anderer Autoren und unseren eigenen zu erklären sind.

Beruf. Wir haben darauf verzichtet, eine genauere Classification unserer 1036 Männer nach den Berufen, denen sie angehören, vorzunehmen, wie dies verschiedene Autoren, in besonders eingehender Weise Kaes[2]), gethan haben. Wir beschränken uns vielmehr auf eine summarische Eintheilung und die Hervorhebung einiger Punkte, denen von dieser oder jener Seite eine gewisse Bedeutung beigelegt wurde. Die Zugehörigkeit unserer Kranken zu den verschiedenen Berufen ergiebt sich aus der umstehenden Tabelle.

Für eine Reihe von Personen liess sich ein bestimmter Beruf nicht ermitteln, oder sie hatten öfters den Beruf gewechselt.

Zunächst ist nochmals zu bemerken, dass unser Krankenmaterial wesentlich den niederen und mittleren Bevölkerungsschichten angehört. Demgemäss finden wir unter den 1036 nur 26 Personen (2,5 pCt.), welche zu den höheren (academischen etc.) Ständen zu zählen sind.

Wennschon die Paralytiker der höheren Stände sich fast ausnahmelos in Privatanstalten befinden, dürfte doch ihre Gesammtzahl in

1) l. c.
2) l. c. S. 624.

Tabelle 20.

1.	Academische Berufe	26	Personen	=	2,5 pCt.
2.	Kaufleute, Händler, Agenten etc.	161	„	=	15,6 „
3.	Niedere Beamte aller Art	126	„	=	12,2 „
4.	Gastwirthe, Kellner etc.	77	„	=	7,44 „
5.	Reisende	24	„	=	2,4 „
6.	Handwerker aller Art	286	„	=	27,65 „
7.	Schutzleute	25	„	=	2,5 „
8.	Kutscher	46	„	=	4,4 „
9.	Gärtner	4	„	=	0,4 „
10.	Arbeiter	106	„	=	10,25 „
11.	Blei-Arbeiter	40	„	=	3,8 „
12.	Arbeiter mit Gift-Metallen	25	„	=	2,5 „
13.	Feuer-Arbeiter	63	„	=	6,1 „

Berlin z. B. nicht so hoch sein wie die Summe der in den städtischen Anstalten bezw. der Charité verpflegten Paralytiker der niederen Stände. Es ist deshalb auch heute kaum noch angängig, zu sagen, dass die Angehörigen gewisser wohlhabender und höherer Berufe (Officiere, Börsenkaufleute, Künstler) den grössten Procentsatz der Paralytiker ausmachen, wenn auch ohne Weiteres zuzugeben ist, dass verhältniss mässig viele Angehörige gerade dieser Berufsklassen sich unter den Paralytikern finden. Von Interesse sind die Zahlenverhältnisse jener Berufsarten, welche erfahrungsgemäss dem Einfluss gewisser Gifte oder anderer Schädlichkeiten ausgesetzt sind, denen eine gewisse ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Paralyse zugeschrieben wird.

Berufen, bei denen erfahrungsgemäss chronischer Alkoholmissbrauch sehr häufig ist (Gastwirthe, Kellner, Buffetiers, Bierzapfer, Destillateure, Brauer, Bierfahrer u. s. w.), gehörten 77 Personen = 7,44 pCt. an. Ihnen wären vielleicht noch 24 Reisende zuzuzählen (2,4 pCt.), da dieselben oft dem gewohnheitsmässigen Alkoholgenuss ergeben sind.

Es fanden sich ferner 40 Männer, die in ihrem Gewerbe mit Blei zu thun hatten (Maler, Lackirer, Schriftsetzer, Rohrleger u. s. w.), 25, die mit anderen Metallarten in Berührung kamen (Silberarbeiter, Bronzeure, Galvaniseure, Gelbgiesser u. s. w.), im Ganzen also 65 Personen, welche gewerbsmässig mit Metallen zu thun hatten, die event. einen toxischen Einfluss ausüben können, = 6,28 pCt.

Schliesslich zählten wir 63 Personen (6,1 pCt.), deren Beruf ein Arbeiten bei offenem Feuer oder in grosser Hitze mit sich bringt (Köche, Schmiede, Schmelzer, Giesser, Bäcker, Feuerwehrleute, Heizer, Locomotivführer etc.)

Wir werden unten bei den Ausführungen über die Aetiologie der Paralyse noch einmal näher auf diese Feststellungen zurückkommen.

Aetiologie.

Wir haben unser Material mit Rücksicht auf diejenigen Factoren, denen mehr oder minder allgemein eine ursächliche Bedeutung für die Paralyse zugeschrieben wird, einer sorgfältigen Prüfung unterworfen. Wir geben im Nachstehenden vor Allem die Resultate dieser statistischen Untersuchung und werden uns zumeist darauf beschränken, an der Hand dieser Ermittelungen, sowie auf Grund unserer eigenen Erfahrungen unsere Ansichten über die Bedeutung der einzelnen Momente für die Entstehung der Paralyse zu äussern. Dagegen nehmen wir im Allgemeinen davon Abstand, eine ausführlichere Begründung unserer Anschauungen zu geben, da wir nicht beabsichtigen, eine systematische Abhandlung über die Aetiologie und Pathogenese der Paralyse zu liefern. Hierzu wäre zunächst eine eingehende Berücksichtigung der Literatur erforderlich. Aber wenn auch der Weg, den die verschiedenen Autoren bei ihren Untersuchungen eingeschlagen haben, fast immer derselbe oder doch ein ähnlicher ist, und ein Vergleich der Ergebnisse sich deshalb ziemlich einfach gestalten würde, so ist doch die Zahl der, selbst über ein einzelnes ursächliches Moment, wie z. B. die Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der Paralyse, vorliegenden Abhandlungen eine so beträchtliche, dass eine einigermaassen vollständige Zusammenstellung einen sehr grossen Raum beanspruchen würde. Wir werden uns damit begnügen, nur hier und da die Ergebnisse und Ansichten des einen oder anderen Forschers heranzuziehen, wie es der Lauf der Erörterung mit sich bringt, und zwar werden wir, wie oben schon erwähnt, möglichst auf solche Autoren Bezug nehmen, die sich entweder speciell mit einer Frage beschäftigt haben oder über ein grosses Material verfügen. Ebenso wie eine eingehende Berücksichtigung der Literatur würde auch eine vollständige Besprechung aller der Momente, die für oder wider die Bedeutung der einzelnen ursächlichen Factoren von den verschiedenen Forschern in's Feld geführt worden und z. Th., sowohl hinsichtlich ihrer Richtigkeit, wie ihres Werthes noch heiss umstritten sind, diese Arbeit über Gebühr ausdehnen. Wir brauchen hier nur auf die zahlreichen Fragen hinzuweisen, die bei den Erörterungen über die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Paralyse eine mehr oder minder grosse Rolle spielen: Die conjugale und juvenile Paralyse, die Unterschiede in der Häufigkeit der Paralyse bei den beiden Geschlechtern, bei ländlicher und städtischer Bevölkerung, in Ländern mit häufiger und solchen mit seltener Syphilis, die relative Seltenheit der Syphilis in der Vorgeschichte nichtparalytischer Geisteskranker, anderer Kranker oder Gesunder, gegenüber ihrer Häufigkeit in der Anamnese der Paralytiker u. s. w., u. s. w. Jede einzelne dieser

Fragen erfordert eine Berücksichtigung der Literatur, der Gründe pro et contra, kurz eine kleine Abhandlung für sich. Wir sind deshalb auch weit entfernt von der Meinung, hier etwas Vollständiges und Abgerundetes zu geben; Wir wollen eben nur „Beiträge" liefern. —

Die Beziehungen zwischen Syphilis und progressiver Paralyse. Einen kurzen Ueberblick über das grosse zu dieser Frage vorliegende Material giebt Hirschl in seiner Arbeit „Die Aetiologie der progressiven Paralyse"[1]); daselbst finden sich auch tabellarisch die Procentsätze zusammengestellt, in denen die einzelnen Autoren bei ihren Paralytikern vorausgegangene Syphilis constatiren konnten[2]). Wir verweisen ferner auf das entsprechende Capitel der Mendel'schen Monographie[3]), sowie auf die Arbeiten von Emil Hougberg[4]) und Sprengeler[5]). Auf die zahlreichen Momente, die bei dieser Frage zu berücksichtigen sind, wollen wir hier nicht näher eingehen; wir beschränken uns darauf, mitzutheilen, dass wir selbst in folgender Weise verfahren sind.

Eine vorhergegangene syphilitische Infection haben wir in folgenden Fällen als sicher angenommen:

1. Wenn der Kranke selbst in einwandsfreier Weise eine Infection zugegeben hatte, zumal wenn von ihm noch Angaben über Hautausschläge, Behandlung mit Schmier- oder Spritzkur u. dgl. gemacht worden waren.

2. Wenn von Angehörigen (Ehefrau, Bruder) oder Freunden dieselben Mittheilungen in glaubwürdiger Form gemacht waren. Das grossstädtische Publikum, aus dem sich das Dalldorfer Krankenmaterial zusammensetzt, ist über die verschiedenen Geschlechtskrankheiten in der Regel gut orientirt und spricht ohne Prüderie über diese Dinge; so erhält man meist recht brauchbare Angaben.

3. Wenn aus Akten- und Krankenhausnotizen sich ergab, dass der Kranke früher an Syphilis behandelt worden war. Bei den aus der Charité nach Dalldorf überführten Kranken erhält man durch die Akten auch Auskunft über einen eventuellen früheren Aufenthalt dieser Personen in der Charité, z. B. auf der Station für Geschlechtskranke; ferner ergab die Acte der Berliner Armendirection sehr häufig, dass die, doch

---

1) Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 14. S. 321. 1896.

2) l. c. S. 471/472.

3) l. c. S. 246.

4) Beiträge zur Kenntniss der Aetiologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 50. S. 546. 1894.

5) l. c. S. 732.

meist der ärmeren Klasse angehörigen Kranken zu irgend einer Zeit auf Kosten der Armendirection in der Charité oder einem städtischen Krankenhause an Syphilis behandelt worden waren.

4. Wenn sichere klinische Zeichen bestehender oder vorhergegangener Syphilis vorlagen.

5. Wenn sichere pathologisch-anatomische Befunde für bestehende oder überstandene Syphilis sich ergeben hatten.

6. Wenn eine Reihe von Momenten gemeinsam vorlag, deren jedes eine frühere syphilitische Infection wahrscheinlich machte. Einzelne dieser Momente werden von manchen Autoren auch als sichere Beweise für Syphilis angesehen. So z. B. haben wir bei folgenden Combinationen Syphilis als sicher angenommen:

a) Aus der Ehe sind 7 Aborte und 6 Todtgeburten hervorgegangen. Nierennarben;

b) Sterile Ehe, Iritis, Hemiplegie im 34. Lebensjahre;

c) Sterile Ehe, grobhöckerige Tibienkanten, pigmentirte Narben an den Unterschenkeln, glatte Atrophie des Zungengrundes;

d) Sterile Ehe, Corona veneris;

e) Sterile Ehe, Perisplenitis, Perihepatitis, glatte Atrophie des Zungengrundes;

f) Sterile Ehe, Narbe am Penis, Pachymeningitis et leptomeningitis spinalis.

Eine wahrscheinlich überstandene syphilitische Infection nahmen wir an:

1. Wenn ein einzelnes, zwar für Syphilis mit grosser Wahrscheinlichkeit sprechendes, doch nicht absolut beweiskräftiges (klinisches oder anatomisches) Zeichen gefunden wurde, z. B. Leukoderma nuchae, höckerige Tibienkanten, Cicatrices hepatis etc.

2. Wenn die Ehe steril war oder aus ihr nur Aborte oder neben gesunden Kindern mehrere Aborte oder todfaule Früchte hervorgegangen waren, oder wenn eine grosse Anzahl von Kindern in früher Kindheit an Schwäche und mit Ausschlägen behaftet gestorben war.

3. Wenn nach den Angaben des Kranken oder seiner Angehörigen eine frühere syphilitische Infection wahrscheinlich war.

4. Wenn zwei bei Syphilis häufiger vorkommende Veränderungen vorhanden waren, z. B. Perihepatitis und Atrophia laevis baseos linguae.

Wir haben ferner zu einer Gruppe diejenigen Fälle vereinigt, in denen Syphilis „sehr wahrscheinlich" vorausgegangen war. Diese Gruppe steht also zwischen den beiden vorigen, und man wird ohne Zweifel einen grossen Theil dieser Fälle auch zur ersten Kategorie, nämlich den Fällen mit sicher überstandener Infection, rechnen können.

Hierher haben wir insbesondere diejenigen Fälle rubricirt, in denen zwei der für wahrscheinliche Infection sprechende Momenten vereint sich fanden, z. B.: Sterile Ehe und Perihepatitis, sterile Ehe und Iritis, sterile Ehe und Atrophia laevis baseos linguae und Cicatrices epiglottidis, sterile Ehe und vorübergehende Augenmuskellähmung, unsichere Angaben des Kranken oder der Angehörigen und sterile Ehe, u. s. w. Lag eine grössere Reihe solcher Momente vor, so zählten wir den Fall zu den sicheren.

Endlich haben wir zu einer besonderen Gruppe noch diejenigen Fälle zusammengefasst, in denen der Verdacht einer früheren syphilitischen Infection vorlag. Hierher rechneten wir Fälle, in denen nur eine Penisnarbe oder Perihepatitis oder Atrophia laevis baseos linguae oder Arrosio epiglottidis sich fanden, oder eine Augenmuskellähmung bestanden hatte, u. dergl.

In einer grossen Reihe von Krankheitsgeschichten fanden sich entweder überhaupt keine Angaben über eine event. frühere syphilitische Infection, oder aber die Ehefrau erklärte, von einer solchen nichts zu wissen, während die Angaben des geisteskranken Mannes nicht verwerthbar waren. Wir sind dann so verfahren, dass wir alle diejenigen Fälle, in denen der Kranke nach kurzem Aufenthalte in der Anstalt starb oder bei der Aufnahme schon in hohem Maasse dement war, zu der Gruppe „Keine Angaben über Syphilis“ gerechnet haben. Wenn aber der Kranke längere Zeit in der Anstalt gewesen war, haben wir selbst dort, wo keine directen Notizen über voraufgegangene Syphilis vorlagen, den Fall unter die Gruppe „Keine Anhaltspunkte für Syphilis“ rubricirt, zu der wir im Uebrigen alle Fälle zählten, in denen der Kranke eine Infection in Abrede gestellt hatte, es sei denn, dass die oben erwähnten Momente eine Infection sicher oder wahrscheinlich erscheinen liessen.

Auf diese Weise sind wir zu nebenstehenden Ergebnissen gelangt.

Die beigefügten Procentzahlen sind unter Zugrundelegung der Gesammtzahl von 1036 Fällen berechnet worden. Um das wirkliche Häufigkeitsverhältniss, in dem eine frühere syphilitische Infection sicher, wahrscheinlich etc. vorausgegangen war, zu erhalten, ist es natürlich richtiger, die 100 Fälle der Gruppe 6, in denen keine Angaben über eine etwaige Infection vorlagen, aus der Berechnung fortzulassen. Wir haben selbstverständlich auch Fälle dieser Art, in denen keine Angaben vorlagen, in denen aber z. B. der Leichenbefund eine frühere syphilitische Infection sicher oder wahrscheinlich machte, in die Rubriken 1 bis 4 eingereiht. Doch waren gerade derartige Fälle so selten, dass es unbillig wäre, aus diesem Grunde bei Berechnung der Procentziffern die

Tabelle 21.

Unter 1036 paralytischen Männern

	Zahl der Fälle	pCt.
1. war eine syphilitische Infection sicher vorhergegangen bei	541	52,2
2. war eine syphilitische Infection sehr wahrscheinlich vorhergegangen bei	80	7,7
3. war eine syphilitische Infection wahrscheinlich vorhergegangen bei	145	14,0
4. bestand der Verdacht einer früheren syphilitischen Infection bei	67	6,5
5. bestanden keine Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infection bei	103	9,9
6. waren keine Angaben über eine eventuelle frühere Syphilis vorhanden bei	100	9,6
Sa.	1036	

100 Fälle „ohne Angaben" mit einzubeziehen. Nach Fortlassung derselben erhalten wir folgende Procentzahlen:

Tabelle 22.

	Zahl der Fälle	pCt.
1. Eine frühere syphilitische Infection war sicher in	541	57,8
2. Eine frühere syphilitische Infection war sehr wahrscheinlich in	80	8,5
3. Eine frühere syphilitische Infection war wahrscheinlich in	145	15,5
4. Es bestand der Verdacht einer früheren syphilitischen Infection in	67	7,1
5. Es bestehen keine Anhaltspunkte für die frühere syphilitische Infection in	103	11,0
Sa.	936	

Die Tabelle 22 ergiebt also, dass in 57,8 pCt. der Fälle eine syphilitische Infection sicher, in 8,5 pCt. sehr wahrscheinlich und in 15,5 pCt. wahrscheinlich der Paralyse vorhergegangen war; ausserdem bestand noch bei 7,1 pCt. der Verdacht einer früheren Infection, und nur bei 11 pCt. lagen keine Anhaltspunkte für dieselbe vor. Trotzdem der Procentsatz der Fälle mit vorausgegangener Syphilis, den wir gefunden haben, als ein verhältnissmässig recht hoher zu bezeichnen ist (siehe unten), glauben wir doch, dass man uns kaum den Vorwurf machen

kann, wir wären allzu leichtfertig mit der Annahme einer früheren Syphilis gewesen. Gegen die Momente, auf Grund deren wir eine frühere Infection als sicher angenommen haben, dürfte sich nur wenig einwenden lassen. Unter ihnen umfasst das eigene Zugeständniss der Kranken selbst das Gros der Fälle. Wenn Tripper, weicher Schanker oder nur Geschlechtskrankheit notirt war, haben wir die Fälle natürlich nicht in diese Rubrik gerechnet; wir haben schon betont, dass unsere Kranken über die Unterschiede der verschiedenen Geschlechtskrankheiten meist gut orientirt waren. Nach Lage der Dinge scheint uns die Angabe der Patienten zur Zeit immer noch das wichtigste Moment zur Feststellung einer früheren syphilitischen Infection zu sein. Unter den 541 Fällen, in denen wir eine frühere syphilitische Infection als sicher angenommen haben, wurde bei 448, also bei mehr als $^4/_5$ der Gesammtzahl, dieses Resultat auf Grund der eigenen Angaben der Kranken ermittelt. Daneben spielen die anderen, oben aufgeführten Momente kaum eine wesentliche Rolle. Sichere klinische und pathologisch-anatomische Zeichen sind sehr selten (s. unten), dagegen ist eine Combination mehrerer, ziemlich sicherer Merkmale recht häufig. Wie sich aus den obigen Ausführungen ergiebt, haben wir in den zuletzt erwähnten Fällen die Infection theils als „sicher", theils als „sehr wahrscheinlich" angenommen, je nach der Anzahl und Werthigkeit der einzelnen Momente. Wir sind überzeugt, hier eher etwas zu vorsichtig, als zu leichtherzig gewesen zu sein: Die Mehrzahl der in der Rubrik „sehr wahrscheinlich" enthaltenen Fälle könnte auch als „sicher" figuriren. Die meisten Einwendungen wird man mit Recht gegen einige Momente geltend machen können, bei deren Vorhandensein wir eine frühere syphilitische Infection als „wahrscheinlich" angenommen haben. Dies gilt ganz besonders für die absolut sterile Ehe oder die Ehe, aus der nur Aborte hervorgegangen sind. Es bedarf ja natürlich gar keiner Auseinandersetzungen darüber, dass beide ausser durch Syphilis durch zahlreiche andere Ursachen bedingt sein können. Indess ist doch die Syphilis eine so häufige Ursache derselben, dass man wohl ohne Weiteres berechtigt ist, einen nicht unerheblichen Procentsatz der sterilen Ehen auf Syphilis zurückzuführen. Auf das häufige Vorkommen kinderloser Ehen bei Paralytischen haben schon eine Reihe von Autoren hingewiesen. So z. B. constatirte Kaes[1]) Kinderlosigkeit bei fast einem Drittel aller Ehen Paralytischer; Wollenberg[2]) fand bei 41 unter 117 paralytischen Frauen (36 pCt.) eine voll-

1) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49. S. 635. 1893.

2) Statistisches und Klinisches zur Kenntniss der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 26. S. 505. 1894.

kommen sterile Ehe, Hirschl[1]) ebenso in 31 von 175 Fällen (d. i. in 17,7 pCt.); es sind also von den letzten beiden Autoren diejenigen Fälle hier nicht mitgerechnet, in denen nur Aborte oder Todtgeburten aus der Ehe hervorgegangen waren, sowie durch Tod der Kinder Kinderlosigkeit resultirte. Hübner[2]) fand sogar, dass von 70 paralytischen Frauen 32 (= 45,7 pCt.) in absolut steriler Ehe verheirathet waren; bei 4 (5,7 pCt.) waren nur Aborte, bei 12 (17,1 pCt.) Aborte und ausgetragene Kinder und nur bei 22 (31,4 pCt.) nur ausgetragene Kinder aus der Ehe hervorgegangen.

Von Interesse ist, dass auch bei Tabischen in etwa einem Drittel der Fälle kinderlose Ehe gefunden worden ist. So giebt Mendel[3]) an, dass von 252 verheiratheten Tabischen 83, d. s. 32,9 pCt., kinderlos waren; in 55 Fällen handelte es sich um absolute Sterilität, sonst waren Aborte erfolgt oder die Kinder waren in den ersten Monaten gestorben. Ebenso hatte Kron[4]) unter 33 verheiratheten tabischen Frauen Sterilität in 10 Fällen = 30,3 pCt. gefunden. Demgegenüber ist die Zahl der kinderlosen Ehen in Deutschland im Allgemeinen auf 10—15 pCt. zu schätzen (nach Mendel), und daraus ergiebt sich, dass es sich bei der relativ häufigen Kinderlosigkeit der Paralytischen und Tabischen nicht um eine zufällige Complication handeln kann. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass die Kinderlosigkeit, welche doch meist schon eine Reihe von Jahren vor Beginn der Tabes und Paralyse bestanden hat, also jedenfalls keine Folge dieser Krankheiten sein kann, oft durch Syphilis bedingt ist; jedenfalls muss sie aber den Verdacht auf eine frühere syphilitische Infection erwecken.

Wir werden an anderer Stelle bei Besprechung der Descendenz der Paralytiker auf die häufige Kinderlosigkeit derselben noch einmal zurückkommen. Hier möchten wir nur hervorheben, dass wir 113 mal eine sterile Ehe oder eine solche, aus der nur Aborte hervorgegangen waren, als Zeichen einer wahrscheinlichen früheren syphilitischen Infection angenommen haben. Zum Vergleich stellten wir noch fest, wie oft die Ehe in den Fällen steril war, in denen uns die Syphilis aus den sub 1. genannten Gründen (eigene Angaben des Kranken etc.) sicher

---

1) l. c. S. 480.

2) Arth. Herm. Hübner, Zur Tabes-Paralyse-Syphilis-Frage. I. Beitrag. Neurol. Centralbl. 1906. S. 250.

3) E. Mendel, Die Tabes beim weiblichen Geschlecht. Neurol. Centralblatt. XX. 1901. S. 19.

4) Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XII. S. 303.

zu sein schien. Unter diesen 541 Fällen waren 53 ledige Männer und bei 28 war eine Angabe über die Descendenz nicht vorhanden; bringt man diese beiden Gruppen, = 81 Fälle, in Abzug, so ergab sich, dass von 460 Paralytikern 140, d. i. 30,4 pCt., also etwa $^1/_3$ keine Kinder hatten, bezw. dass aus der Ehe nur 1—2 Aborte hervorgegangen waren. Das illustrirt also einigermaassen die oben behauptete Thatsache, dass Personen, die früher syphilitisch waren, in einer späteren Ehe sehr häufig keine Kinder oder nur einige Aborte erzeugen, und daraus folgt wiederum, dass, wenn letztere Verhältnisse vorliegen, man umgekehrt mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf frühere Syphilis schliessen kann; mehr soll das Wort „wahrscheinlich" nicht besagen, d. h. es können unter den Fällen dieser Rubrik auch eine Reihe sein, in denen Syphilis nicht vorhergegangen war.

Uebrigens sind die anderen für „wahrscheinlich" vorhergegangene Syphilis sprechenden Momente sehr viel einwandsfreier, z. B. zahlreiche Aborte, todtfaule Früchte etc. Das Leucoderma nuchae, das wir ebenfalls hierher rechneten, wird z. B. von Hirschl[1]) als sicheres objectives Residuum der Syphilis aufgeführt; die Atrophia laevis baseos linguae, die er in gleicher Weise verwerthet, haben wir nur als ein den Verdacht einer früheren Syphilis erweckendes Zeichen angesehen und die betreffenden Fälle in die Gruppe „verdächtige Fälle" gereiht. Ebenso haben wir Fälle, in denen nur Perihepatitis sich fand, zu den „verdächtigen Fällen" gerechnet. Wenn wir also selbst ein wenig zu weit gegangen sind, indem wir bei allen sterilen Ehen frühere Syphilis als wahrscheinlich erachteten (113 unter 145 Fällen), so wird dies doch reichlich aufgewogen dadurch, dass wir vielfach nur einen Verdacht oder eine Wahrscheinlichkeit einer Infection annahmen, wo sie sehr wahrscheinlich oder gar sicher war. Dazu kommt noch, dass wir, wie oben erwähnt, alle diejenigen Fälle, bei denen keinerlei Angaben über Syphilis im Krankheitsblatt sich fanden, wenn sie bereits längere Zeit in der Anstalt waren, unter die Rubrik „keine Anhaltspunkte für Syphilis" gerechnet haben, während doch bei ihrer gänzlichen Fortlassung die Procentzahl der Fälle mit früherer Infection erheblich gestiegen wäre. Wir glauben demnach behaupten zu können, dass thatsächlich eine syphilitische Infection in unseren Fällen sehr viel häufiger vorgelegen haben muss, als es in den obigen Zahlen zum Ausdruck kommt. Aber selbst, wenn man nur diese berücksichtigt, ergiebt sich, dass Syphilis, um es noch einmal zu wiederholen, in 57,8 pCt. sicher, und in 8,5 pCt. mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit, d. i.

---

1) l. c. S. 476.

zusammen in 64,3 pCt. der Paralyse vorausgegangen war. Zudem war noch in 15,5 pCt. eine frühere Infection mehr oder minder wahrscheinlich, in 7,1 pCt. suspect, und nur in 11 pCt. fehlten sichere Anhaltspunkte. Die Procentverhältnisse, welche von anderen Autoren für eine frühere syphilitische Infection gefunden sind, schwanken ausserordentlich. Wir erwähnen nur, dass in der Hirschl'schen Tabelle[1]) Eickholt mit 11 pCt. und Régis mit 94 pCt. die beiden äussersten Glieder einer fast continuirlichen Kette von 55 Autoren bilden. Hirschl selbst fand unter 175 Fällen bei 98 (56 pCt.) sichere, bei 44 (25 pCt.) wahrscheinliche Syphilis und bei 33 (19 pCt.) keine genügenden Anhaltspunkte. Von neueren Autoren wollen wir hier Raecke[2]) erwähnen, der an einem allerdings nur kleinen (110 Fälle), aber zumeist vom Lande oder aus kleinen Städten stammenden Krankenmaterial sichere Lues in 57,3 pCt., und wahrscheinliche in 20,9 pCt. der Fälle fand, während in 10 pCt. keine genaue Anamnese vorhanden war und in 11,8 pCt. Syphilis negirt wurde. Das Ergebniss ist dem unsrigen recht ähnlich. Erb[3]) fand unter 118 paralytischen Männern 102 = 86,44 pCt. inficirt, 16 = 13,56 pCt. nicht inficirt; vielleicht wären von den ersteren noch 8 zweifelhafte Fälle in Abzug zu bringen.

Wir selbst sind übrigens, von den oben gefundenen Zahlen ganz abgesehen, der Ueberzeugung, dass eine syphilitische Infection in der Vorgeschichte wohl aller Paralytiker vorhanden ist. Die Zahl der Fälle, in denen eine frühere Infection von den noch leidlich verständigen Kranken in einwandsfreier Weise zugegeben wird, ist so gross, die Zahl derer, in denen die Negirung der Syphilis einen einigermaassen glaubwürdigen Eindruck macht, ist so klein, dass wir im Laufe der Jahre immer mehr zu der Ueberzeugung gekommen sind, dass es nur eine Frage der persönlichen Geschicklichkeit, der Art des Krankenmaterials und des Zufalls ist, eine wie hohe Procentzahl von Fällen mit überstandener Syphilis man bei den Paralytikern feststellen kann. Es ist so überaus häufig, dass man das Geständniss einer früheren Syphilis von den Kranken erst nach wiederholter Exploration erhält oder gar zufällig durch Acten und frühere Krankengeschichten von einer Infection erfährt, trotzdem dieselbe mit Bestimmtheit abgeleugnet wurde, dass man wohl auf die, etwa die Hälfte der Gesammtzahl umfassenden Fälle, in denen Syphilis von den Kranken nicht zugestanden wird, kein allzu grosses Gewicht zu legen braucht, zumal ja bei diesen so häufig

1) l. c. S. 471.
2) l. c. S. 549.
3) Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 13.

andere Momente vorliegen, welche eine Infection wahrscheinlich oder sicher erscheinen lassen. Wir möchten nur erwähnen, dass es sich zahlenmässig eben gar nicht ausdrücken lässt, wie häufig die Ableugnung der Infection ohne weiteres als unwahrscheinlich imponirt, wie häufig der Kranke oder seine Angehörigen bei einem als Ursache der Paralyse angeschuldigten Betriebsunfalle etc. etc. das Bestreben haben müssen, eine etwaige Infection zu verschweigen, wie häufig Scham über eine in der Ehe oder selbst vor derselben erworbene Infection den Kranken abhält, die Affäre zu erzählen u. s. w.

Die zwischen der Erwerbung der Syphilis und dem Ausbruch der Paralyse liegende Zeit schwankt, wie das ja von allen Autoren angegeben ist, innerhalb recht weiter Grenzen: Kraepelin[1]) fand als äusserste 2 und 31 Jahre unter 21 Fällen, von denen im übrigen 8 nach weniger als 10, und 8 nach 10—20 Jahren erkrankten; unter Hirschl's[2]) 78 Fällen endete „die Incubationsdauer" für 23 Fälle innerhalb des ersten, für 40 innerhalb des zweiten, für 15 innerhalb des dritten Decenniums; 2 und 29 Jahre waren die äussersten Grenzen; Hougberg[3]) fand 4 und 28 Jahre als solche; 31 seiner Fälle erkrankten im ersten, 31 im zweiten, 7 im dritten Decennium nach der Infection. Unter unseren Fällen waren 341, bei denen einigermaassen sichere Angaben über den Zeitpunkt der Infection gemacht worden waren. Das Nähere ergiebt sich aus der folgenden Tabelle.

Tabelle 23.

Die syphilitische Infection war der Paralyse vorausgegangen:

3 Jahre	in	1	Fall	18 Jahre	in	16	Fällen
4 „	„	1	„	19 „	„	23	„
5 „	„	3	Fällen	20 „	„	13	„
6 „	„	7	„	21 „	„	7	„
7 „	„	14	„	22 „	„	10	„
8 „	„	11	„	23 „	„	7	„
9 „	„	16	„	24 „	„	5	„
10 „	„	32	„	25 „	„	5	„
11 „	„	20	„	26 „	„	6	„
12 „	„	20	„	27 „	„	5	„
13 „	„	18	„	28 „	„	5	„
14 „	„	29	„	29 „	„	2	„
15 „	„	32	„	30 „	„	1	„
16 „	„	12	„	31—35 „	„	5	„
17 „	„	15	„		Sa.	341	Fällen

1) l. c. S. 374.
2) l. c. S. 482.
3) l. c. S. 612.

Die kürzeste Zeit zwischen Infection und Paralyse betrug also 3, die längste 35 Jahre. Im ersten Decennium nach der Infection erkrankten 85, im zweiten 198, im dritten 54 und in der ersten Hälfte des 4. Decenniums 5 Fälle. Die verhältnissmässig grösste Zahl der Erkrankungen fällt, wie aus der Tabelle hervorgeht, in das 10.—15. Jahr = 151 unter 341; mehr als $^3/_4$ der Zahl, nämlich 271, fallen zwischen das 7. und 20. Jahr. Die Durchschnittsdauer zwischen Infection und Beginn der Paralyse betrug für sämmtliche 341 Fälle = 15 Jahre und 2,4 Monate.

Wir haben dann ferner noch zu ermitteln gesucht, wie oft in den Fällen, in welchen eine syphilitische Infection sicher stattgefunden hatte, eine Behandlung derselben erfolgt war. Unter den 541 derartigen Fällen fanden sich bei 236, also 43,6 pCt., Notizen über eine antisyphilitische Kur. Die Art derselben schwankte zwischen einer, allen Anforderungen der Syphilidologie entsprechenden, gründlichen Quecksilber-Jod-Kur, die sich in Etappen über eine Reihe von Jahren erstreckt hatte, und der bald nach dem Beginn als lästig wieder aufgegebenen ersten Schmierkur oder der Einverleibung einiger Quecksilberspritzen oder -Pillen etc. Zu der ersten Gruppe gehören die weitaus wenigsten, zu der zweiten die meisten Fälle; zwischen ihnen giebt es alle Uebergänge. Zahlreiche Kranke sind nach eigenen Angaben nur local (Behandlung des Schankers mit Umschlägen, Jodoform etc.), oft von Kurpfuschern, behandelt worden, sehr viele andere überhaupt nicht. Diese auch sonst oft constatirte Thatsache, dass ein sehr hoher Procentsatz der Paralytiker, besonders aus den niederen Ständen, welche früher mit Sicherheit eine syphilitische Infection erworben haben, entweder gar keine oder doch nur eine ganz unerhebliche Quecksilberbehandlung durchgemacht hat, spricht gegen die von manchen Seiten geäusserte Ansicht, dass die Paralyse häufig eine Folge der Quecksilbertherapie sei. So sagt z. B. Ziegelroth[1]): „Gewiss giebt es eine Tabes, eine Dementia paralytica, bei Leuten, die nie Syphilis gehabt, die nie Quecksilber gebraucht haben, aber ebenso zweifellos leuchtet es schon a priori ein, dass ein Syphilitiker um so eher zu Tabes, zu Dementia paralytica, kurz zu schwerer Erkrankung des Centralnervensystems disponirt wird, je intensiver er Quecksilber gebraucht hat.“ Ferner: „Nur so, wenn man die verderbliche Einwirkung des Quecksilbers auf das Centralnervensystem im Auge behält, wird man den Zusammenhang

1) Versuch, die Berechtigung einer physikalisch-diätetischen Behandlung bei Lues zu erweisen. Archiv für physikalisch-diätetische Therapie in der ärztlichen Praxis. 1899. Bd. I. S. 129/130.

zwischen „Syphilis“ und „Tabes“ verstehen.“ Ferner: „Der Gedanke ist nicht mehr von der Hand zu weisen, dass die sogenannten parasyphilitischen Erkrankungen nicht selten regelrechte Quecksilberintoxikationen sind.“ Die Thatsache, das Erb unter seinen Tabikern so überaus häufig Syphilis in der Vorgeschichte nachweisen konnte, erklärt sich nach Ziegelroth dadurch, dass er nur männliche Tabiker der besseren Stände in die Statistik aufnahm und gerade diese meist sehr viele Schmierkuren etc. durchgemacht haben. Demgegenüber verweisen wir zunächst auf die oben mitgetheilte Thatsache, dass bei einem sehr grossen Theile unserer Paralytiker keine Behandlung der Syphilis mit Quecksilber stattgefunden hatte.

Es würde zu weit führen, hier alle die Momente aufzuzählen, die gegen Ziegelroth's Annahme sprechen. Wir erwähnen nur, dass das Bild der chronischen Quecksilbervergiftung ein gut umschriebenes und ganz anderes ist als das der Paralyse (und Tabes); dass die Paralyse sich bei den mit und ohne Quecksilber behandelten Kranken in ganz der gleichen Weise entwickelt; dass es unseren Kenntnissen von der Wirkung der anorganischen Gifte auf das Nervensystem nicht recht entspricht, dass eine, meist in den ersten Jahren nach der syphilitischen Infection, erfolgte Einverleibung von immerhin geringen Quecksilbermengen nach meist erst $1^1/_2$ Jahrzehnten völligen Wohlbefindens zu einem rasch verlaufenden progressiven Nervenschwund, wie bei der Paralyse, führen sollte u. s. w.

Im Uebrigen ist, wie schon erwähnt, wiederholt, sowohl für die Paralyse als auch die Tabes von den verschiedensten Autoren gezeigt worden, dass der grösste Procentsatz dieser Kranken entweder gar nicht oder doch in ganz ungenügender Weise mit Quecksilber behandelt worden ist. So fand Paul Cohn[1]), dass von 86 Tabikern der Mendelschen Poliklinik nur 23 überhaupt jemals irgendwie Bekanntschaft mit dem Quecksilber gemacht hatten, also 63, das sind $^3/_4$ der Gesammtzahl, Tabes ohne frühere Hg-Kur bekommen hatten; von den 23 waren 6 nur minimal, die übrigen in der Mehrzahl nur einmal 4—6 Wochen behandelt worden. Neisser[2]) kommt zu dem Ergebniss, dass mehr als die Hälfte aller Tabiker gar nicht, weitere 40 pCt. nur mit einer Kur oder ganz unregelmässig, und nur höchstens 5 pCt. „gut behandelt worden wären“. Ein Zusammenhang der Quecksilbertherapie mit dem

1) Zur Behauptung von der Quecksilberätiologie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1903. S. 214.

2) Die Beziehung der Tabes zu voraufgegangenen Mercurialkuren. Die Therapie der Gegenwart. 1901. S. 466.

früheren oder späteren Auftreten der Tabes sei nicht nachzuweisen, allerdings biete auch eine sehr sorgfältige Hg-Behandlung keine Garantie gegen das Auftreten der Tabes. Was den letzterwähnten Punkt anbetrifft, so ist Fournier wie schon früher, so auch wieder neuerdings[1]) energisch dafür eingetreten, dass eine rechtzeitig eingeleitete und sorgfältig fortgesetzte Hg-Behandlung von einer beinahe absolut sicheren Wirksamkeit gegen den Ausbruch der Paralyse sei.

Wir wollen auf die Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der Paralyse nicht weiter eingehen, sondern uns jetzt mit denjenigen Momenten beschäftigen, denen ausser der Syphilis die Rolle mehr oder minder wichtiger ätiologischer Factoren zugeschrieben wird. Wir lehnen uns hier vielfach an die Darstellung von Hirschl[2]) an und werden wiederholt auf sie verweisen.

---

1) Centralblatt f. Nervenheilk. 1906. S. 618.

2) l. c.

(Fortsetzung folgt.)

IX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel
(Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Ueber hereditären essentiellen Tremor.

Von

Dr. Germanus Flatau,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Abbildungen im Text.)

Der hereditäre essentielle Tremor ist eine Krankheit, die auf ererbter Anlage entsteht und bei der der Tremor als einziges Symptom oder als Hauptsymptom neben einigen wenigen anderen nervösen Erscheinungen das Wesen der Krankheit ausmacht. Es handelt sich hierbei um ein familiäres Leiden.

Die ersten Beobachtungen hierüber reichen schon weiter zurück.

1836 wurden von Most einige Fälle von Tremor, die alle in einer Familie vorkamen, kurz erwähnt.

1872 sprach Fernet über dieses Leiden, ohne neue einschlägige Fälle anzuführen.

1877 wurde von Eulenburg die erste deutsche Beobachtung gebracht.

1882 beschrieb Liégey zwei Zitterfamilien.

Dann folgte 1886 eine Mittheilung von West und Discussionsbemerkungen von Mackenzie.

1887 trug Charcot über hereditären essentiellen Tremor vor und citirte einen hierher gehörigen Fall.

Im gleichen Jahr erschien die ausführliche, werthvolle Arbeit von Dana.

Dieser folgten Veröffentlichungen von Haebler (1888), Nagy (1890), Rubens, Debove und Renault (1891), Raymond (1892), Hamaide, Regnault, Ughetti, Vautrin (1893), Achard, Arnould,

Grasset und Rauzier (1894) und die zusammenfassende Arbeit von Brasch (1895).

Weitere Beiträge lieferten theils Arbeiten, theils Demonstrationen von Achard und Soupault, Amore Bonelli, Mills (1897), Cestan, Iwanow, Graupner (1899), Minkowski (1900), Raymond und Cestan (1901), Mitchell (1903), Kulcke (1904).

Im gleichen Jahre sammelte la Roche in einer Dissertation alle bisher bekannten Fälle und fügte neue, eigene Beobachtungen hinzu.

Aus den letzten Jahren stammen die Veröffentlichungen von Schmaltz, Spiller, Kellersmann (1905).

Was die **Aetiologie** der an und für sich seltenen Krankheit anlangt, so wissen wir hiervon kaum mehr, als dass sie einen ausgesprochenen hereditären, familiären Charakter trägt, dass sie sich auf mehrere Glieder derselben Familie, ja auf mehrere Generationen forterbt. Mitunter werden sehr zahlreiche, nach einigen Autoren sämmtliche Familienmitglieder von dem Leiden befallen.

Das Studium des Stammbaumes der bisher beobachteten und beschriebenen Zitterfamilien lässt keine bestimmten Regeln in der Art der Vererbung erkennen. Männliche und weibliche Familienmitglieder werden in gleicher Weise und Zahl befallen; es wird nicht das eine Geschlecht vorwiegend von dieser Krankheit heimgesucht. Die Vererbung ist nicht immer eine directe, von den Eltern auf die Kinder sich erstreckende; mitunter werden eine (Dana), ja zwei Generationen (Raymond-Hamaide) verschont. Auch ist sie nicht immer eine gleichartige, denn das Leiden weist oft innerhalb derselben Familie, auch bei directer Vererbung wesentliche Unterschiede in der Localisation, in der Zeit des Auftretens, in der Art des Zitterns etc. auf.

Die folgenden genealogischen Tabellen zahlreicher Zitterfamilien veranschaulichen die hereditären Verhältnisse besser, als es jede detaillirte Schilderung vermöchte. Sie sind theils den Originalarbeiten, theils der Arbeit von la Roche, theils eignen Beobachtungen entlehnt, vielfach aus den veröffentlichten Krankengeschichten zusammengestellt und chronologisch nach der Zeit ihrer Publication geordnet.

Die an hereditärem essentiellen Tremor leidenden Familienmitglieder sind durch Sperrdruck gekennzeichnet.

Eulenburg:

Urgrossvater
|
Grossmutter
|
Vater, Arzt
|
Tochter.

Fall I.

Liégey: Grossmutter, Zittern durch Schreck erworben in der Mitte einer Gravidität und bis zum Tode gezittert.
|
Sohn
|
Tochter

Fall II.

Grossvater potator, zitterte stark. † Apoplexie.

Tochter — Tochter — Tochter[1]

Tochter: Sohn, Sohn

Tochter[1]: bis 47 J. gesund, dann Tremor der Hände, Lippen und Sprache (letztere wie bei incompleter Stimmbandlähmung).

Kinder der Tochter[1]: Sohn[1] — Sohn — Tochter

Sohn[1]: mit 28 J. Zittern. Nüchtern, schwächlich, machte grosse körperliche Anstrengungen und mehrfache Luxationen durch. Nach Sturz Steigerung der Symptome. Dauernd zu Bett, allgemeines Zittern, Taumeln, saccadirte Sprache, blödes Lachen.

West: Grossmutter
|
Mutter
Sohn — 9 Geschwister

Sohn: 6 Kinder, einige davon Zitterer.

Charcot: Mutter und deren Brüder
|
Sohn und einige seiner Vettern.

---

1) Bei Mutter und Sohn ist es sehr zweifelhaft, ob es sich nur um hereditären essentiellen Tremor gehandelt hat oder nicht eher um eine andere organische Erkrankung.

Dana:

Grossvater
(Trinker, starker Raucher.)

Tante wahnsinnig. — Vater sehr nervös und heftig, trinkt und raucht nicht, wird in jungen Jahren irrsinnig, † 55 Jahre alt; seine Frau ist gesund und stark, zittert nicht. — Tante

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Tochter verheirathet	Sohn seit dem 21. Jahre wahnsinnig, ledig, †80 Jahre alt	Tochter heirathete einen Mann, der wahnsinnig wurde.	Sohn verheirathet	Sohn 2 × verheirathet	Sohn gilt für sehr sonderbar, heirathet eine Frau, die wahnsinnig wird.	Sohn trunksüchtig, 2 × verheirathet	Tochter immer sonderbar, ledig.	Sohn ledig.
1. Kind, 2. „ wahnsinnig; 1.–3. Söhne 4.–9. „ Töchter		1. Kind Sohn wahrscheinlich wahnsinnig 2., 3. „ Töchter	1., 2. Kind Söhne 3.–5. „ Töchter	1.–3. Kind Söhne ungewöhnlich intelligent.	1.–5. Kind trunksüchtig Söhne	1.–3. Kind Söhne 4. „ leidet a. Epilepsie, verheir. (1.–3. Kind Epileptiker; 4. „ † an Kinderkrämpfen.) 5.–9. „ Töchter		

Haebler:

Urgrossmutter

Grossonkel — Grossmutter mit 40 J. Tremor — Grossonkel

(Children of Grossmutter:)

Vater, Oberförster mit 12 J. Tremor, verlor ihn nach Acquisition einer rechtsseitigen Schlaflähmung rechts völlig, links bestand er fort. — Tante mit 16 J. Tremor.

(Children of Vater:)

Sohn — Tochter

Nagy:

1
Maria Hölzl, Urgrossmutter

(Children of 1:)

2 Anna — 3 Maria — 4 Magdalena verheirathete Neuwied — 5 Jakob

(Children of 2 Anna:) 6 ? — 7 ?

(Children of 3 Maria:) 8 ? — 9 ?

(Children of 4 Magdalena:)

10 Mathias — 11 Joseph — 12 Luise — 13 Maria verheirathete Cesar — 14 Josepha — 15 Elise — 16 Josepha

(Children of 10 Mathias:) 17 Johann — 18 Elise

(Children of 12 Luise:) 19 20 21 22 23 24 25 26 (Mädchen)

(Children of 15 Elise:) 27 — 28 (Mädchen)

(Children of 13 Maria:)

29 Julius — 30 Karl — 31 Josepha — 32 Johanna — 33 Heinrich — 34 Aloisia — 35 Anna — 36 Mathias — 37 Julius — 38 Franz — 39 Amalia — 40 Ma…

(Child of 35 Anna:) 41 Josepha

Rubens:

Mutter seit 30 Jahr. Tremor. — Vater u. 4 Brüder kein Zittern.

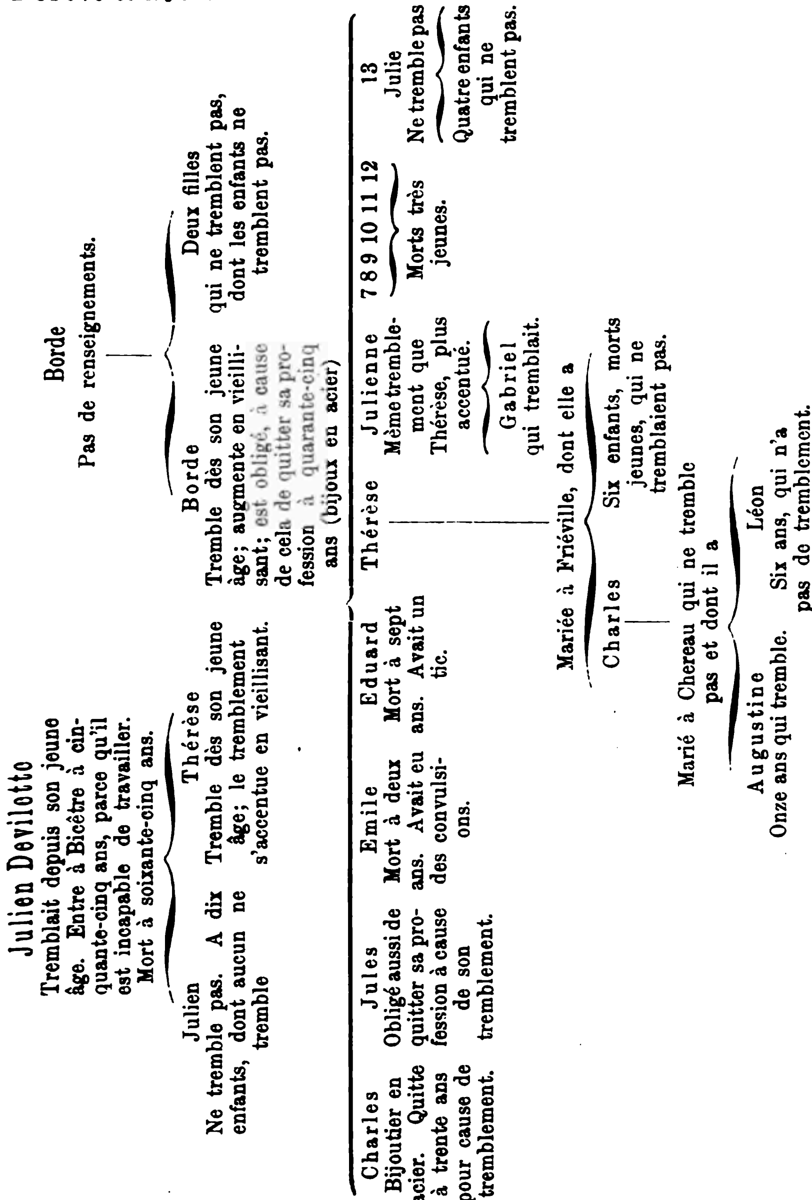
(Children:)

1 Sohn mit 43 J. Tremor. — 2 Sohn — 3 Sohn — 4 Sohn

(Children of 1 Sohn:)

1 Sohn 22 J. alt. — 2 Sohn $19^1/_2$ J. alt, seit 1 J. Tremor. — 3 Sohn 18 J. alt. — 4 Tochter 9 J. alt, nervös. — 5 ?

Debove et Renault:



Interessant ist an diesem Stammbaum, dass 2 Zitterer (Trembleur et Trembleuse) die nicht blutsverwandt waren, aber von Jugend an dieses Leiden hatten, sich heirateten und dieses Leiden auf eine ganze Reihe ihrer zahlreichen Nachkommenschaft vererbten.

Raymond:

Vater potator zittert infolge Alc. chron. seit 30. Lebensjahr. — Mutter mit 40 J. Tremor.

Sohn Kunsttischler, mit $8^1/_2$ J. Tremor. — Sohn mit 20 J. Tremor.

Hamaide:

Fall I.

Grossvater stets gesund, leicht erregbar, bekam im Alter von ungefähr 65—70 Jahren einen Tremor der Hände. † 72 Jahre alt. — Grossmutter stets gesund, leicht erregbar. † 76 Jahre alt.

Vater zittert seit dem 17. Jahre. — Mutter leicht erregbar, sehr nervös.

Sohn gesund. — Tochter leicht erregbar, lebhaft, zittert seit dem 18. Jahr. — Sohn im Alter von 10 Jahren Halluzinationen, glaubte stets Feuer zu sehen. Klonische Krämpfe mit Bewusstseinsverlust, bis zu 3 Anfällen täglich. † 18 Jahre alt durch Selbstmord. Zitterte mit den oberen Extremitäten.

Fall II.

1	2	3	4	5	6	7
Mutter 78 J. †	Tante	Tante	Tante	Tante	Tante	Tante

1	2	3
Sohn mit 35 J. Tremor, später potator.	Tochter wahnsinnig.	Sohn potator.

Regnault:

Urgrossvater Kaffeemissbrauch.

|

Grossvater Kaffeemissbrauch.

Mutter — Tante — Tante — Onkel

Sohn Neurastheniker. — Tochter Neurasthenica.

Ughetti:

Grossvater
78 J. † Apoplexie.
Schon viele Jahre vorher
Tremor.

|

Vater
seit Jugend Tremor, mit
50 J. Verschlimmerung.

|

Sohn
mit 14 J. Tremor.

Achard:

Grossvater
von Jugend an Tremor.

|

Vater
seit der Kindheit Tremor.

Sohn	Sohn	Sohn	Sohn
von Jugend auf Tremor, mit 19 J. choreat. und athetot. Erscheinungen.	früh an Krämpfen †.	früh an Krämpfen †.	

Brasch:

Fall I.

Vater
zitterte, starb 49 Jahre
alt durch Unfall.

Patientin	Schwester	Schwester
47 Jahre alt, zittert seit ca. 16 Jahren.	46 Jahre alt, zittert seit 15 Jahren.	starb an einem Lungenleiden, zitterte seit ihrem 20. Jahre.
Kinder im Alter von 19—24 Jahren, gesund.	Kinder noch jung, bisher gesund.	Tochter 20 Jahre alt, gesund.

Fall II.

Vater	Mutter	Säufer	Tante
starb an einer nicht näher bekannten Krankheit.	starb im Alter von 40 bis 50 Jahren, zitterte bis zum Tode.		Schwester der Mutter, starb 70 Jahre alt, zitterte bis zu ihrem Tode.

I. Ehe — II. Ehe

Patient	Schwester	Stiefschwester	Base	Base
	starb nach fünftägiger Krankheit, 26 Jahre alt, angeblich an Hirnerweichung, zitterte nicht.	geisteskrank, in verschiedenen Irrenanstalten behandelt.	zittert.	zittert.

Kinder des Patienten:

Tochter	Tochter
Jahre alt, gesund.	21 Jahre alt, gesund.

Enkel
...lich, starb 2 Jahre
... zitterte nicht.

Fall III.

Vater
starb hochbetagt, zeugte im Alter von 62 Jahren den Patienten, zitterte bis zum Tode.

Mutter
gesund.

Tante
Schwester der Mutter, litt an Paralysis agitans, starb in hohem Alter.

Bruder
starb an Perityphlitis, zitterte sehr stark.

Bruder
zittert.
— Kind
zittert.

Patient
— Tochter
zittert.

(Tante —) Sohn
Tabes.

Achard et Soupault:

Père
mort d'une maladie de la moelle épinière.

Mère
tremblement intense.

fils	fille	fils	fille	fils	fils	fille	fille
mort à 85 ans. tremblement ayant débuté de bonne heure.	morte à 64 ans. tremblement très prononcé, ayant débuté de bonne heure.	pas de tremblement.	pas de tremblement.	tremblement très prononcé.	tremblement; aliénation mentale.	tremblement très marqué.	pas de tremblement. — fille: tremblement léger; épilepsie; aliénation mentale.

Mills:

Fall I.

Mutter
seit frühester Kindheit Zittern der Oberextremitäten und des Kopfes

Tochter
noch stärkeres Zittern mit Ausschluss des Kopfes.

Fall II.

Vater
Zittern und Zuckungen

Sohn
mit 15 Jahr.

Tochter

das gleiche Leiden.

Cestan:

Père
somnambule et grand buveur avait des tremblements généralisés à tout le corps et peintre depuis son adolescence succomba à l'âge de 44 ans à des accidents de saturnisme

Mère
atteinte de tremblements et de crises nerveuses, mourut à 66 ans par une attaque d'apoplexie cérébrale

frère — frère
atteints dès l'enfance d'un tremblement généralisé furent frappées d'une attaque d'apoplexie cérébrale mortelle.

notre malade
marié à 20 ans

1 2 3 4 5 6 7
morts dans des convulsions.

8
très nerveux et très impressionable, affligé d'un tremblement généralisé.

Iwanowo:

Fall I.

Vater

Sohn Sohn Sohn Sohn Tochter Tochter Tochter Tochter

Fall II.

Vater Onkel

Sohn Tochter
Imbecill., seit 15. Lebensjahr Tremor.

Graupner:

Vater Mutter
gesund

1 Sohn mit 30 J. — 2 Sohn mit ca. 50 J. — 3 Tochter mit ca. 50 J. — 4 Kind — 5 Kind — 6 Kind

Tochter Tochter Tochter Sohn Sohn

Minkowski:

Mutter

Sohn Sohn Tochter

Mitchell:

Urgrossvater
|
Grossvater } Tremor in späterem Alter aufgetreten.
|
Mutter
|
Sohn
mit 22 Jahren.

La Roche:

Grossvater
potator, seit dem 38. Jahre Tremor.
|
Mutter
seit der frühesten Kindheit Tremor.

1. Kind Tochter zittert seit Geburt, nervös. — 2. Kind — 3. Kind — 4. Kind

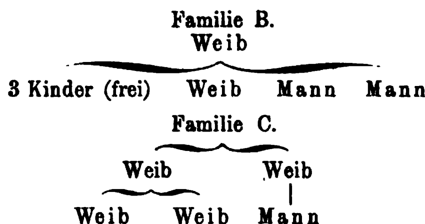
Schmaltz:

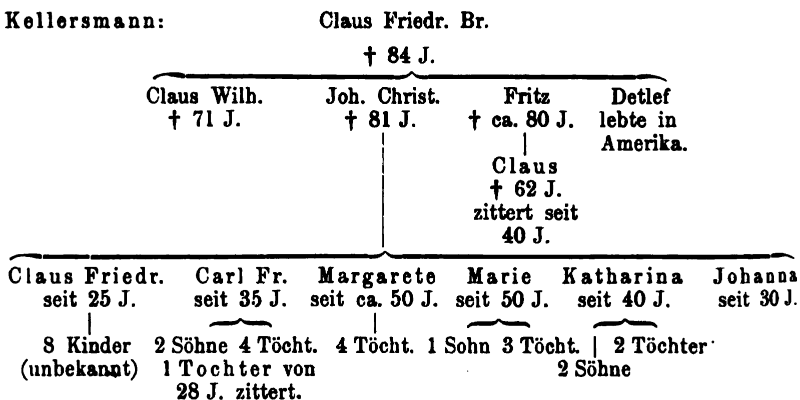
Familie A.
Weib

Mann Weib Weib 4 Kinder (frei)

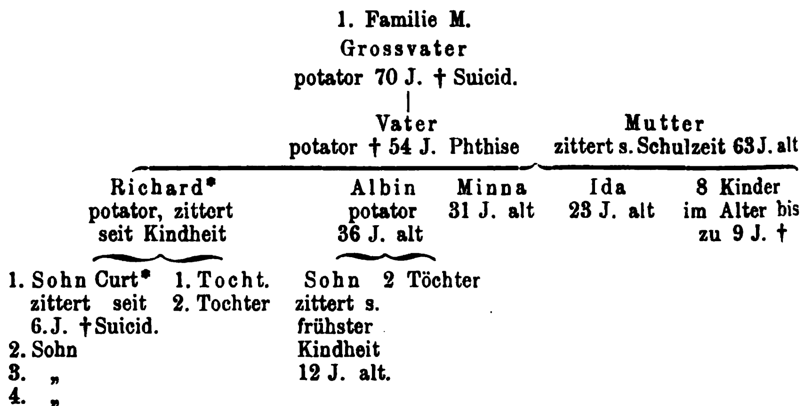
Mann Mann Weib Weib 3 Kinder (frei) — Mann Weib Weib Mann Weib einige Kinder (frei)

Weib (von Weib) — Mann (von Weib) — Mann (von Mann)





Eigene Beobachtungen:



Interessant ist, dass Vater und Mutter zittern, der Vater litt an Tremor alcohol., die Mutter an essentiellem Tremor.

2. Familie R.

Grossvater R. potator — Grossmutter

Kinder	Christine	Joh. Friedr.*	Luise	Marie	Hans	Christian	Friedericke
ung †		70 J. alt.	60 J. † Krebs.	67 bis 68 J. alt.	23 J. † Phthise	59—60 J. alt.	54 J. alt.
		Wilhelm* 21 J. alt.; Otto 19 J. alt.	4—5 Kinder				5—7 Kinder

3. Familie Ph.

Vater

Sohn	Sohn	Tochter*
† Phthise.	† Schlaganfall.	
	Tochter	

Von den mit einem * Versehenen folgen Krankengeschichten am Schluss der Arbeit.

Ausser der Heredität käme von ätiologischen Momenten zunächst der Alkohol in Frage. Spielt der Alkoholismus in der Aetiologie dieser Krankheit eine Rolle? Manche Autoren heben besonders hervor, dass in der Ascendenz der Zitterer Potatoren vorhanden waren (Liégey, Dana, Raymond, Vautrin, la Roche). Auch in der Familie M. meiner Beobachtung waren Grossvater, Vater und zwei Söhne Trinker, in der Familie R. der Grossvater. Es würde sich nach Brasch in diesen Fällen um Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften handeln.

Schmaltz hat durchaus Recht, wenn er dem Alkohol eine Bedeutung in der Genese des hereditären essentiellen Tremor nicht beimisst. Einmal ist von einer Reihe von Zitterern bekannt, dass in ihrer Familie kein Alkoholmissbrauch vorgekommen ist; im Gegentheil wird bei einigen (z. B. Schmaltz: Familie A.) die Nüchternheit der Vorfahren besonders hervorgehoben. Ferner — würde wirklich das Zittern der Alkoholiker vererbbar sein, dann wäre es bei der Verbreitung des Alkoholismus und der Häufigkeit dieses Symptoms doch auffallend und seltsam, dass es so wenig wirklich vererbt wird, denn der hereditäre Tremor ist eine seltene Krankheit. Ausserdem wird von Schmaltz noch besonders darauf hingewiesen, dass in der von Nagy beschriebenen Zitterfamilie in vier Generationen diejenigen Mitglieder, die mehr dem Alkoholgenuss (besonders Wein) huldigten, weniger zitterten.

Auch andere chronische Intoxicationen durch Coffein (durch übermässigen Kaffeegenuss), Nicotin, Blei oder Quecksilber scheinen ätiologisch ohne Bedeutung zu sein.

Schwere Krankheiten, insonderheit acute und chronische Infectionskrankheiten spielen ätiologisch auch keine Rolle, es handelt sich in den Fällen, wo dies behauptet wird, wohl richtiger um ein post hoc, als ein propter hoc.

Psychische und somatische Traumen, chronische psychische Schädigungen wie Kummer, Sorge, Aufregungen etc. können die Krankheit wohl verschlimmern, als direct auslösendes Agens aber kommen sie nicht in Frage.

Die Vererbung der neuropathischen Anlage soll nach Kulcke ein ätiologisch wichtiges Moment sein.

Es finden sich unter den Zitterern mitunter nervöse (Regnault), leicht erregbare Menschen, einzelne mit labiler Stimmung, leicht zum Weinen und Lachen geneigt (Nagy u. a.); es sind vereinzelt bei ihnen Angstzustände beobachtet worden (Rubens, Schmaltz), Intoleranz gegen Alkohol und Tabak (Brasch), alles nur Zeichen einer „gewissen constitutionellen Abnormität in der nervösen Sphäre" (Schmaltz). Schwere Nervenleiden wurden in den Zitterfamilien nur ausnahmsweise beobachtet. Die neuropathische Belastung mag ja eine gewisse, wenn auch nicht hervorragende, Rolle spielen.

Noch kurz einige Worte über den von einigen Autoren so sehr betonten Zusammenhang des Tremors mit psychischer Degeneration. Wenn auch in einigen wenigen Zitterfamilien (Dana) psychische Störungen, Geisteskrankheiten, Epilepsie, Trunksucht, auffallende Charaktere, Selbstmorde (vergl. auch meine Familie M.) häufiger vorgekommen sind, so ist damit, wenigstens nach dem bisherigen nicht allzu grossen Beobachtungsmaterial, ein Zusammenhang des hereditären essentiellen Tremors mit psychischer Degeneration noch nicht als erwiesen zu bezeichnen, noch weniger darf man den Tremor als ein Zeichen der Degeneration, einer allgemeinen Minderwerthigkeit des Nervensystems ansehen. Die grössere Mehrzahl der bekannt gewordenen Fälle bietet keinerlei Anzeichen einer geistigen Entartung. Falsch ist es daher (wie Vautrin) zu behaupten, dass die Krankheit besonders in degenerirten Familien auftritt.

Das Wesen und die Ursache des hereditären essentiellen Tremor ist, wie gesagt, unbekannt. Es ist überflüssig, auf alle Untersuchungen und Versuche einzugehen, die darauf hinzielten, der Genese des Zitterns überhaupt näher zu kommen und sie zu ergründen. Das Zittern ist eine motorische Reizerscheinung und stellt Muskelbewegungen dar, bei welchen ein gleichmässiges Oscilliren um eine bestimmte Achse stattfindet. „Vorstellungen über seine Entstehung lassen sich überhaupt noch nicht äussern, wir wissen einfach nichts darüber. Jede Be-

sprechung könnte nur klinische Beschreibungen oder diagnostische Anmerkungen ergeben" (v. Krehl).

Das **Symptomenbild** des hereditären essentiellen Tremor ist insofern ein verhältnissmässig einfaches, als es sich bei dieser Krankheit in der Hauptsache nur um ein Symptom, das Zittern, handelt. Allerdings ist dieses eine Symptom nichts weniger als einheitlich, sondern in seinem Auftreten, seiner Localisation und Eigenart sehr polymorph. Es bestehen bei ihm in weitestem Umfang die grössten individuellen Schwankungen. Selbst innerhalb einer Familie zeigt es grosse Unterschiede.

Die Krankheit ist, wie schon betont, eine seltene, die Zahl der bisher bekannt gewordenen Fälle eine beschränkte. Allerdings darf nicht unterlassen werden, hervorzuheben, dass das Leiden wahrscheinlich oft übersehen wird und, wenn es geringfügig ist, die Kranken garnicht veranlasst, zum Arzt zu gehen. Nach Kulcke ist die Krankheit häufiger, als man es nach der Literatur annehmen sollte, namentlich fänden sich in den Armeesanitätsberichten viele Fälle. Von 46 Zitterfällen aus den Jahren 1892—1901 ist 8 mal erblich-familiär notirt.

Der Tremor tritt in sehr verschiedenem Alter auf, selbst in derselben Familie bestehen hierbei grosse Unterschiede. In einigen Fällen besteht er von Geburt an, in anderen macht er sich im frühen Kindesalter geltend oder zur Zeit der ersten Schreibübungen, in anderen zur Zeit der Pubertät. Vielfach tritt er auch später auf, im mittleren Alter, mitunter auch noch später zur Zeit der Involution. Da die Krankheit so spät auftreten kann, ist in solchem Falle zur Unterscheidung vom senilen Tremor, der wiederum auch einmal früher sich einstellen kann, der Nachweis der Heredität besonders wichtig, ja ausschlaggebend. Mehrfach wurde in den Zitterfamilien beobachtet, dass bei den Descendenten das Zittern früher auftrat als bei den Vorfahren (Liégey, Häbler, Rubens, Raymond, la Roche, Schmaltz).

Die Art des Zitterns zeigt die allergrössten Verschiedenheiten. Seltener ist das Zittern allgemein, häufiger local.

Das allgemeine Zittern erstreckt sich auf sämmtliche willkürlichen Muskeln (Rubens, Cestan) oder auf den ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes (Vautrin, Regnault). Manchmal wird der Tremor, der Anfangs nur auf Kopf oder Hände localisirt war, im Laufe der Jahre allgemein; manchmal wird aus einem localen Tremor nur vorübergehend, z. B. in Folge von seelischen Erregungen ein allgemeiner, der sich allmählich mit eintretender Beruhigung verliert und wieder local wird (Graupner).

Der locale Tremor kann die verschiedensten Muskelgruppen befallen; am häufigsten sind Arme und Hände betroffen, weniger oft die Beine, der Kopf und Rumpf. Am Kopf zittert noch am häufigsten die Zunge, weniger häufig die Augenlider (der Orbicularis), Lippen, Mund- und Kehlkopfmusculatur, Stimmbänder, Unterkiefer- (Kau-) und mimische Muskeln. Selten ist ein Zittern der Nackenmuskeln (Minkowski) und das isolirte Kopfzittern (Raymond und Cestan). In einer Reihe von Fällen werden auch Zittern der Bulbi, Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen beobachtet. Bei dem localen Zittern sind in der Betheiligung der einzelnen Muskeln und Muskelgebiete die verschiedensten Combinationen möglich, z. B.:

Hände und Lippen; Arme, Kopf, Kehlkopf, Sprache; Hände, Lippen, Augenlider, Zunge, Sprache: obere Extremitäten, Zunge; Hände und Kopf; Arme, Beine, Kopf, Kehlkopfmusculatur; obere Extremitäten, Kiefer-, Zungenmuskeln; obere Extremitäten, Nackenmuskeln; Arme, Beine, Zunge; Hände, Nystagmus; u. ä.

Mitunter wird der locale Tremor bei Erregung nicht direct allgemein, sondern erstreckt sich nur auf mehr Muskelgebiete als in der Ruhe.

So zitterte bei einem Kranken mit Tremor der Arme und Beine in der Erregung auch der Kopf und die Sprache wurde undeutlich, da auch die Kehlkopfmusculatur an der Zitterbewegung theilnahm (Dana).

Bei den verschiedenen Combinationen kommt es hin und wieder vor, dass die Intensität des Zitterns bei demselben Individuum eine sehr verschiedene ist, dass der Tremor eines Muskelgebietes oder Körpertheils überwiegt, dass z. B. bei gleichzeitigem Arm- und Beinzittern die Arme stärker als die Beine zittern (Dana) oder die eine Seite mehr als die andere.

In ganz seltenen Fällen findet sich ein ausgesprochener Hemitremor.

Gewöhnlich ist der Tremor, wenn auch gering, dauernd vorhanden. Bei manchen Kranken besteht er in der Ruhe (statischer Tremor) und behält bei Bewegungen seine Intensität und Frequenz bei, bei anderen wird er durch Bewegungen verstärkt oder auch in seinem Umfang verändert, sodass aus dem Zittern ein Wackeln, Schleudern oder eine stossartige Bewegung werden kann. Vielfach ist in der Ruhe durch blosse Betrachtung kein Zittern wahrzunehmen, nur die auf den betreffenden Körpertheil (Arm, Hand, Kopf oder dergleichen) aufgelegte Hand fühlt ein Vibriren, Zittern. Bei intendirten Bewegungen wird dann aber der Tremor sehr deutlich; man hat dann in solchen Fällen mehr den Typus des Bewegungs-, des Intentionstremor. In einer kleinen Zahl von Fällen besteht bei psychischer und körperlicher Ruhe

überhaupt kein Tremor, nur bei Anspannung der Aufmerksamkeit, psychischen Erregungen, schon wenn der Betreffende sich beobachtet glaubt, bei Muskelanstrengung, Ermüdung und Kälte tritt er deutlich hervor. Man kann denn wohl von einem intermittirenden Tremor sprechen.

Die Frequenz, der Rhythmus und die Form der Zitterbewegungen zeigen gleichfalls kein einheitliches Bild, sondern sind in weiten Grenzen, selbst bei dem gleichen Individuum sehr variabel. Es kommt schnellschlägiges mit 8—10 Schwingungen in der Secunde und langsamschlägiges mit 3—4 Schwingungen in der Secunde, feinschlägiges (vibrirendes) und grobschlägiges (oscillirendes) bis stossweises Zittern vor. Bald sind die Zitterbewegungen gleichmässig, bald unregelmässig, stoss- und ruckweise. Die beobachteten Schwingungszahlen sind sehr verschieden. Es fanden in der Secunde:

Debove und Renault: 8—9 Schwingungen,
Raymond: 4—5 Schwingungen,
Hamaide: 4—5 Schwingungen,
Grasset und Rauzier: 4—8 Schwingungen,
Amore Bonelli: 8—10 Schwingungen,
Iwanow: 5 Schwingungen,
Graupner: $3^1/_2$—$4^1/_2$ Schwingungen,
Spiller: 9—11 Schwingungen,
Schmaltz: 4, 5, 6—7 Schwingungen,
ich: 4—6, 6—8, 8—10 Schwingungen.

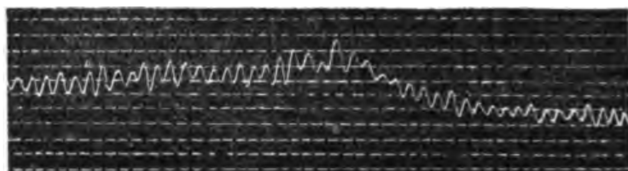
Man sieht, auch diese Zahlen zeigen nichts Charakteristisches.

Die umstehenden Zittercurven von Fall I meiner Familie M. illustriren einen feinschlägigen Tremor.

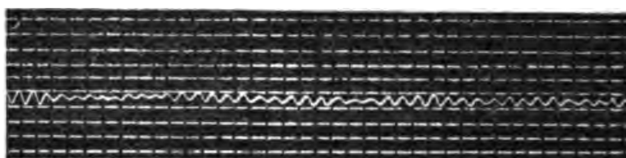
In Fig. 1—3 ist der Tremor der rechten Hand des Kranken an verschiedenen Tagen graphisch dargestellt. Fig. 3 zeigt grosse Unregelmässigkeit der einzelnen Schwingungen. Fig. 4 ist kurz vor der Entlassung aufgenommen. Fig. 5 illustrirt den für gewöhnlich kaum sichtbaren Tremor der linken Hand.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um schnell- und feinschlägiges Zittern und das besonders in der Ruhe; bei Bewegungen, körperlichen Anstrengungen, Erregungen u. s. w. geht es oft ohne weiteres in grobschlägiges über (Raymond) und kann sich bis zu Schütteln und Schleudern oder stoss- und ruckartigen Bewegungen steigern (Graupner). Man kann es dann manchmal kaum mehr zittern nennen.

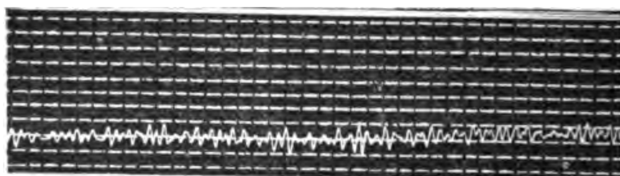
Eine Kranke besass nur noch einen einzigen unversehrten Incisivus, die anderen hatte sie sich sämmtlich durch solche Stösse während des Essens und Trinkens zerbrochen (Achard und Soupault).



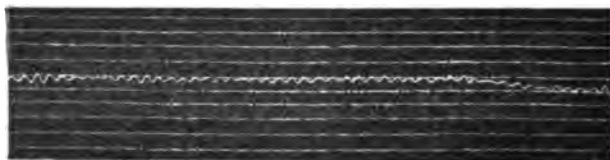
Figur 1.



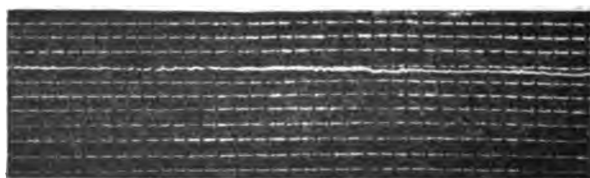
Figur 2.



Figur 3.



Figur 4.



Figur 5.

Auch bei gleichmässigem Rhythmus erleidet das Zittern bei Erregungen oft eine Aenderung der Schnelligkeit und Ausschlagsweite (Dana). Das Zittern kann ganz ungeordnet werden (Hamaide) und in Ausfahren und Schleudern ausarten (Brasch).

Heftiger Tremor wird oft fortgeleitet und benachbarten Muskelgebieten mitgetheilt, die für gewöhnlich überhaupt nicht zittern. Es entstehen vibrirende Mitbewegungen (Brasch), die zu Täuschungen Anlass geben können.

Beim Zittern des Kopfes handelt es sich meistens um Negationstremor, mitunter auch abwechselnd um Affirmations- und Negationstremor.

Von anderen Arten des Zitterns ist von Iwanow bei einem 21jährigen schwachsinnigen Mann, der an hereditärem Tremor litt, ein spastisches Zittern des rechten Fusses beobachtet worden. Dasselbe machte sich jedesmal nur nach Erregung geltend. Auch ich habe Aehnliches gesehen. Bei einer Kranken von la Roche traten beim Versuch, zu lachen, klonische Zuckungen der Mundmusculatur auf.

Vereinzelt wird auch fibrilläres Zittern, das sich auf kleinere Muskelgebiete beschränkt, beobachtet, einmal auch an der herausgestreckten Zunge (Debove und Renault).

Das Zittern kann bei dem einzelnen Kranken ständig gleich bleiben; es kann aber, wie schon an anderer Stelle hervorgehoben wurde, vorübergehend sich steigern, andererseits wieder zeitweise sich verringern oder auch ganz sistiren.

Eine Steigerung des bestehenden Tremor kann herbeigeführt werden durch jede Bewegung überhaupt. Hierbei wird öfters das Zittern um so intensiver, je feiner die Bewegung oder die auszuführende Thätigkeit ist z. B. beim Erfassen von kleinen Gegenständen, Nadeln, beim Einfädeln derselben u. s. w. (vergl. auch Fall II in meiner Familie R.).

Am häufigsten erfährt das Zittern eine Steigerung durch psychische Einflüsse (heftige Gemüthsbewegung, Erregung, Kummer, Schmerz, Schreck, Furcht, viel seltener Freude, Lustgefühle), dann oft, wenn der Kranke sich beobachtet glaubt oder von anderer Seite wirklich auch aufmerksam betrachtet wird. Der Versuch, das Zittern durch den Willen zu unterdrücken, führt öfters eine Zunahme desselben herbei. Ferner wirken verstärkend Ermüdung, anstrengende Thätigkeit, körperliche Ueberanstrengung z. B. eiliges Laufen, längere schwere körperliche Arbeit, das Tragen von Lasten längere Zeit hindurch.

Ein Kranker von Raymond schlägt, sobald er Gegenstände zur Stadt trägt oder eben damit fertig ist, ein ihm angebotenes Glas Wein jedesmal ab,

da er es dann nicht zum Munde führen kann, ohne den Inhalt zu verschütten. Für gewöhnlich ohne vorhergegangene körperliche Leistung kann er das sehr gut.

Vereinzelt ist das Zittern zu manchen Tageszeiten stärker, z. B. Morgens beim Aufstehen (Kulcke); wahrscheinlich ist das Aufstehen und die damit verbundene Bewegung und Arbeitsleistung hierbei das Ausschlaggebende. Dann kommen mitunter auch thermische Einflüsse in Betracht, hohe Aussentemperaturen, Hitze, Kälte, atmosphärische Schwankungen. Mehrfach hat auch der Geschlechtsact und namentlich der wiederholte tremorverstärkend gewirkt. Nikotin, Thee, Kaffee, Chinin können gleichfalls den Tremor vermehren. Etwas ungleichartig ist die Wirkung des Alkohols. Manchmal wirkt der Alkohol zu Beginn besänftigend auf das Zittern ein, später vermehrend (Brasch). Wurde in einem Fall (Hamaïde) mehr als gewöhnlich getrunken, so wurde der Tremor durch den Alkohol an demselben Tage nicht im Geringsten beeinflusst, er war aber am Tage darauf sehr verstärkt. In den meisten Fällen übt der Alkoholgenuss, und namentlich der übermässige, einen verschlimmernden und mitunter einen hochgradig verschlimmernden Einfluss aus.

Eine gute Illustration hierzu liefert der von mir beobachtete Fall I der Familie M.:

Der Mann hat für gewöhnlich, wenn er wenig trinkt, einen geringen schnell- und feinschlägigen Tremor der Hände, der links kaum sichtbar ist. Wenn er „seine Periode“ bekommt, wie er es nennt, also längere Zeit Alkohol im Uebermaass geniesst, wird das Zittern allgemein und verstärkt sich immer mehr zu einem heftigen Schütteltremor, der Stehen und Gehen fast unmöglich, den Kranken also völlig arbeitsunfähig macht. Bei Bettruhe ist auch dann noch das Zittern verhältnissmässig gering, aber bei jeder Bewegung, bei Geräuschen, Anrufen, Schreck, unverhofftem Berühren steigert es sich sofort zu klonisch spastischem Zittern oder heftigem Schütteln und Schleudern bei ausgesprochen tonischer Starre der Wadenmusculatur (heftigen Crampi) und neuritischen Schmerzen. Die Wadenmusculatur ist bretthart, so wie man sie vielleicht nur bei Strychninvergiftung zu sehen bekommt. Bei völliger Abstinenz verschwinden allmählich diese schweren Erscheinungen und es bleibt der immer bestehende feinschlägige Tremor zurück.

Unter welchen Umständen wird eine zeitweilige Verringerung, ein Nachlassen der Zitterbewegungen beobachtet? Bei völliger geistiger und körperlicher Ruhe können die Bewegungen sistiren. Zum Mindesten lassen sie dabei in den meisten Fällen erheblich nach. Der Wille kann auf den Tremor Einfluss haben, d. h. manche Kranke können ihn willkürlich unterdrücken, freilich nur für kurze Zeit.

Einem Kranken, der beim Versuch, einen Gegenstand zu ergreifen, sich Mühe gab, das Zittern zu unterdrücken, gelang dies auch bis zu einem gewissen Grade. Die Schwingungsweite der Zitterbewegungen wurde bedeutend kleiner (Hamaide).

Ein zitternder Uhrmacher war im Stande, mit einer Pincette die winzigen Theilchen einer Uhr in das Werk an die richtige Stelle anzubringen. Bis kurz vor Erreichung des Zieles zitterte die Hand wie „Espenlaub“, wurde dann aber völlig ruhig (Dana).

Bei einem Kinde mit localem Kopftremor sahen Raymond und Cestan das Zittern aufhören, wenn die Aufmerksamkeit des Kindes auf irgend einen Gegenstand gelenkt oder auch wenn der Kopf gestützt wurde. In einem Fall liess das Zittern jedesmal während der Gravidität sehr nach (la Roche). In einem anderen Falle wurde es Abends geringer, wahrscheinlich war die Abends gewöhnlich gepflegte körperliche Ruhe die Ursache hiervon. Selten wird ähnlich wie bei der Paralysis agitans bei willkürlichen Bewegungen der Tremor geringer (West). Bei einem Kranken verringerte er sich bei längerer gleichartiger Beschäftigung (Nagy). Der gleiche Autor beobachtete auch bei den einzelnen Mitgliedern seiner Zitterfamilie, dass unter dem Einfluss mässigen Alkoholgenusses der Tremor mehr oder weniger nachliess. Dass der Alkohol mitunter im Anfang das Zittern vermindert, ist bereits oben hervorgehoben worden.

Im Schlaf hört das Zittern auf. Wie v. Krehl betont, sistirt im Schlaf jedes Zittern. Nur Vautrin und Iwanow haben das Fortdauern der Zitterbewegungen im Schlaf in je einem Fall beobachtet.

Die Störungen, die das Zittern verursacht, sind in ihrer Art und Grösse sehr verschieden und hängen besonders von der Intensität der Schwingungen und der Localisation des Zitterns ab. Sie unterliegen jedoch auch individuellen Schwankungen.

Bei günstiger Localisation und geringer Intensität braucht das Zittern gar keine Störungen hervorzurufen, es hindert dann auch nicht an den feinsten Arbeiten, z. B. waren 2 Kranke Uhrmacher, eine Federarbeiterin. Manchmal wiederum macht es sich nur bei feineren Arbeiten störend bemerkbar oder bei solchen, die eine gewisse Genauigkeit in der Ausführung beanspruchen.

Zum Beispiel stach sich eine Kranke beim Nähen sehr häufig in die Finger und brachte es nicht fertig, etwas zusammenzunähen.

Ein Oberförster, der an dieser Krankheit litt, war trotzdem ein vorzüglicher Billardspieler, obgleich das Queue bis zum festen Auflegen in der Hand geradezu „flog“. Auf Treibjagden war er ein guter Schütze, wenn er schnell anlegte und feuerte, dagegen unsicherer, wenn er länger zielen musste (Haebler).

Die Ausübung mancher Berufsarten kann unmöglich werden (Schmaltz). Oft tritt das Leiden erst beim Militärdienst als störend in die Erscheinung.

Ein Zitterer that 3 Jahre als Soldat Dienst wie jeder andere, auch schoss er nicht schlecht. An Tagen, wo es mehr als sonst zu thun gab, oder bei Besichtigungen machte sich der Tremor besonders störend geltend.

Den von mir beobachteten Kranken R. M. wollte sein Hauptmann wegen Zitterns aus dem Gliede heraus arretiren lassen, weil es störte und für artefīciell gehalten wurde. Gerade beim Stillstehen und bei Gewehrgriffen vermehrte sich bei diesem Kranken das Zittern.

Sehr belästigend für die Kranken kann der Tremor werden, wenn er sie beim Essen und Trinken stört. Das Hantiren mit Essgeräthen ist manchmal fast unmöglich. Essen und Trinken gelingt dann nur mit grosser Mühe. Manche Kranke sind ausser Stande, ein gefülltes Glas, auch wenn sie es mit beiden Händen fassen, zum Munde zu führen, ohne die Hälfte zu verschütten. Mancher kann die Suppe nicht mit dem Löffel essen. Mancher muss auf den Gebrauch von Löffel, Messer und Gabel verzichten und mit den Fingern essen.

Sehr viel schlimmer noch ist es, wenn das Kauen erschwert ist, z. B. in Folge Tremor der beiden Masseteren (Rubens).

Die Sprache kann durch das Zittern leiden, je nachdem ob Unterkiefer-, Mund-, Gaumen-, Kehlkopfmuskeln und Stimmbänder befallen sind. Die Sprache kann undeutlich werden, zitternd, verschwommen. Manchmal wird sehr schnell, ohne Betonung, etwas lallend gesprochen, manchmal tremolirend, manchmal klingt es so, als ob der Kranke einen „Kloss" im Munde hat.

Auch das Schreiben kann durch das Zittern beeinflusst, die Handschrift kann verändert, schlecht werden. Bei Einigen ist trotz Zitterns die Handschrift beinahe kalligraphisch schön (Brasch, Ughetti). Jugendliche Zitterer können unter Umständen das Schreiben in Folge ihres Leidens gar nicht erlernen.

Ein Schüler vermochte wegen des Tremor beim Dictatschreiben nicht mitzukommen, er konnte nur langsam schreiben.

Ein Kranker war im Stande, glatt zu schreiben, wenn er nach jedem zweiten und dritten Buchstaben die Feder absetzte.

Ein Kranker konnte nur an den Tagen, wo er zornig und aufgeregt war, nicht schreiben.

Mitunter zeigt nur der erste Ansatz der Feder einige Unsicherheit, sonst sind die Schriftzüge fest und bestimmt. In den meisten Fällen zeigt die Handschrift, namentlich wenn das Zittern die schreibende Hand befallen hat, deutliche Tremormerkmale, sie ist zittrig, die Schrift-

züge können einer Pulscurve ähnlich sein oder die einzelnen Buchstaben entbehren der sie verbindenden Haarstriche oder sind ausfahrend; oder es stehen die Buchstaben schief uud unregelmässig; oder endlich die einzelnen Schriftzüge sehen wie zerhackt aus und sind schwer zu entziffern. Es finden sich also die verschiedensten Grade bis zu völliger Unleserlichkeit.

Mein Patient Joh. Friedr. (Familie R.) kann nur noch schreiben, wenn er die rechte Hand zwischen Tischrand und Brust klemmt, von oben durch die aufgelegte linke Hand stützt und ganz langsam schreibt. Unter solchen Hülfen fällt seine Namensunterschrift (J. F. Rohde) so aus:

Die Handschrift seines 21jährigen Sohnes mit dem gleichen Leiden erscheint unbeholfen, ungewandt, kindlich unausgeschrieben, bietet aber für Zittern nichts Charakteristisches:

Auch Gehstörungen können durch das Zittern bedingt werden Das Zittern kann die Beine betreffen und sich beim Gehen so steigern, dass jede einfache Muskelaction durch ein Zittern ersetzt wird (Oppenheim). Das Gehen kann stark behindert sein, ja sogar in seltenen Fällen unmöglich werden.

Mitunter wird schon das Stehen unmöglich in Folge durch starken Tremor bedingtes Schwanken. Graupner sah bei einem Zitterer beim Stehen leichte rhythmische Schwankungen auftreten.

Das Zittern ist in der Mehrzahl der Fälle von hereditärem essentiellen Tremor das einzige Symptom. Häufig findet sich ausserdem noch eine gesteigerte Reflexerregbarkeit, gesteigerte Sehnenreflexe (vereinzelt Klonus), erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit und vasomotorisches Nachröthen, Alles nur ein Ausdruck einer erhöhten nervösen Erregbarkeit, wie wir sie ja oft bei den verschiedensten Neurosen antreffen.

Dass überhaupt unter den an dieser Krankheit Leidenden sich

häufig nervöse, leicht erregbare Menschen mit grosser Labilität der Stimmung finden, ist für dieses Leiden nichts Charakteristisches und bereits oben behandelt worden.

Mehrfach wurden, so auch in meinem Fall R. M., als Nebenbefund anfallsweise, manchmal nach bestimmten Schädigungen (Potus) auftretende, oft sehr heftige locale tonische Muskelkrämpfe, besonders der Wadenmuskulatur (Crampi) beobachtet.

Ausserdem sei nebenbei erwähnt, dass bei einigen Zitterern neben dem Tremor noch andere motorische Reizerscheinungen und auch Zwangsbewegungen vorkommen. Eine jugendliche Zitterkranke (Debove und Renault) hatte in der Ruhe choreiforme Bewegungen des Kopfes, Halses und der Glieder; ein Mann aus derselben Familie litt an einem Tic. Achard sah choreatische Zuckungen und Athetosebewegungen bei einem von Jugend auf an Tremor leidenden 19jährigen Menschen. Graupner beobachtete bei einer seiner Kranken unwillkürliche choreaartige Bewegungen der Gesichtsmuskulatur, namentlich beim Versuch, zu sprechen. Bei einem sehr erregbaren 50jährigen Zimmermann machte der Arm zeitweise eigenthümliche Stossbewegungen. Eine 47jährige Frau hatte seit Jahren linksseitiges Gesichtszucken (Schmaltz). Ein 45jähriger Mann hatte Zuckungen in den Nackenmuskeln, so dass der Kopf nach aussen und hinten bewegt wurde. Zwei Mitglieder derselben Zitterfamilie zeigten ähnliche Zuckungen (Mills).

Gleichzeitig neben dem hereditären essentiellen Tremor kommen organische Nervenleiden nur ganz ausnahmsweise vor. Einmal gesellte sich zu dem Zittern die progressive Muskelatrophie (Cestan), ein andermal die multiple Sclerose (Nagy) hinzu.

Damit ist die Symptomatologie des Leidens erschöpft.

Der **Verlauf** der Krankheit ist verschieden. Bei einem Theil der Kranken bleiben die Zitterbewegungen ständig in gleicher Stärke bestehen, häufig nehmen sie mit den Jahren an Intensität zu, entweder spontan, oder durch Schädlichkeiten, wie sie an anderer Stelle eingehend erörtert wurden, bedingt. Sie können dann die Kranken unter Umständen völlig erwerbsunfähig, ja in seltenen Fällen ziemlich hülflos machen, ihnen die Freude am Leben sehr verbittern und sie eventuell sogar zum Selbstmord treiben. In anderen Fällen bessern sie sich allmählich, nachdem ein Höhepunkt erreicht ist, nehmen allmählich ab, oft nach Entfernung schädigender Einflüsse, oder behalten eine beständige und gleichmässige erträgliche Stärke bei. Völliges Verschwinden des Tremors, also Heilung ist äusserst selten (Schmaltz).

Als Curiosum sei erwähnt, dass bei dem bereits oben citirten 64jährigen Oberförster (Haebler) nach einer überstandenen intercurrenten Schlaflähmung des rechten Armes der Tremor rechts vorbei war, während er links fortbestand.

Anatomische Grundlagen sind für den hereditären essentiellen Tremor bisher nicht gefunden worden. Nur ein Fall ist bisher zur Section gekommen. Das ist der Kranke von Cestan, der neben dem Zittern an progressiver Muskelatrophie litt. Der hierbei erhobene pathologisch-anatomische Befund ist für eine Erklärung der Zitterkrankheit und namentlich des Zitterns selbst nicht zu verwerthen, ist vielmehr auf die hinzugekommene organische Erkrankung zu beziehen. Dass überhaupt bei unserer Krankheit anatomisch nachweisbare Veränderungen jemals werden gefunden werden, ist nicht sehr wahrscheinlich. Ich möchte mit la Roche u. A. annehmen, dass man bei einem Symptom, das schon durch so leichte und vorübergehende Reize hervorgerufen werden kann, kaum schwerere, wahrscheinlich aber keine anatomischen Störungen erwarten darf.

Es handelt sich eben um ein functionelles Leiden.

Die **Diagnose** der Krankheit ist leicht zu stellen. Schwierig kann unter Umständen einmal die Unterscheidung von dem senilen Tremor werden, zumal der hereditäre Tremor manchmal erst im späteren Alter, der senile Tremor vereinzelt auffallend früh sich einstellen kann. Ausschlaggebend ist in solchen Fällen der Nachweis der Heredität oder des familiären Auftretens.

Documentirt sich das Leiden mehr als Intentionstremor, so kommt die Abgrenzung desselben von der multiplen Sclerose in Frage. Das Fehlen weiterer Sclerosensymptome sichert neben der Heredität ohne Weiteres die Diagnose. Auch die familiäre Pseudosclerose (Westphal, Strümpell) geht mit weiteren Symptomen einher, namentlich mit frühzeitigen psychischen Störungen und apoplectiformen und epileptiformen Anfällen neben anderen Symptomen der multiplen Sclerose. Die Unterscheidung von der Paralysis agitans wird kaum Schwierigkeiten verursachen wegen der besonderen Eigenart des Zitterns zusammen mit der bei ihr constanten Muskelspannung und -steifigkeit.

Unter Umständen kann das Zittern irrthümlicherweise nur als ein Symptom der eventuell gleichzeitig bestehenden Neurasthenie oder des chronischen Alkoholismus angesprochen und damit der hereditäre essentielle Tremor ganz übersehen werden. Ein genaueres Eingehen auf dieses Symptom wird davor schützen.

Die **Prognose** der Krankheit ist im Allgemeinen eine gute. Es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um ein gutartiges, nur selten progressives Leiden.

Wie schon oben hervorgehoben wurde, können seltene schwere Formen des Zitterns die Erwerbsfähigkeit, den Lebensgenuss und die

Lebensfreude der Kranken sehr beeinträchtigen, sie eventuell sogar in den Tod treiben.

Ueber die **Therapie** ist nicht viel zu sagen. Sie ist im grossen Ganzen diesem Leiden gegenüber ziemlich machtlos. Durch das Vermeiden gewisser Schädlichkeiten, Excesse in bacho et venere, Tabakmissbrauch, psychische Erregungen, geistige und körperliche Ueberanstrengungen u. s. w. sind, wie schon erwähnt, Besserungen beobachtet worden.

Gegen das Zittern selbst werden sonst empfohlen Hypnose, dann hydrotherapeutische Massnahmen, wie Bäder, Packungen, Elektricität und Uebungstherapie. Von Arzneimitteln werden Brom, Arsen, Antipyrin mit mehr oder weniger günstigem Erfolg gegeben.

Zum Schluss folgen die Krankengeschichten der in der Klink und Poliklinik beobachteten Fälle:

Krankengeschichten.

I. Familie M.

1. R. M., 38 Jahre alter Schlosser, wurde am 5. Dezember 1904 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese. Keine Blutsverwandtschaft. Hereditäre Verhältnisse: Grossvater väterlicherseits Potator, litt am Zittern, erhängte sich mit 70 Jahren wegen Krankheit (wahrscheinlich Blasenleidens). Vater, gleichfalls Potator, hatte Zittern der Hände, wahrscheinlich in Folge des Trinkens, starb an Auszehrung. Mutter, 60 Jahre alt, nervös, zitterte schon als Schulkind. 10 Geschwister, von denen 7 im Alter von 11 Wochen bis 9 Jahren gestorben sind. Ob dieselben am Tremor litten, ist unbekannt. Drei Geschwister leben: 1. Albin M., 36 Jahre alt, Potator, zittert, aber nie so stark, dass er die Arbeit aussetzen muss. Von dessen 3 Kindern (1 Knabe, 2 Mädchen) zittert der 12jährige Sohn schon von frühester Kindheit an. 2. Minna E., geb. M., 31 Jahre alt, zittert, lebt in kinderloser Ehe. 3. Ida M., 23 Jahre alt, leidet gleichfalls an Tremor. Pat. selbst hat 6 Kinder (4 Söhne, 2 Töchter), von denen ein Sohn Curt von frühester Kindheit an zitterte und Selbstmord beging und eine Tochter dasselbe Leiden hat.

Als Kind Masern. Seit der Schulzeit andauerndes Zittern der rechten Hand, das nur im Schlaf sistirt. Beim Schreiben Zunahme des Zitterns. Bekam vom Lehrer häufig Prügel wegen seiner zittrigen Handschrift. Das Zittern nahm auch zu, wenn der Lehrer ihn schalt oder mit Schlägen drohte; er zitterte dann vor Aufregung stärker.

Mit 10 Jahren Fall von einem Kohlenwagen, schlug mit dem Kopf auf Strassenpflaster auf. Wurde bewusstlos nach Hause getragen. War am nächsten Tage wieder wohlauf.

1887—1889 beim Militär. Bei Ueberanstrengung, strammem Marschiren,

Gewehrgriffen, Stillstehen, Zittern vermehrt. Sein Hauptmann wollte ihn wegen Zitterns aus dem Gliede heraus arretiren lassen. Wurde vom Unteroffizier mit dem Seitengewehr an die Hand geschlagen, weil sie heftig zitterte. Man glaubte ihm nicht, dass er von Jugend auf an Zittern leide. Der Stabsarzt erklärte, es sei durch Ueberanstrengung verursacht. Pat. schoss schlecht. Wollte er das Gewehr anlegen und die Vorgesetzten schimpften, wurde er gleich erregt. Das Zittern nahm dann sehr zu.

1890 Heirath.

1895 Sturz von einer Leiter, im Anschluss daran Verschlimmerung des Zitterns.

1898—1899 und 1902 zur See gefahren als Heizer. War allmählich Potator geworden.

1901 mit der Schiffsheuer entlaufen, vertrank die Heuer und kam nicht an Bord. Erhielt 3 Wochen Gefängniss. Ausserdem mit 10 Tagen Haft wegen Bettelns bestraft.

Lebt seit 1897 von seiner Frau getrennt.

Soll mehrfach wegen heftiger mehrtägiger durch Schreck und Ueberanstrengung (Alkohol ? ?) hervorgerufenen Zitterattacken in Krankenhäusern gewesen sein. Diesbezügliche Nachfragen in den vom Pat. namhaft gemachten Krankenhäusern ergaben, dass er zweimal im Frühjahr 1904 im Krankenhaus zu H. wegen chronischem Alkoholismus und starkem Tremor der Extremitäten, besonders der rechten, in Behandlung war. Ausserdem: 18. Januar bis 6. Februar 1904 im Krankenhaus A:

Diagnose: Alkoholismus. Hysteria virilis. Trinkt für 60—70 Pfennig Schnaps pro Tag.

Status: Nach Alkohol riechend. Rasches, feinschlägiges Zittern des rechten Armes, das sich bei der geringsten Berührung verstärkt, um z. B. beim Auslösen von Reflexen einen krampfartigen Charakter anzunehmen. Auf leises Zittern folgen oft grobschlägige clonische Zuckungen und zwar stärker rechts wie links. Auf die clonischen Zuckungen folgen tonische und zwar hauptsächlich im rechten Arm und Bein, bis schliesslich ein vollkommener Tetanus vorhanden ist. Muskeln bretthart. Auch das Diaphragma ist stark betheiligt. Athmung immer beschleunigter. Starke Schmerzen in der Brust und im Kreuz. Damit ist der Höhepunkt erreicht. Nachdem Pat. eben vorher noch auf der Sprungfedermatratze förmlich auf- und niedergeflogen ist, liegt er plötzlich völlig ermattet im Schweiss da. Fordert man ihn auf, im Saal einige Male hin und her zu gehen, treten noch stärkere Anfälle auf. Intensivere Beobachtung und Schreck verstärken die Anfälle. Haut- und Sehnenreflexe gesteigert. Elektr. Untersuchung zeigt normale Verhältnisse. Innere Organe ohne besonderen Befund. Kein Fieber. Unter kalten Abreibungen und elektrischen Bädern klingen die Erscheinungen allmählich ab.

20. April bis 4. Mai 1904 wieder im Krankenhaus A.:

Diagnose: Hysteria virilis.

In Folge Potus Tremor stark zugenommen, konnte den gefüllten Löffel nicht mehr zum Munde führen, nahm nur Flüssigkeit zu sich aus einer Flasche.

Kommt mit grossem „halbseitigen" Tremor und Zungenbiss. Foetor alkoh. Tremor nimmt bei Lärm, Beobachtung und Berührung zu. Innere Organe ohne besonderen Befund. Kein Fieber. Innerhalb weniger Tage nimmt der sehr starke Tremor ab.

Status: 5. December 1904. Kräftig gebaut, gut ernährt. Grösse 160,2 m. Gewicht 63 kg. Temp. 37,8°. Es fällt sofort ein ununterbrochenes Zittern des rechten Armes und Beines auf. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Stirn in Querfalten mit Schweiss bedeckt. Pat. sagt, er schwitze vor Angst, er erschrecke sich leicht, wenn etwas unverhofft komme. Gesicht etwas starr. Pupillen etwas different, nicht ganz rund, reagiren auf Licht und Accommodation prompt. Augenbewegungen frei. Sehschärfe normal. Augenhintergrund normal. Nasolabialfalten beiderseits stark ausgeprägt. Lachen etwas krampfhaft. Zunge gerade, zittert, belegt. Oberkiefergebiss defect. Gaumenbogen gleichmässig gehoben. Sehr lebhafter Gaumen- und Rachenreflex. Keine Sprachstörung. Reflexe der oberen Extremitäten sehr gesteigert, rechts mehr als links. Beim Prüfen der Reflexe starkes allgemeines Zittern. Pat. klagt dabei über starke zuckende blitzartige Schmerzen im ganzen Körper. Schweiss läuft an der Stirn herunter. Händedruck beiderseits sehr kräftig. Dynamometer: rechts 110, links 105. Pat. ist sehr schreckhaft. Vasomotorisches Nachröthen. Mechanische Muskelerregbarkeit stark erhöht. Abdominalreflex lebhaft. Cremasterreflex nicht auszulösen. Musculatur der Beine, namentlich die Wadenmuskeln zeitweise in tonischer Starre, bretthart. Starkes Zittern. Pat. athmet schwer. Vorübergehend (wahrscheinlich in Folge des tonischen Krampfes) hört dann wieder für kurze Zeit das Zittern ganz auf. Patellarreflexe vorhanden. Kein Patellarclonus. Achillessehnenreflexe gesteigert. Rechts unerschöpflicher Fussclonus. Kein Babinski. Bei Bestreichen der Fusssohle clonusartiges Zittern. Gang stampfend, Knie hochgehoben, Beine im Kniegelenk stark gebeugt, Fuss wenig bewegt dabei. Pat. setzt den ganzen Fuss auf. Retropulsion angedeutet. Bei Fuss- und Augenschluss fällt Pat. sofort nach hinten um. Keine Sensibilitätsstörung. Leichte Hyperalgesie. Innere Organe ohne besonderen Befund. Puls 100. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Verlauf: 6. December. Heute kein Fussclonus. Pat. ist sehr schreckhaft. Bei plötzlichen Geräuschen fährt er heftig zusammen und zittert stärker. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit zittert er weniger.

Giebt zu, zuweilen zu trinken. Sei am 26. November 1904 bei der Arbeit durch den plötzlichen Pfiff einer Sirene heftig erschrocken und zusammengefahren. Dadurch sei die jetzige Verschlimmerung des Zitterns und der ganze jetzige Zustand entstanden. Habe allerdings auch in diesen Tagen getrunken.

Das Zittern stellt sich mehr als ein Schütteln der Extremitäten und des ganzen Körpers dass, aber ohne wesentliche Betheiligung des Kopfes. Aufgefordert, sich aufzurichten, richtet er sich mühsam empor unter dem Ausdruck heftiger Angst und starkem Schweissausbruch. Im Stehen zittert der ganze Körper, namentlich rechts. Bei Gehversuchen steigert sich das Zittern zu heftigem Schütteln.

Sprache hat etwas Geängstigtes. Beschleunigte Athmung.

Auf Befragen: „Jetzt regt mich Alles auf, die geringste Kleinigkeit. Bromgemisch 3 Mal täglich 1,5 g.

7. December. Das Schütteln hat bedeutend nachgelassen. Kann die Suppe mit dem Löffel essen. Noch immer sehr häufige, heftige Crampi. Schmerzen im Kreuz. Aspirin 3 Mal 1 g.

10. December. Nur noch geringes feinschlägiges Zittern (8—10 Schwingungen in der Secunde) der rechten Hand sichtbar. Pat. meint, so sei es immer.

18. December. Elektrische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse. Hierbei und bei Vibrationsmassage treten sofort tonische Muskelkrämpfe in den Beinen auf. Auch spontan noch heftige Crampi.

27. December. Lichtbad.

3. Januar. Schmerzen in allen vier Extremitäten. Sehr starke Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämme. Bei Druck auf die Nervenstämme Zittern am ganzen Körper. Pyramidon $2 \times 0,3$.

5. Januar. Ueberall Schmerzen. Kann sich kaum rühren. Druck auf alle Nerven und Nervenaustrittstellen lösen Schmerzensschreie und heftiges Zusammenfahren aus. In den Beinen starke tonische Muskelkrämpfe. Appetitlos. Kein Fieber. Keine Paresen. Lebhafte Reflexe. Mechan. Muskelerregbarkeit erhöht. Elektrisches Bad.

8. Januar. Gesichtsfeld, Farbensinn normal. Keine Centralskotome.

11. Januar. Schmerzen geringer. Im ganzen ruhiger, weniger schreckhaft. Steht etwas auf. Besserer Stimmung.

28. Januar. Unter täglich warmen Bädern, elektrischen Bädern und Galvanisation schmerzfrei. Keine neuritischen Erscheinungen, keine Muskelkrämpfe mehr. Nur noch minimaler Tremor der rechten Hand, der bei Bewegungen etwas zunimmt. Schrift ohne Besonderheit.

20. Februar. Nach körperlichen Arbeiten (Wäschetragen), Aerger zittert die rechte Hand stärker. Links ganz minimaler für gewöhnlich kaum sichtbarer Tremor. Quinquaud rechts stark, links schwächer.

7. März. Ausser dem hereditären Tremor keine Beschwerden mehr. Entlassen.

2. Bericht über C. M.; den Sohn des Vorigen. In der Klinik nicht beobachtet. Der Bericht entstammt den Angaben der Angehörigen und den Krankenjournalen zweier Krankenhäuser.

Mit 3 Jahren Keuchhusten, Scharlach, rechtsseitige Otitis media. Mit 5 Jahren Masern. Seit dem 6. Jahre Zittern des linken Armes und Beines. Das Leiden soll sich nach Masern eingestellt haben und zeitweise weitgehende Besserung zeigen. Immer nervös. Angeblich fünfmal Veitstanz, jedesmal durch Schreck.

2. Februar 1898 bis 6. April 1898 wegen Chorea minor- Recidiv und Diphtherie im Kinderkrankenhaus zu L. behandelt. Hatte während der Be-

handlung daselbst einige Male Anfälle heftigen allgemeinen Zitterns und Schleuderns (anscheinend etwas Aehnliches wie die Attacken beim Vater!)

Am 30. October 1901 wurde Pat. von einem unbekannten Mann plötzlich und unverhofft geschlagen. Sofort trat das alte Leiden mit vermehrter Heftigkeit auf. Auch konnte Pat. anfangs nicht sprechen.

2. November 1901 bis 25. November 1901 im Krankenhaus zu H. behandelt.

Diagnose: Chorea symptomatica.

Status: 15 Jahre alt, normal entwickelt, gut genährt. Lebhafte Reflexe. Keine Sensibilitätsstörung. Normaler Temperatursinn. Zuckungen und Zittern in der linken im Hand, linken Arm und linken Bein. Grobschlägiges Zittern. Innere Organe ohne besonderen Befund. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Kein Fieber.

Therapie: Antipyrin, Faradisiren.

6. September 1904 hat sich Pat. erhängt. Nach Angabe des Vaters fürchtete er, das Zittern würde schlimmer werden; nach Angabe der Grossmutter sei die Ursache in seinem körperlichen und geistigen Zustand zu suchen. Die ehelichen Zerwürfnisse der getrennt lebenden Eltern gingen ihm sehr nahe. Wochenlang vor seinem Tode habe er immer geweint und sei schwermüthig gewesen.

Familie R.

1. Joh. Friedr. R., 70 Jahre alt, Arbeiter, wurde in der Poliklinik mehrfach untersucht.

Anamnese: Keine Blutsverwandtschaft. Hereditäre Verhältnisse: Ueber die Grosseltern nichts bekannt. Vater Potator, zitterte. Wenn das Zittern bei ihm angefangen habe, nicht bekannt. Mit 40 Jahren hat er sicher gezittert. Mutter gesund. Acht Geschwister, von denen zwei in den ersten Kinderjahren starben, sechs leben und am Zittern leiden, so lange Pat. denken kann.

1. Christine, verwittwet, zittert stark am ganzen Körper, am schlimmsten Arme und Hände. Keine Kinder. 2. Luise, unverheirathet, zitterte, mit 63 Jahre gestorben. Magen- und Leberkrebs. 3. Marie, 67—68 Jahre alt, zittert. Mann zittert nicht. 4—5 Kinder, von denen keines zittert. 4. Hans, unverheirathet, zitterte, mit 23 Jahren gestorben an Schwindsucht. 5. Christian, 59—60 Jahren alt, Schneider, musste wegen Zitterns seinen Beruf aufgeben. Frau zittert nicht. Keine Kinder. 6. Friedericke, 54 Jahre alt, zittert. Mann zittert nicht. 5—7 Kinder, von denen keines zittert.

Als Kind gesund. In der Schule gut gelernt. Mit 19 Jahren 5—6 Wochen krank an „kaltem Fieber". Während dieser Krankheit zitterte Patient an allen Gliedern, nach dem Fieber nur an den Händen, rechts mehr als links. 1872 Lungenentzündung. 1885 Heirath. Frau gesund, zittert nicht. Zwei Söhne: Wilhelm, 21 Jahre, zittert seit der Schulzeit; Otto, 19 Jahre, zittert nicht. Allmählich nahm das Zittern beim Pat. immer mehr zu. Seit circa 1890 vermochte er mit der rechten Hand nicht mehr die Speisen zum Mund zu führen, musste dazu die Linke benutzen. Jetzt ist es so schlimm, dass er

es links auch kaum mehr kann. Seit ca. 20 Jahren kurzathmig. Seit 30 Jahren kann Pat. nicht mehr ordentlich schreiben, seit über 10 Jahren unterzeichnet er nur mit 3 Kreuzen. Bis 1899 auf der Werft gearbeitet. Man gab ihm Arbeit, die er trotz des Zitterns verrichten konnte. Jetzt Invalide. Potus, luet. Infection negirt. Das Zittern wird bei Bewegungen stärker, namentlich besonders in der Sommershitze. Nach längerem Gehen zittern auch die Beine. Kaffee, Tabak und Alkohol sollen nicht tremorverstärkend wirken. Nie Schwindel, Ohnmachten, Krämpfe.

Status: Graciler Knochenbau, schwächliche Musculatur, leidlich guter Ernährungszustand. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Kleine unwesentliche Narbe in der rechten Schläfengegend. Starke Venenerweiterung an der Stirn. Leichtes Zittern des Kopfes, das beim Gehen lebhafter wird. Pupillen ziemlich eng, gleich, nicht ganz rund, reagiren auf Licht ziemlich träge, auf Convergenz gut. Augenbewegungen frei. Bei Endstellungen leichte nystagmusähnliche Zuckungen. Augenhintergrund normal. Bei Aufforderung nach einer bestimmten Stelle zu sehen Zunahme des Tremor des Kopfes. Linker Mundwinkel hängt etwas. Zunge zittert leicht im Munde, beim Herausstrecken der Zunge Zittern sehr vermehrt. Defectes Gebiss. Gaumenbogen gleichmässig gehoben. Rachen- und Gaumenreflex positiv. Kopfbewegungen frei. Sprache etwas langsam. Beim ruhigen Sitzen, wenn die Hände auf den Knien liegen, sieht man nur einen minimalen feinschlägigen Tremor (4—6 Schwingungen in der Secunde) der linken Hand, rechts ist das Zittern stärker bei gleicher Schwingungszahl. Lässt man die Arme frei in der Luft halten mit gespreizten Fingern, so sieht man beiderseits einen heftigen Schütteltremor, rechts stärker als links, der immer mehr zunimmt. Durch die heftigen Schüttelbewegungen zittert allmählich der ganze Körper, auch die Beine etwas. Bei intendirten Bewegungen und bei allen Bewegungen überhaupt nimmt der Tremor zu. Aus feinschlägigem wird grobschlägiges Zittern, das sich bis zu heftigen Schleuderbewegungen steigert. Fingernasenversuch, Zielversuch rechts unmöglich, links unter starkem Zittern. Schrift, ohne dass Pat. die Hand zwischen Tischkante und Brust klemmt und mit der linken aufgelegten Hand stützt, nicht möglich; auch mit den genannten Hülfen nur sehr schwer, langsam, unter heftigem Zittern und Ausfahren (vgl. Schriftprobe im Text der Arbeit). Dynamometer: rechts 85, links 50. Keine Motilitätsstörung. Gelenke frei. Grosse Nervenstämme nicht druckempfindlich. Reflexe der oberen Extremitäten in normaler Stärke vorhanden. Mechanische Muskelerregbarkeit stark erhöht. Deutliches vasomotorisches Nachröthen. Abdominalreflex und Cremasterreflex aufgehoben. Beide Beine bis fast zur normalen Höhe erhoben, zittern nicht. Keine Spasmen. Kniehackenversuch sicher, kein Zittern dabei. Normale Sehnenreflexe. Kein Patellar- und Fussclonus. Kein Babinski. Gang sicher, hinkend. Linkes Bein krumm und verkürzt in Folge früherer Malleolenfractur. Plattfüsse. Keine Sensibilitätsstörung. Normale Schmerzempfindung. Starkes Emphysem. Dyspnoe. Diffuse chronische Bronchitis. Sehr starke Arteriosklerose. Sehr geschlängelte und rigide Temporales und Radiales. Grosse Leber.

2. Wilhelm R., 21 Jahre alt, Handlungsgehülfe, wurde mehrfach in der Poliklinik untersucht.

Anamnese: Mit 7 Jahren Lungenentzündung. Bei den ersten Schreibübungen merkte er ein Zittern in der rechten Hand, ein geringeres aber auch in der linken, das allmählich zunahm. Schrieb immer schlecht. Vor 3 Jahren Scharlach. In der Schule gut gelernt. Nie Schwindel, Ohnmachten, Krämpfe. Potus negirt. Raucht stark. Sei vom Militär wegen des Tremor zunächst für ein Jahr zurückgestellt. Der Tremor stört ihn garnicht in seinem Beruf. Durch Alkohol, Rauchen, Kaffee, auch post coitum keine Verstärkung des Zitterns. Wenn die Hände auf einer Unterlage liegen, zittern sie nicht. Nach langem Sitzen vorübergehend Zittern in den Oberschenkeln. Bei Aufregung, nach Aerger und körperlicher Anstrengung ist das Zittern stärker, auch schon bei Bewegungen. Kann das Zittern nicht durch den Willen unterdrücken. Bei feineren Beschäftigungen Zittern stärker. Wenn er im Laden beim Aufschnittschneiden beobachtet wird, zittert er stärker.

Status: Graciler Knochenbau. Mässig kräftig entwickelte Musculatur. Guter Ernährungszustand. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Kleine Narbe am Hinterkopf (als Kind die Kellertreppe hinuntergefallen), gut verschieblich, nicht druckempfindlich. Keine Druckpunkte. Pupillen mittelweit, gleich, rund, reagiren auf Lichteinfall und Convergenz. Augenbewegungen frei. In Endstellungen, namentlich nach rechts und links leichte nystagmusähnliche Zuckungen. Augenhintergrund normal. VII. symmetrisch. Zunge gerade, zittert leicht schon im Munde, herausgestreckt stärker. Defecte Zähne. Gaumenbogen gleichmässig gehoben. Rachen- und Gaumenreflex in normaler Stärke auszulösen. Sprache ohne Besonderheiten. Während der Untersuchung (psychisches Moment) fällt ein ganz leichtes Zittern der Lippen auf. Die auf Oberschenkel liegenden oder überhaupt unterstützten Hände und Arme zittern nicht; doch fühlt die aufgelegte Hand leichtes Vibriren. Quinquaud positiv. Bei Bewegungen oder wenn die Hände und Arme frei ausgestreckt gehalten werden, macht sich ein feinschlägiger Tremor (6—8 Schwingungen in der Secunde) geltend, der, wenn die Hände längere Zeit so gehalten werden, ein wenig noch zunimmt. Bei Heben von Lasten (Stuhl) an und für sich Tremor nicht stärker, erst bei längerem Halten. Fingernasen- und Zielversuche sicher, aber zitternd. Das Zittern ist rechts vielleicht etwas stärker als links. Keine Motilitätsstörung. Gelenke frei. Hyperidrosis man. et ped. Dynamometer rechts 95, links 80. Bei Ausführung feinerer Beschäftigungen z. B. Stecknadel aufnehmen, Zittern etwas stärker. Schrift etwas unbeholfen, kindlich, ungeübt, unausgeschrieben (vergl. Schriftprobe im Text der Arbeit). Grosse Nervenstämme nicht druckempfindlich. Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Mechanische Muskelerregbarkeit leicht erhöht. Deutliches vasomotorisches Nachröthen. Abdominalreflex vorhanden, Cremasterreflex vorhanden. Im Sitzen kein Zittern der Beine sichtbar. Beim Liegen auf dem Untersuchungstisch leichtes Zittern beider Beine, das bei Bewegungen nicht zunimmt. An jedem längere Zeit frei in die Luft erhobenen Bein Zittern besonders deutlich. Beide Beine bis zur normalen Höhe erhoben. Grobe Kraft beiderseits gut. Keine Spasmen. Kniehackenversuch

sicher. Beim Anziehen und Schnüren der Stiefel deutliches Zittern der Hände und Beine. Lebhafte Patellarsehnenreflexe. Patellarclonus. Achillessehnenreflexe vorhanden. Kein Fussclonus. Kein Babinski. Gang sicher. Kein Romberg. Keine Sensibilitätsstörung. Schmerzempfindung normal. Innere Organe ohne besonderen Befund.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Siemerling, spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung der Krankengeschichten auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank aus.

Nachtrag.

Herr Sanitätsrath Dr. Hecker, Oberarzt an der Heil- und Pflegeanstalt Dresden, hatte die Liebenswürdigkeit, mir folgenden Fall zur Untersuchung und Veröffentlichung zu überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ausspreche.

K. Ph., 65 Jahre alte Aufwärterin.

Anamnese: Vater Trompeter bei der Kavallerie, später Klavierstimmer. Sonntags blies er zur Tanzmusik. Potus nicht sicher, aber wahrscheinlich. Er zitterte mit den Händen und wackelte mit dem Kopf, besonders wenn er beobachtet wurde. Der Tremor hinderte ihn nicht beim Blasen, auch konnte er feine Arbeit (Uhrreparaturen) verrichten. Mutter zitterte nicht, starb an Schlaganfall. Zwei Geschwister: Ein Bruder, der an Lungenschwindsucht starb, zitterte von Jugend auf, hauptsächlich mit den Händen, konnte aber als Modelltischler arbeiten. Er soll etwas getrunken haben. Der andere Bruder zitterte gleichfalls von Jugend auf, konnte aber gut schreiben, war Soldat, später Rathssecretär, bis er mit 60 Jahren, da das Schreiben immer schlechter wurde, pensionirt wurde. Eine Tochter dieses Bruders zittert nicht.

Patientin selbst, als Kind kränklich, hatte Krämpfe bis zum 4. Lebensjahre, zitterte schon in der Schule. Die Schrift war schlecht, deshalb war der Lehrer unzufrieden mit ihr. Als junges Mädchen bleichsüchtig. Mit ca. 30 Jahren einmal „ganz geschwollen“. Beim Aufwaschen liess sie oft Sachen fallen. Trotz des Zitterns lernte sie schneidern und konnte gut nähen, nur durfte niemand dabei zusehen, weil sich dann das Zittern sofort verstärkte. Im Laufe der Jahre wurde der Tremor langsam stärker. Vor ca. 20 Jahren fiel Patientin die Treppe herunter und war kurze Zeit ohne Besinnung, konnte dann aber wieder gehen und arbeiten. Ein Vierteljahr später stellten sich Schmerzen im Rücken und Steifigkeit in den Beinen ein. Patientin lag 5 Wochen im Krankenhaus mit Rückenschmerzen und war nicht im Stande, zu laufen. Ganz allmählich lernte sie es wieder. Auch jetzt noch, 65 Jahre alt, kann sie leidlich nähen und flicken, wenn sie nicht beobachtet wird. Die Menses hatten keinerlei Einfluss auf den Tremor. Kaffee- oder Theegenuss wirken nicht tremorverstärkend.

Status: Mittelgross, mässig kräftig gebaut, gut ernährt. Haltung gebückt, Flexionsstellung ähnlich wie bei Paralysis agitans. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine Kopfnarben. Keine Druckpunkte. Grobes Zittern des Kopfes, Negations- und Affirmationstremor; dabei wackelt der Unterkiefer für sich. Bekümmerter Gesichtsausdruck. Pupillen untermittelweit, gleich, etwas verzogen. Reaction auf Licht und Convergenz gut. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Conjunctival- und Cornealreflex positiv. Cataracta incipiens. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. VII. symmetrisch. Zunge gerade, zittert. Defectes Gebiss. Gaumenbogen gleichmässig gehoben. Rachen- und Gaumenreflex normal. Schlucken gut. Keine Sprachstörung. Thyreoidea ohne Besonderheiten.

In der Ruhe minimales, feinschlägiges Zittern der Hände mit 6 bis 8 Schwingungen in der Secunde. Bei allen Bewegungen und Hantirungen, auch schon wenn Patientin beobachtet wird oder nur sich beobachtet glaubt, ist das Zittern vermehrt, es erstreckt sich dann auch auf die Arme, wird mitunter grobschlägig; mitunter werden die Zitterbewegungen sogar zu Wackel- und Schleuderbewegungen. Im Schlaf kein Zittern. Schreiben nur sehr langsam möglich, schreibt mit vieler Mühe ihren Namen.

Keine Motilitätsstörung. Gelenke frei. Grobe Kraft beiderseits gleich, gering. Fingernasen- und Fingerfingerversuch sicher. Grosse Nervenstämme nicht druckempfindlich. Reflexe an den oberen Extremitäten vorhanden. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachröthen. Abdominalreflex schwach. Beine etwas steif, nur mit Mühe im Knie zu beugen. Abduction erschwert. Keine Ataxie. Bei Beinbewegungen minimales Zittern der Beine. Bei längerem Stehen zittern die Beine gleichfalls und theilen dasselbe dem ganzen Körper mit. Gang sicher, leicht spastisch. Kein Romberg. Patellarreflexe erhalten. Kein Patellarclonus. Achillessehnenreflexe vorhanden. Kein Fussclonus. Kein Babinski. Keinerlei Sensibilitätsstörung. Blasen- und Mastdarmfunction ungestört. Wenn man mit Patientin sich beschäftigt, bei Aerger und Aufregung nimmt der Tremor zu.

Herzaction nach leichten körperlichen Bewegungen irregulär. II. Aortenton accentuirt, I. Mitralton von leisem Geräusch begleitet. Im Uebrigen ergiebt die Untersuchung der inneren Organe nichts Besonderes.

Anmerkung bei der Correctur. Die Arbeit von Neisser über erbliches Zittern (Wiener klin. Rundschau 1906, No. 42) konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

Literaturverzeichniss.

Achard, Tremblement héréditaire et Chorée. La médec. moderne. 1894. No. 3.

Achard et Soupault, Tremblement héréditaire et tremblement sénile. Gazette hebdomadaire. 1897. No. 32.

Amore-Bonelli, G., Contributo alla conoscenza del tremore essenziale ereditario. Riv. sperim. di freniatria. 1897. XXIII. S. 58.

Arnould, E., Le tremblement dans les affections du système nerveux. Gaz. des hôpit. 1894. No. 76.

Brasch, Ueber das erbliche Zittern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. VII. Bd. 1895. S. 444.

Cestan, Tremblement héréditaire et atrophie musculaire tardive chez un malade porteur d'un foyer ancien de paralysie infantile. Le Progrès méd. 1899 Janv.

Charcot, Leçons du mardi, le 24 juillet. 1887.

Dana, C. L., Hereditary tremor. Americ. Journ. of the med. sc. 1887 Oct.

Dana, C. L., The clinical charaters and diagnostic significance of tremor. Medical News. 1892. 17. XII.

Debove et Renault, Du tremblement héréditaire. Gazette des hôpit. 1891. 27. avoût.

Eulenburg, Artikel „Tremor" in Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. (2. Aufl.) XII, 2. S. 402.

Fernel, Thèse d'agrégation. Paris 1872.

Grasset et Rauzier, Traité pratique des maladies du système nerveux. Bd. II. 1894.

Graupner, Ueber hereditären Tremor. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 64. 1899.

Haebler, Ein Fall von Tremor hereditarius mit eigenthümlichem Verlauf. Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 42.

Hamaide, Emile, Du tremblement essentiel héréditaire et de ses rapports avec la dégénérescence mentale. Thèse de Paris. 1893.

Iwanow, Ueber den Tremor essentialis hereditarius. Obozrenje psichyatryi. 1899. No. 5. p. 437.

Kellersmann, Demonstration in der med. Gesellschaft in Kiel. 6. Mai 1905.

v. Krehl, Pathologische Physiologie. III. Aufl. Leipzig 1904.

Kulcke, Ueber den essentiellen Tremor. Militärärztl. Zeitschr. 1904. No. 8.

Liégey, Ueber erbliches Zittern. Journ. d. médec. chir. et pharm. Bruxelles. LXXIV. p. 38. 1882.

Mackenzie, Discussionsbemerkungen. Medic. Soc. Lancet. 1886. 17. April.

Mills, C. K., A case of facial spasm (painless tic). Journ. of nerv. and ment. dis. 1897. No. 8. p. 504. No. 11. p. 702.

Minkowski, Ein Fall von hereditärem Tremor. Münchener med. Wochenschr. 1901. No. 15 (Sitzung d. allg. ärzt. Ver. z. Köln. 27. Nov. 1900).

Mitchell, John K., Report of a case of familial tremor of the head. The journ. of nerv. and ment. dis. 1903. March.

Most, Von Dana citirt, s. dort.

Nagy, Ueber hereditären juvenilen Tremor. Neurol. Centralbl. 1890. No. 18. S. 557.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Aufl. 1905.

Raymond, Le tremblement essentiel héréditaire. Conférences de l'Hôpital Lariboisière. Union médicale. 24. Mars 1892. Bulletin médical. 1892. No. 18.

Raymond et Cestan, Société de neurologie de Paris. 1901. 2. V. (Vorstellung eines Falles.)

Regnault, F., Une observation de tremblement héréditaire. Assoc. franc. pour l'avanc. des sciences. Progrès médical. 12. août 1893.

la Roche, H., Tremor essentialis hereditarius. Inaug.-Dissert. Göttingen. 1904.

Rubens, Ein Beitrag zur Lehre vom Tremor hereditarius. Inaug.-Dissert. Würzburg 1891.

Schmaltz, Ueber familiären Tremor. Münchener med. Wochenschr. Jahrg. 52. 1905. No. 14.

Spiller, Zur Casuistik des erblichen Tremor essentialis. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1905. H. 3. S. 205.

Strümpell, Lehrbuch der spec. Path. u. Ther. inn. Krankh. Bd. III. 1902.

Taylor, John Madison, The amelioration of paralysis agitans and other forms of tremor by systematic exercises. Journ. of nerv. and ment. dis. 1901 März.

Ughetti, G. B., Sul tremore essenziale ereditario. Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. 1893. Vol. XIX.

Vautrin, Un cas de tremblement essentiel héréditaire chez un dégénéré. Revue méd. de l'Est 15. XII. 1893. Ref. Gazette hebdomadaire. 1894. No. IV. 27. I.

West, Case of hereditary tremor in four generations. Medical Society. Lancet 1886. 17. April.

X.

Aus der ostpreussischen Provinzial-Irrenanstalt Allenberg bei Wehlau [Director Dr. Dubbers][1]).

Zur pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen.

Von

Dr. **Fritz Hoppe,**
Oberarzt.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Pilcz hat das Verdienst, durch seine Abhandlung „Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins" [2]) und die Monographie über die periodischen Geistesstörungen [3]) ein erhöhtes Interesse für die pathologisch-anatomischen Ursachen dieser Erkrankungen wachgerufen zu haben. Er unterscheidet in pathologisch-anatomischer Beziehung zwei Gruppen periodischer Psychosen, die auch Verschiedenheiten in ihrem klinischen Verlaufe bieten. Bei der einen Form findet er anamnestisch oft hereditäre Belastung, sie zeichne sich dadurch aus, dass die intellectuellen Fähigkeiten selbst nach jahrelangem Bestehen keine wesentliche Einbusse erlitten. Die Hirnobduction ergäbe in diesen Fällen gewöhnlich keinerlei Befunde, wie man sie bei sogenannten organischen Erkrankungen anzutreffen pflegt. Pilcz vermuthet, dass hier ätiologisch eine abnorme anatomische Anlage des Gehirns eine Rolle spiele, dass das Augenmerk des Untersuchers auf Windungsano-

1) Die Krankengeschichte der Königl. psychiatrischen Universitätsklinik zu Königsberg betreffend Fall 14 verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. E. Meyer. Die zu demselben Falle gehörige mikroskopische Zeichnung ist in dem Laboratorium der Klinik von Frl. Burdach freundlichst angefertigt worden.

2) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. VIII. S. 359.

3) Gustav Fischer. Jena. 1901.

malien, Entwickelungshemmungen, Gefässvarietäten, eigenthümliche Anordnung der Gewebselemente und dergl. zu richten sei. Seit dem Erscheinen der Pilcz'schen Monographie sind meines Wissens bisher nur zwei Fälle, der eine von Pilcz selbst, die andere von Dobrschanski publicirt worden, die hierfür verwerthet werden könnten. Der Fall VI der Pilcz'schen Monographie (circuläres Irresein ohne Verblödung) kam zur Section und ergab eine Anomalie der basalen Hirnarterien. Dobrschanski demonstrirte in dem Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 9. Februar 1904[1]) das Gehirn eines Falles von circulärem Irresein ohne Verblödung, das auf der linken Grosshirnhälfte mehrfache Entartungszeichen aufwies. So fand sich der Vierwindungstypus des Stirnhirns und der confluirende Typus der Windungen, der sich in einer Verschmälerung der Windungsbrücken und einer Communikation sonst getrennter Furchen äusserte. Die rechte Grosshirnhemisphäre zeigte die Anomalien nur andeutungsweise. Sehr häufig scheinen die makroskopischen Anomalien jedenfalls nicht zu sein, denn bei der Beachtung, die die Pilcz'schen Hypothesen in den interessirten Kreisen gefunden haben, wären sonst wohl mehr Beobachtungen mitgetheilt. Allerdings kommen gerade Fälle von periodischem Irresein relativ selten in psychiatrischen Anstalten zur Section.

Mikroskopische Anomalien festzustellen, erscheint mir noch schwieriger, da ja die normale Histologie des Gehirnes noch manches zu wünschen übrig lässt. Das Suchen nach anatomischen Anomalien bei periodischen Psychosen allein dürfte zudem natürlich nicht genügen; wenn man wissenschaftlich berechtigte Schlüsse ziehen will, muss man ein Vergleichsmaterial haben. Uns practischen Irrenanstaltsärzten, die wir das grösste Obductionsmaterial von Geisteskranken besitzen, fehlen die Controlluntersuchungen von Gehirnen geistig Gesunder völlig. Ich glaube kaum, dass man die Obductionsbeobachtungen und mikroskopischen Befunde aus den Laboratorien der grossen allgemeinen Krankenhäuser, aus anatomischen und pathologisch-anatomischen Instituten so ohne Weiteres zu den Ergebnissen, welche Psychiater erhalten, in Vergleich setzen kann. Die Untersuchungsmethoden differiren in den meisten Fällen recht stark, auch pflegt das Interesse der Nichtpsychiater an derartigen mühevollen, für sie selbst unfruchtbaren, statistischen Untersuchungen recht gering zu sein. Also bleibt uns Irrenanstaltsärzten als Nothbehelf nur übrig, die anderen Psychosen als Vergleichsmaterial zu benutzen, und auch dies nur mit mannigfachen Einschränkungen. Ob sich dabei ein so ausgesprochen häufigeres Vorkommen von ange-

1) Referat des Neurol. Centralbl. 1905. S. 780.

borenen Hirnanomalien bei periodischen Psychosen ergeben wird, dass dadurch die Pilcz'sche Theorie eine Stütze erhält, bleibt abzuwarten. Zur Zeit lässt sich darüber jedenfalls noch nicht discutiren. Ich habe bei dem mir zur Verfügung stehenden Obductionsmateriale auf solche Pilcz'sche „Degenerationszeichen im Gehirn" nach Möglichkeit geachtet, bisher aber ohne ein positives Ergebniss.

Ungleich erfolgreicher ist das Forschen nach anatomischen Befunden bei der anderen Gruppe periodischer Psychosen. Wie Pilcz hervorhebt, haben diese Erkrankungen schon gewisse klinische Merkmale und Unterschiede. Die hereditäre Belastung pflegt keine besondere Rolle zu spielen, statt dessen findet man in der Anamnese häufig Angaben, die auf das frühere Bestehen einer traumatischen oder sonstischen organischen Hirnkrankheit hinweisen, die oft lange Jahre bis in die früheste Kindheit zurückliegt. Im Verlaufe der Krankheitsattacken tritt allmählich eine Abnahme der Intelligenz ein. Ausserdem scheinen die Krankheitsbilder bisweilen den typischen Verlauf der Schulfälle vermissen zu lassen und zu leichten klinischen Varietäten zu neigen. Pilcz nimmt als ätiologisches Moment für diese Fälle organische Hirnherde an, die als Narben abgelaufener Krankheitsprocesse einen dauernden Reiz auf das Centralnervensystem ausüben. Ja, Pilcz geht sogar soweit, dass er für sämmtliche Fälle, in denen eine Verblödung eintritt, an das Vorhandensein solcher Herde glaubt.

Die Reihe der Pilcz'schen Beobachtungen und seine Literaturzusammenstellung ist seit dem Erscheinen seiner Monographie erheblich vermehrt worden. Neisser[1]) berichtet über einen Fall von circulärem Irresein nach einem Schlaganfalle mit aphasischen Störungen und über eine periodische Depression, die sich auf ein in früher Jugend erlittenes Trauma mit cerebralen Erscheinungen zurückführen lassen könnte. Stransky[2]) schildert eine periodische Manie, bei der in den Anfällen allgemeine Hirnsymptome auftraten. Geist[3]) legt bei dem Falle einer periodischen Manie die anamnestische Angabe über eine im Jugendalter durchgemachte fieberhafte Erkrankung dahin aus, dass sein Patient wahrscheinlich eine Hirnhautentzündung durchgemacht habe, die ihrerseits wieder die Ursache des periodischen Irreseins gebildet habe. In Mönkemöller's Fall von periodischer Paranoia[4]) giebt die Anamnese an, dass Patient im Alter von 6 Jahren eine Gehirnhautentzündung

1) Archiv f. Psych. Bd. 36. S. 144.
2) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902. Bd. 1. S. 422.
3) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905. S. 337.
4) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905. S. 538.

überstanden hatte. Mönkemöller fügt seinen Ausführungen eine Statistik über 20 zur Section gekommene Fälle periodischen Irreseins bei. 2 Mal fanden sich Schädelknochennarben mit Duraverwachsung. In 18 Fällen waren die Hirnhäute verdickt oder adhärent. Nur fünf Obductionen hatten ein negatives Ergebniss.

Sehr bedeutsam erscheint mir die Beobachtung von Beziehungen luetischer, organischer Gehirnveränderungen zu periodischen Psychosen im Sinne der Pilcz'schen Hypothese. Raymond und Janet (Paris) theilten auf dem 13. Congress der Irren- und Nervenärzte Frankreichs in Brüssel 1.—8. August 1903[1]) mit, dass bei einer hereditär luetischen Frau mit Iridochorioiditis und nervösen Symptomen kurzdauernde circuläre psychische Störungen auftraten, die auf die specifische Therapie sich besserten und schliesslich ganz fortblieben. Ziehen[2]) hat vier sichere Fälle von erworbener und einen Fall von ererbter Hirnsyphilis beobachtet, in deren Verlaufe periodische Geistesstörungen auftraten.

Ein recht wertvolles Material liefert Saiz[3]), der die Fälle von Manie, periodischer Manie und circulärem Irresein aus der psychiatrischen Klinik der Königl. Charité in Berlin aus der Zeit von 1895—1906 auf ihre Aetiologie hin untersuchte; es ist wohl wahrscheinlich, dass ein Theil der soeben erwähnten Ziehen'schen Fälle dabei mitverwerthet wurden. Es handelt sich um 51 Fälle periodischer Manie und 74 circuläre Fälle, also zusammen um 125 Beobachtungen periodischer Psychosen. In der Anamnese fand sich in drei Fällen die Angabe einer in der Jugend durchgemachten Hirnkrankheit, in 7 Fällen waren der Geisteskrankheit schwere Kopftraumen vorausgegangen. Anamnestisch konnte Lues einmal ätiologisch in Frage kommen. Arteriosklerose war in 3 Beobachtungen erwähnt, in 2 Fällen trat sie nach Ausbruch der Psychose hinzu, im 3. Falle war die Anamnese so lückenhaft, dass nicht mit Bestimmtheit entschieden werden konnte, ob der Beginn der Psychose oder der der Arteriosklerose vorangegangen war. In diesem Falle war die Obduction gemacht und hatte neben Sklerose der basalen Hirngefässe multiple Erweichungsherde im Gehirn ergeben. Zwei Fälle von Hirnlues, in denen die Obduction ermöglicht war, hatten als psychotisches Zustandsbild einen einmaligen manisch-depressiven Cyclus

---

1) Referat Neurol. Centralbl. 1904. S. 237.

2) Sitzung des psychiatr. Vereins zu Berlin vom 14. Juli 1906. Referat Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906. S. 653.

3) Saiz, Untersuchungen über die Aetiologie der Manie, der periodischen Manie und des circulären Irreseins, nebst Besprechung einzelner Krankheitssymptome. Berlin. 1907.

geboten. In dem einen Falle ergab die Section herdförmige Arteriosklerose der Basalgefässe, Trombose an der Vereinigungsstelle der beiden Arteriae vertebrales, Erweichungsherd in der rechten Ponshälfte, Markatrophie des Grosshirns, Hydrocephalus internus, schmale Hirnrinde und Verdickung der Rückenmarksdura. In dem anderen Falle fanden sich auf dem Ependym des rechten Seitenventrikels zwei opake Körnchen, die mit dem Boden nur lose zusammenhingen. In der Höhe der oberen Brustwirbel engte eine Pachymeningitis luetica das Rückenmark stark ein, das in Folge dessen eine Verdünnung des Querschnittes und secundäre Atrophie aufwies. In diesem Falle war zu Lebzeiten die Demenz recht hochgradig gewesen. Saiz verwerthet in seiner Monopraphie ausser den periodischen Fällen noch 88 einfache Manien, von denen er annimmt, dass eine grössere Zahl von ihnen gleichfalls den periodischen Psychosen zugehörte. Dadurch würden sich die erwähnten Zahlen der Fälle noch erhöhen, in denen eine organische Hirnkrankheit als Vorläufer bezw. Ursache periodischer Psychosen sich vermuthen liesse.

Bonhoeffer[1]) theilt den Fall eines Mannes mit einer alten Schädelknochendepression über dem linken Parietalbein mit. Die Psychose machte den Eindruck eines katatonischen Defectzustandes, zeichnete sich aber durch eine ausgesprochene Periodicität im Verlaufe der Erregungen aus. Zeitweise traten Zustände auf, die mit epileptischen Dämmerzuständen grosse Aehnlichkeit hatten. Der Fall wurde operirt, es fand sich hochgradiger Blutreichthum der Pia, aber keine Hirnnarbe. Der Knochenlappen wurde locker angelegt, so dass eine Vergrösserung des Schädelinnenraumes entstand. Die Psychose war sofort nach der Operation erheblich gebessert, statt der Dämmerzustände traten aber epileptische Krampfanfälle in geringer Anzahl und mit grossen Zwischenräumen auf.

Dann sind noch einige Mittheilungen in der Litteratur zu erwähnen, die weniger geeignet sind, als Stütze der Pilcz'schen Auffassung zu dienen. Steward Paton[2]) hat zwei Fälle periodischen Irreseins untersucht, einmal fand er keine erwähnenswerthen Befunde, das andere Mal zeigte sich Gliavermehrung in der Rinde mit Mitosen der Kerne. Cramer[3]) beschreibt den histologischen Befund eines Falles von an-

1) Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. S. 15.

2) Referat Neurol. Centralbl. Bd. 24. S. 370.

3) Pathologische Anatomie der Psychosen im Flatau-Jacobsohn-Minor'schen Handbuche der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Bd. II. S. 1523.

fänglich periodischer, später chronischer Manie. Als auffällig wurde beobachtet, dass die Spitzenfortsätze der Ganglienzellen der untersuchten Stirnrinde sich besonders weit verfolgen liessen. Die Endothelkerne der Gefässe waren auffallend schmal, die Rindenvenen stark gefüllt und sackartig erweitert, in deren Umgebung das Gewebe etwas rareficirt und kernarm erschien. Sonst liess sich nichts Abnormes feststellen. Aus dem grossen Materiale Walker's[1]) erfährt man über die Sectionsergebnisse fast nichts. Nur in einem Falle von periodischer Manie (No. 75) wird berichtet, dass der Patient zuletzt an einem Ponstumor litt und verstarb. Da über die Art des Tumors nichts gesagt ist, lassen sich keinerlei Schlüsse ziehen, ob er für die 6 Jahre lang bestehende Geisteskrankheit als ursächliches Moment zu vermuthen ist. Schuster giebt in seiner Monographie „Psychische Störungen bei Hirntumoren[2])“ eine tabellarische Uebersicht über die Form der beobachteten Zustandsbilder. Unter 352 Fällen, die Aehnlichkeit mit Psychosen hatten, fanden sich nur 5 mal circuläre Zustände. Albrecht[3]) hat an einem Materiale von 54 Fällen, davon 9 mit Obduction, die Beziehungen von manisch-depressivem Irresein und Arteriosklerose untersucht. Er kommt zu dem Schlusse, dass Arteriosklerose bei periodischen Psychosen entschieden häufiger und frühzeitiger ist. In den meisten Fällen sei die Psychose das Primäre und veranlasse durch die Blutdruckschwankungen in den wechselnden Krankheitsbildern eine Schädigung der Gefässwandungen; nur in der Minderzahl gäbe die senile Arteriosklerose bei belasteten Personen den Anstoss zum Ausbruche der Psychose. Die 9 Obductionsbefunde enthalten für die Pilcz'sche Theorie nicht Positives. Der Fall von Chotzen[4]) kann meines Erachtens die Pilcz'sche Hypothese nicht stützen, da die apoplectischen Herderscheinungen erst nach Ausbruch der Psychose manifest wurden; er gehört zu jenen periodischen Psychosen, die bei bestehender Arteriosklerose ausbrechen, wie sie Albrecht beschrieben hat.

Ueberblickt man die aufgeführten Fälle aus der Litteratur, so lassen sich nur eine beschränkte Anzahl als Bestätigung der Ansicht von Pilcz auffassen, dass Narben abgelaufener Hirnkrankheiten die Aetiologie für periodische Geistesstörungen bilden können. Dazu fehlt bedauer-

1) Ueber manische und depressive Psychosen. Archiv f. Psychiatrie. 1907. H. 3.

2) Stuttgart 1902. S. 310, 311.

3) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1906. S. 402.

4) 86. Sitzung d. Vereins ostdeutscher Irrenärzte zu Breslau. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905. S. 805.

licherweise in den meisten Fällen der Obductionsbeweis dafür, dass die klinischen Zeichen der vermutheten Hirnherde oder die anamnestischen Angaben wirklich richtig gedeutet wurden. Wenn ich die Fälle nach ihrer Beweiskraft gruppire, so scheint mir an erster Stelle der erste Neisser'sche Fall zu stehen. Er ist wohl völlig einwandsfrei, hier muss man einen Hirnherd annehmen auch ohne Obductionsbestätigung. Gleich werthvoll sind die Beobachtungen über Fälle von Hirnlues von Raymond-Janet und Ziehen, bezw. die Obductionsfälle von Saiz. Von besonderer Bedeutung ist der therapeutische Erfolg der französischen Autoren. Auch der Stransky'sche Fall ist positiv zu verwerthen, da klinisch Hirnerscheinungen festgestellt wurden, wenn man auch über die Natur derselben ohne Section nur recht vage Vermuthungen machen kann. Die mitgetheilten Beobachtungen, in denen der Hirnherd nur auf anamnestische Angaben diagnosticirt wird, sind meines Erachtens in unserer Frage zwar interessant, aber das Vorhandensein von Hirnnarben ist nicht bewiesen. Hierher gehören die zweite Neisser'sche, die Mönkemöller'sche und die 10 Saiz'schen Beobachtungen; der Fall von Geist ist sogar sehr zweifelhaft. Von der aus Sectionsberichten hergestellten Statistik Mönkemöller's glaube ich nur die beiden Fälle von Knochennarben verwerthen zu dürfen. Zwar ist auch hier nur von Verwachsungen mit den Hirnhäuten, nicht aber von einer Veränderung der darunter liegenden Hirnsubstanz gesprochen, trotzdem glaube ich aber wohl mit Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, dass eine histologische Untersuchung dieser Stellen Residuen der traumatischen Einwirkung wie Pigmentablagerungen, Gliawucherung, theilweisen Schwund oder Degeneration der nervösen Elemente, also eigentliche histologische Hirnnarben ergeben hätte. In ähnlicher Weise möchte ich Bonhoeffer's Fall als positiven Beitrag auffassen, wenngleich der Fall klinisch stark abweicht. Ich möchte davor warnen, die übrigen Fälle der Mönkemöller'schen Statistik zu überschätzen, in denen sich nur Veränderungen oder Adhäsionen der Hirnhäute nachweisen liessen. Denn Derartiges findet man zu häufig auch bei den anderen Psychosen, die längere Zeit bestanden und zur Intelligenzverminderung geführt haben. Die histologisch untersuchten Fälle von Cramer und Steward Paton sind für die Pilcz'schen Anschauungen negativ, da die Befunde nichts für Narben Charakteristisches bieten. Schuster's Statistik ist deshalb nicht positiv, vielmehr eher negativ zu verwerthen, weil die Anzahl der Hirntumorfälle, die in ihren psychischen Störungen dem periodischen Irresein ähnelten, verschwindend klein d. h. noch nicht 2 pCt. ist. Die Hauptergebnisse der Albrecht'schen Arbeit über die Beziehungen zwischen Arteriosklerose und periodischen Psychosen scheinen mir sogar

gegen die Annahme von local irritirenden Herden als Aetiologie zu sprechen und mehr auf allgemeinen Einfluss z. B. durch toxische Stoffe hinzuweisen. Ich möchte die charakteristischen Gefässveränderungen bei Paralyse und die Infectionstoxine hier als Vergleich heranziehen. Dabei besteht ein erheblicher Unterschied von der Paralyse, da bei dieser die Intoxication — mag sie nun syphilitischer oder anderer Natur sein — stets den Veränderungen der Gefässe und der Hirnsubstanz vorangeht und so als das Ursächliche erscheint. Bei Arteriosklerose und periodischem Irresein jedoch ist bald die Gefässveränderung bald aber die Psychose das zeitlich Frühere, deshalb erscheint mir hier der Schluss logisch, dass keins von Beiden die Ursache für das andere bildet, sondern dass — wenn überhaupt eine Beziehung zwischen Arteriosklerose und periodischem Irresein besteht — die Ursache für beide Erscheinungen eine unbekannte dritte Grösse ist, die den wechselnden Begleitumständen entsprechend bald die Gefässveränderung, bald die Geisteskrankheit, manchmal vielleicht auch beides gleichzeitig coordinirt in Erscheinung treten lässt. Die einfache Arteriosklerose der Hirngefässe kann somit nicht als Hirnkrankheit im Pilcz'schen Sinne betrachtet werden; anders dagegen liegt die Sachlage, wenn in Folge von Arteriosklerose Gefässe veröden und hiernach sich Erweichungsherde bilden oder durch Gefässruptur Blutungen entstehen. Das wären dann richtige Hirnherde, die durch die entstehende Narbenbildung periodische Psychosen verursachen könnten.

In Folgendem bringe ich zu der behandelten Frage nach ätiologischen Hirnbefunden bei periodischen Psychosen einiges Material aus der ostpreussischen Provinzialirrenanstalt Allenberg, wobei nur Fälle berücksichtigt sind, deren Section gemacht ist. Zuerst habe ich 9 Fälle von periodischem Irresein aus Aktenberichten, Krankengeschichten und Obductionsprotokollen zusammengestellt, welche in den letzten 7 Jahren zur Section kamen, jedoch nicht mikroskopisch untersucht wurden. Dann lasse ich 6 Fälle folgen, deren Centralnervensystem ich selber genau makroskopisch und mikroskopisch untersucht habe; die Mehrzahl von diesen habe ich auch zu Lebzeiten klinisch beobachten können. Den Krankheitsbegriff „periodisches Irresein", der von den einzelnen Autoren verschieden definirt wird, habe ich als eine Sammelgruppe recht weit gefasst.

Fall 1.

Wilhelmine Sch. Periodische Melancholie. Keine erbliche Belastung. I. Anfall im 17., II. Anfall und Tod im 52. Lebensjahre. Obductionsbefund: Todesursache ist eitrige Lungenentzündung nach Infarkt. Schädeldach ist unsymmetrisch, die linke Hälfte ist höher gewölbt. Hirngewicht 1400 g. Er-

weiterung der Hirnhöhlen und leichte Verschmälerung der Windungen. Gefässe überall stark gefüllt. Arteriosklerose.

Fall 2.

Johanne M. Periodisches Irresein. Keine erbliche Belastung. I. Anfall (Stupor) im 33., II. Anfall (Stupor) im 37., Tod im 38. Lebensjahre. Obductionsbefund: Todesursache ist Pneumonie. Arteriosklerose. Hirngewicht 1237 g. Starke Blutfüllung der Hirngefässe, sonst kein pathologischer Befund.

Fall 3.

Gustav S. Periodische Manie. Grossmutter und Onkel väterlicherseits geisteskrank, Onkel mütterlicherseits extrem religiös und geisteskrank. Seit dem 21. Lebensjahre mehrfache Anfälle. Tod im 29. Lebensjahre. Gehirnobductionsbefund ist negativ.

Fall 4.

Martin W. Periodische Manie. Angaben über Heredität waren nicht zu erlangen. Zahlreiche Anfälle seit dem 50., Tod im 61. Lebensjahre. Obductionsbefund: Todesursache ist Pneumonie. Die Pia ist getrübt und ödematös, die Ventrikel sind erweitert. Sonst kein pathologischer Befund.

Fall 5.

Johann H. Periodisches Irresein. Keine erbliche Belastung. Seit dem 25. Lebensjahre mehrere, kurz dauernde manische Anfälle, zum Theil mit vorangehenden oder folgenden Depressionszuständen combinirt. Tod im 29. Lebensjahre. Obductionsbefund: Todesursache ist Darmtyphus. Gehirngewicht 1420. Ausser einzelnen leichten Piatrübungen kein pathologischer Befund.

Fall 6.

August Sch. Periodische Manie. Keine erbliche Belastung. Mehrfache Anfälle seit dem 46., Tod im 56. Lebensjahre. Obductionsbefund: Todesursache ist Pneumonie. Gehirngewicht 1390. Starker Blutreichthum. Sonst negativer Befund.

Fall 7.

August H. Periodisches Irresein. Keine erbliche Belastung. I. Anfall (acute Hallucinose) im 46., II. Anfall (ähnliches Zustandsbild) im 58., Tod in demselben Lebensjahre. Obductionsbefund: Todesursache ist Pneumonie. Gehirngewicht 1560. Starker Blutreichthum, sonst kein pathologischer Befund.

Fall 8.

Eduard S. Periodisches Irresein. Schwester war geisteskrank. I. Anfall (Depression) im 56., II. Anfall (Manie) und Tod im 63. Lebensjahre. Obductionsbefund: Todesursache ist Herzmuskelentzündung. Hirngewicht 1525. Starker Blutreichthum. Arteriosklerose. Sonst negativer Befund.

Fall 9.

Eduard B.' Periodische Manie. Keine Angaben über Heredität zu ermitteln. I. Anfall im 53., II. Anfall und Tod im 61. Lebensjahre. Obductionsbefund: Todesursache ist Herzbeutelentzündung. Leichte Arteriosklerose. Hirngewicht 1420. Dura mit dem Schädeldache fest verwachsen. Diffuse Piatrübungen mit kleinen Kalkeinlagerungen. Subpiale, flächenhafte, frische Blutung an der Convexität des rechten Stirnhirns, sonst kein pathologischer Befund.

Der wissenschaftliche Werth der vorstehenden Beobachtungen ist naturgemäss nur ein recht beschränkter, da es sich um Actenauszüge handelt. Zudem war in einigen Fällen auch die Anamnese recht lückenhaft. Es wäre verfehlt, aus diesen wenigen Beobachtungen statistische Zahlen über das Vorkommen von Befunden herauszurechnen, denn die Zahl der in einer Irrenanstalt beobachteten Todesfälle von periodisch Geisteskranken entspricht in keiner Weise dem wirklichen Vorkommen dieser Erkrankungen. Ein grosser Theil wird in den Intervallen ausserhalb der Anstalt von dem Tode ereilt werden. Auch die Qualität der Erkrankungen, die in den Anstalten zu Tode kommen, ist von dem Durchschnitte sämmtlicher periodischen Geistesstörungen verschieden. Die in der Irrenanstalt Gestorbenen befinden sich entweder in dem floriden Anfalle, sie gehen dann häufig an Erschöpfung oder an accidentellen Krankheiten, die durch den mangelnden Selbstschutz begünstigt sind, zu Grunde. Oder aber es handelt sich um Fälle, deren freie Zwischenräume für eine Entlassung zu kurz sind, oder die in diesen Intervallen bereits eine derartige geistige Minderwerthigkeit oder Intelligenzschwäche darbieten, dass sie für das freie Leben untauglich sind. Mit anderen Worten, dem Sectionsmateriale fehlen jene Fälle, an denen man eine eventuelle Verschiedenheit des Gehirns von der Norm studiren könnte, ohne dass diese einerseits durch den acuten Krankheitsprocess, andererseits durch secundäre Defecterscheinungen verschleiert sind. Leider ist diese theoretische Betrachtung für die Praxis ziemlich gleichgültig, da die Ausbeute von Befunden äusserst gering ist. Der Fall 1 könnte vielleicht im Sinne der zuerst behandelten Hypothese von Pilcz aufgefasst werden; zwar ist in dem Sectionsprotokoll nur berichtet, dass das Schädeldach unsymmetrisch, die linke Hälfte höher gewölbt sei, doch lässt sich daraus schliessen, dass offenbar in der Form der Hirnhälften Differenzen bestanden haben. Bekanntlich pflegt ja die Form des Gehirns als das Ursächliche die Gestalt der Knochenkapsel zu bedingen. Die sonst erwähnten Befunde bieten nichts, das für periodische Psychosen allein charakteristisch ist. In den Fällen 1, 2, 6, 7 und 8 ist starke Blutfüllung der Hirngefässe er-

wähnt, im Falle 9 wurde eine frische Blutung gefunden, die ja auch für Blutandrang spricht. Diese Hyperämie ist vielleicht nicht ganz zufällig; man ist ja bei den meisten acuten und chronischen Erkrankungen der anderen Körperorgane gewohnt, an dem Orte der Entzündung oder des Katarrhs einen stärkeren Blutgehalt zu finden. In diesem Sinne wäre dann die Hyperämie als eine vielleicht nur nebensächliche Begleiterscheinung des floriden Krankheitszustandes des Gehirns zu beziehen. Um den Vergleich zu erkrankten Körperorganen noch weiter durchzuführen, könnte man die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, die man häufig in den Hirnhäuten und den Ventrikeln acut Geisteskranker als Hydrocephalus externus oder internus beobachtet, der Steigerung der Secretion in hyperämischen, kranken Drüsen oder Schleimhäuten gegenüberstellen. Ob nun bei allen acuten geistigen Erkrankungen eine Blutfluxion und eine gesteigerte Liquorabscheidung als Symptome der Hirnerkrankung stattfindet, lässt sich schwer entscheiden, da die starren Umhüllungen des Centralnervensystems allen beim Lebenden anwendbaren, physikalischen Untersuchungsmethoden zu grosse Hindernisse bieten. Jedoch liegt die Vermuthung, dass dies der Fall ist, recht nahe, zumal am jugendlichen Organismus, wo die Schädeldecken noch biegsam sind, mancherlei Entwickelungshemmungen — die Geisteskrankheiten des frühesten Jugendalters — oft mit einer hydrocephalischen Auseinandertreibung der Schädelknochen einhergehen. Uebrigens wäre eine solche Ueberproduction von Liquor, die wegen des absolut begrenzten Raumes im Schädelinnern nothwendiger Weise auch eine Erhöhung der Resorption durch die Abflussvenen zur Folge haben muss, ein Vorgang von äusserster Zweckmässigkeit für die Wegführung von Toxinen und sonstigen pathologischen Stoffwechselproducten von dem Orte der Erkrankung! Vielleicht hängen auch jene chronischen, productiven Veränderungen der Pia und des Ependyms, wie man sie als Piatrübungen und Ependymgranulationen bei langdauernden, mit Intelligenzverlust einhergehenden Psychosen findet, mit der Reizwirkung einer solchen, chronischen Hypersecretion von Liquor zusammen. Wie die Hirnatrophie, das anatomische Substrat der Intelligenzverminderung, zu Stande kommt, wissen wir nicht; ich glaube, dass bei den verschiedenen Krankheitsformen auch die Entstehungsart verschieden ist. In einzelnen Fällen, wo die durch die acute Hirnkrankheit hervorgerufene Liquorsteigerung wegen krankhafter Beschaffenheit des abführenden Gefässsystems oder aus anderen Gründen nicht völlig durch Erhöhung der Resorption ausgeglichen werden kann, mag es vielleicht zu einem leichten chronischen Hirndrucke kommen, der seinerseits wieder eine Schädigung der nervösen Hirnelemente bedingen und bei längerer Dauer zur allgemeinen

Hirnatrophie führen kann. In den meisten Fällen von Hirnatrophie aber hat die Liquorvermehrung wohl nur die Bedeutung, das entstandene Vacuum auszufüllen. Die genannten Erscheinungen bei acuten und chronischen Hirnkrankheiten können wohl bei allen psychischen Krankheitsformen vorkommen; und deshalb sind die Befunde von Fall 1, Erweiterung der Hirnhöhlen mit Verschmälerung der Windungen, und von Fall 4, Ventrikelerweiterung und Piaoedem, sowie die Piatrübungen von Fall 4, 5 und 9 in keiner Weise charakteristisch für die periodischen Psychosen. Das Vorkommen von Arteriosklerose in Fall 1, 2, 8 und 9 kann in Ermangelung näherer Kenntnisse vorläufig nur registrirt werden.

Die Krankengeschichten der folgenden 6 Beobachtungen gebe ich ausführlicher wieder, damit der Leser sich ein Bild von dem klinischen Verlaufe machen und sich ein eigenes Urtheil darüber bilden kann, ob die Diagnose „periodisches Irresein" zu Recht gestellt wurde. Bei der in allen 6 Fällen angestellten mikroskopischen Untersuchung wurde folgende Technik beobachtet: Aus dem Hirne wurden gleich nach der Herausnahme aus der Schädelkapsel Stückchen aus der Rinde, und zwar gewöhnlich aus dem Paracentrallappen, Stirnlappen und Hinterhauptslappen herausgeschnitten und in 10 proc. Formol aufgehoben. Dann wurde die übliche Hirnsection vorgenommen und hierbei wurden diejenigen Hirntheile, die ein Interesse boten, gleichfalls in 10 proc. Formol eingelegt. Vom Rückenmarke wurden Scheiben von der Cervicalanschwellung, von der Mitte des Brustmarkes und von der Lendenanschwellung verarbeitet. Bot das Hirn Abnormitäten der Gestalt oder wurden Herde im Innern vermuthet, so wurde das Hirn in toto in 10 proc. Formol gehärtet und dann in Scheiben mit frontaler Schnittführung zerschnitten. Die zu untersuchenden Hirnstückchen wurden nach mindestens 7 tägigem Härten in 10 proc. Formol für einen Tag in fliessendem Wasser gewaschen und sodann in Celloidin eingebettet. Die Celloidinschnitte wurden zum Studium der Zellstructur mit Thionin gefärbt. Andere Schnitte wurden mit Alaunhämatoxylin (zuweilen mit nachfolgender van Gieson-Färbung) behandelt. Auf Faserreichthum wurde nach Kulschitzki-Wolters (nach vorheriger eintägiger Chromirung der Schnitte in $^{1}/_{2}$ proc. Chromsäurelösung bei 36° Celsius) gefärbt. Schliesslich wurden noch Schnitte 3 Tage im Brutofen in Weigert's Gliabeize gebeizt und dann nach Weigert gefärbt[1]). Von jedem Hirnstückchen wurden Schnitte nach sämmtlichen angegebenen

1) Vergl. Hoppe, Zur Technik der Weigert'schen Gliafärbung. Neurolog. Centralbl. 1906. No. 18.

Methoden verarbeitet. Die Weigert'sche Gliafärbung gelang nicht in allen Fällen.

Fall 10.

Sophie O., 1865 geboren, von Beruf Gesellschafterin, stammte aus gesunder Familie. Im 12. Lebensjahre machte sie Typhus durch, in ihrem Berufe leistete sie recht wenig und wechselte oft die Stellungen. 1890 erkrankte sie geistig zum ersten Male. Sie war heiter erregt, ideenflüchtig, unorientirt und hatte zahlreiche Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen expansiven Inhalts, bisweilen war sie auch zornig, gereizt oder erotisch. Innerhalb von 9 Monaten trat allmählich eine Beruhigung ein, sie wurde klar und krankheitseinsichtig und kam nach $1^1/_4$jährigem Anstaltsaufenthalte als „geheilt" zur Entlassung. Nachdem sie 8 Jahre keine geistigen Krankheitserscheinungen gezeigt hatte, wurde sie 1899 plötzlich erregt und zeigte ein ähnliches Verhalten wie in dem ersten Anfalle. Die hochgradige Erregung klang nach ca. 8 Monaten ab, doch blieb Patientin noch über 2 Jahre wechselnder, reizbarer Stimmung und zeigte keine Lust zur Beschäftigung. Dann aber wurde sie ziemlich geordnet, arbeitete fleissig, war theilweise krankheitseinsichtig und wurde nach $3^1/_2$jährigem Anstaltsaufenthalte im Jahre 1903 als „gebessert" entlassen. $3^1/_2$ Jahre blieb sie ausserhalb der Anstalt, nach Mittheilung der Angehörigen soll sie zeitweise unmotivirt still und gedrückter Stimmung gewesen sein. Sie war „nervös", konnte keine lauten Geräusche vertragen, ermüdete sehr schnell in Gesellschaft und bekam dabei Blutandrang zum Kopfe. Nach einem Ueberfalle durch Landstreicher auf der Strasse, wobei sie einen sehr grossen Schreck erlitten hatte, wurde sie im November 1906 plötzlich heftig erregt und musste deshalb in die Anstalt eingeliefert werden. Sie zeigte das Bild der manischen Erregung, war heiter verstimmt, hochgradig ideenflüchtig und in beständiger, motorischer Unruhe. Infolge dieses Zustandes war eine Intelligenzprüfung unmöglich, ja auch die Körperuntersuchung ausserordentlich erschwert. Krankheitszeichen für eine organische Affection des Nervensystems wurden nicht bemerkt. Anfang Januar 1907 stellte sich eine fieberhafte Lungenerkrankung ein, die unter stetigem Abfall der Körperkräfte Anfang Februar zum Tode führte. Die hochgradige manische Erregung hielt bis zum Eintritte der Agone (2 Tage vor dem Tode) an.

Die Obduction ergab als Todesursache Lungentuberculose. Es bestand keine Arteriosklerose. Das Hirngewicht betrug 1250 g. Die Hirnhäute waren spiegelnd nnd zart, ohne makroskopisch sichtbare pathologische Verdickungen, die Arachnoidea war leicht ödematös. Die Hirngefässe waren überall zart und stark mit Blut gefüllt. Die Hirnhöhlen waren etwas erweitert. In den Seitenventrikeln fanden sich stellenweise kleine Ependymgranulationen, im 3. und 4. Ventrikel waren diese zahlreicher und über das ganze Ependym verbreitet. Sonst fand sich nichts Pathologisches, insbesondere wurden trotz genauester Untersuchung keine alten Hirnherde oder narbige Stellen aufgefunden, auch wurde keine morphologische Anomalie im makroskopischen Hirnbau oder in der Gefässanordnung bemerkt.

Die histologische Untersuchung ergab, dass die Pia leicht verdickt (etwa doppelt so stark wie die normale Pia) war, dazu zeigte sie eine Auflockerung des Gewebes. Die Gefässe der Pia, sowie der Rinde und des Rückenmarkes waren normal und stark mit Blut gefüllt. In der Pia und zwischen der Pia und Hirnrinde fanden sich stellenweise kleine, freie, frische Blutaustritte, daneben kamen auch als Residuen früherer capillärer Blutungen vereinzelt Gruppen von Pigmentzellen vor. Die Tangentialfasern in der Hirnrinde waren recht spärlich, sonst aber war eine besondere Faserarmuth in den untersuchten Hirnrindentheilen nicht auffällig. Ganglienzellen und Glia der Hirnrinde boten keinen pathologischen Befund. In dem Rückenmarke waren keine Faserdegenerationen vorhanden, die Pia und die Glia der Randzone erschien um ein Geringes verdickt. Sonst war nichts Pathologisches im Centralnervensystem nachweisbar, insbesondere fand sich auch keine abnorme Anordnung der Gewebselemente.

Die Anamnese dieses Falles giebt keine sicheren Anhaltspunkte für die Aetiologie der Erkrankung. Der Typhus könnte vielleicht eine Schädigung des Gehirnes hinterlassen haben, die sich auch später in geringer, socialer Leistungsfähigkeit documentirte; doch das wäre nur eine zu unbestimmte Vermuthung. Die erste Attacke verlief wie ein Schulfall von Manie und ging in Heilung aus. Das erste Recidiv zeigte schon einen atypischen Verlauf und hinterliess eine psychologische Minderwerthigkeit, wahrscheinlich auch einen Intelligenzdefect. Für den dritten Ausfall ist die Auslösung durch ein psychisches Trauma interessant, der Tod trat während der Höhe der manischen Erregung ein. Der Obductionsbefund lieferte keine Bestätigung der Pilcz'schen Hypothesen, es bestand keine Gehirnanomalie, auch waren keine alten Hirnherde nachweisbar. Wohl aber fanden sich anatomische Zeichen eines diffusen Hirnleidens. Die Hyperämie und die frischen capillären Blutungen sprechen für acute Vorgänge. Die Vermehrung des Liquors in dem Arachnoidealgewebe und in den Ventrikeln kann teilweise acuten Ursprungs sein, ist aber zum grösseren Theile wohl als Ausfüllung des durch die chronische Hirnatrophie vergrösserten, freien Raumes aufzufassen. Chronischer Entstehung sind sicher die Verdickung der Pia und die Ependymgranulationen. In gleicher Weise stellen die Pigmentablagerungen und der theilweise Schwund der Tangentialfasern der Rinde Ueberbleibsel der früheren Erkrankungen dar. Ich vermuthe, dass die chronischen Hirnveränderungen das anatomische Substrat für die beobachtete, geistige Minderwerthigkeit sind, ohne natürlich einen näheren Zusammenhang begründen zu können.

Fall 11.

Marie J., geboren 1844, Arbeiterwittwe. Die Mutter der Pat. hatte an einer Geisteskrankheit im Pubertätsalter gelitten. Pat. wurde im 49. Lebens-

jahre plötzlich hochgradig erregt und musste der Irrenanstalt zugeführt werden. Die Erregung klang nach zweimonatiger Dauer ab, worauf Pat. als „geheilt“ entlassen wurde. Nach fast 11jähriger Pause erkrankte sie geistig im Jahre 1905 von Neuem. Sie wurde plötzlich hochgradig heiter verstimmt, ideenflüchtig, verwirrt und motorisch unruhig. In der Irrenanstalt wurde von Körperkrankheiten eine chronische Nierenentzündung und ein wohl damit zusammenhängendes Herzleiden festgestellt. Nervöse Störungen bestanden nicht. Die Erregung hielt in ihrer Höhe ungefähr 6 Monate an, sodann wurde die Unruhe im Allgemeinen etwas geringer und zeigte Schwankungen in ihrer Intensität. Zu Anfang des Jahres 1906 wurde sie ziemlich ruhig, beschäftigte sich mit einfacher Arbeit, blieb jedoch unorientirt. Die Eiweissmenge im Urin stieg an, Pat. wurde allmählich recht hinfällig und bettlägerig, bis sie im Frühjahre 1906 unter chronisch urämischen Erscheinungen an einer Lungenentzündung verstarb.

Die Obduction ergab als Todesursache eine pneumonische Infiltration des linken Unterlappens, ausserdem bestand beiderseits hochgradige Schrumpfniere, Dilatation, Hypertrophie und Muskelentartung des Herzens, Kalkeinlagerungen in den Mitralklappen und allgemeine Arteriosklerose höheren Grades. Das Hirngewicht betrug 1270 g. An der Pia zeigten sich einige leichte Trübungen und capilläre frische Blutungen. Es bestand hochgradige, fleckige Arteriosklerose der Hirngefässe. Die Hirnhöhlen waren stark erweitert und ihr Ependym war fein granulirt besonders in den Seitenventrikeln. Sonst wurde nichts Pathologisches am Gehirne und Rückenmarke beobachtet.

Histologisch fand sich eine leichte Verdickung der Pia. In der Hirnrinde war das Gliagewebe allgemein stark vermehrt, der Gliarandsaum war erheblich verbreitert, in den peripheren Theilen der Rinde wie in der Umgebung der leicht verdickten Gefässe waren Spinnenzellen und Anhäufungen von Gliazellen zu finden. An den Gefässen war zahlreiches Pigment vorhanden. Ueberall in Pia, an den Gefässen und in der Substanz der Hirnrinde und des Rückenmarks waren massenhaft Corpuscula amylacea verstreut. Die Ganglienzellen enthielten viel Pigment, zeigten aber sonst keine Degeneration. Die Nervenfasern in der Rinde, namentlich die Tangentialfasern schienen vermindert. Im Rückenmarke war eine Armuth des Fasergehaltes besonders in den hinteren und äusseren Theilen der Seitenstränge des Halsmarkes bemerkbar. Sonst bestanden keine Abweichungen von der Norm im Rückenmarke.

In der bevorstehenden Beobachtung ergiebt die Anamnese nur erbliche Belastung, aber nichts, was auf ein Trauma oder eine Hirnkrankheit schliessen lässt. Complicirend kommt für die Deutung der pathologisch-anatomischen Hirnbefunde in Betracht, dass Pat. an chronischer Nierenschrumpfung zuletzt mit chronischer Urämie und an hochgradiger Arteriosklerose litt. Positive Hirnbefunde, die für die Pilcz'schen Anschauungen sprechen, sind nicht vorhanden. Dagegen finden sich als diffuse, chronische Veränderungen stark erweiterte Ventrikel mit granulirten Wandungen, Trübungen in der Pia, Ausfall von nervösen

Elementen und Gliawucherung, wie sie die Hirnatrophie zu begleiten pflegen. Die Bildung von Corpora amylacea dürfte ebenso wie die Pigmentirung der Ganglienzellen meistens eine einfache Alterserscheinung sein, wenn sie in mässigen Grenzen bleibt. In diesem Falle aber schien mir in Bezug auf Corpora amylacea die physiologische Grenze überschritten zu sein. Die gefundenen, anatomischen Zeichen sind zum grossen Theile auf den Reiz der chronischen, nephritischen Intoxication zu beziehen. Leider geben die Anamnese und die Aufzeichnungen über die ersten Anfälle keinen Aufschluss, ob schon damals eine Nephritis bestand — der pathologisch-anatomische Befund spricht durchaus nicht dagegen. Nimmt man dies an, so könnten die toxischen Stoffwechselproducte ursächlich an dem Ausbrechen der Psychose betheiligt sein. In wie weit an der Hirnatrophie die langdauernde Geistesstörung, die Arteriosklerose oder senile Rückbildungsvorgänge — zumal bei dem Ausbruche der Krankheit in so fortgeschrittenem Lebensalter — betheiligt sind, lässt sich nicht abschätzen.

Fall 12.

Wilhelmine T., geboren 1858, von Beruf Dienstmädchen. Die Mutter der Pat. war schwermüthig. Pat. soll im 17. und 20. Lebensjahre je einen Krampfanfall mit Zungenbissverletzung gehabt haben, die seitdem nicht mehr wiederkehrten. Im Herbste 1891 erkrankte Pat. an einer Depression mit Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen traurigen Inhalts; der Zustand besserte sich, ohne dass Anstaltsbehandlung nothwendig wurde. Im März 1892 wurde sie wegen einer erneuten Depression in die psychiatrische Klinik zu Königsberg eingeliefert. Hier sprang Pat. in einem Angstzustande zum Fenster ein Stockwerk hinab. Im Mai wurde sie nach der Irrenanstalt Kortau überführt. Sie klagte dauernd über Schmerzen im Rücken und in den unteren Körperpartien und Schwäche in den Beinen, die sie auf den Sprung aus dem Fenster zurückführte. Anfang 1893 trat eine Besserung der Depression ein, sie war fleissig und zufriedener Stimmung. Anfang 1894 wurde sie erneut deprimirt, jedoch nur für wenige Monate, dann war sie wieder heiter und arbeitsam. Im October 1894 wurde sie als „gebessert“ entlassen. Sie hatte eine Rente erhalten namentlich wegen der dauernden Schmerzen und Schwäche in den unteren Extremitäten. Bis zum Jahre 1904 ging sie ihrem Berufe als Dienstmädchen nach. Ausser einer dauernd leicht gedrückten Stimmung waren keine psychischen Störungen während dieser 10 Jahre vorhanden. Ende 1904 erkrankte sie wiederum an einer Depression mit Sinnestäuschungen, Angstanfällen, hypochondrischen und Versündigungsvorstellungen. Die melancholische Stimmungslage war von einer wechselnd schweren Hemmung begleitet. Eine bemerkbare Intelligenzabschwächung bestand nicht. Die körperliche Untersuchung ergab ausser einer leichten Steigerung der Sehnenreflexe und Zittern der Zunge keinen krankhaften Befund. Dieser Anfall von Geistesstörung besserte sich gegen

Ende des Jahres 1905. Im Januar 1906 wurde sie wieder traurig verstimmt und gehemmt. Ende dieses Monats erfolgte der Tod durch Lungentuberculose.

Die Obduction bestätigte die klinische Todesursache. Ausser der hochgradigen Lungentuberculose fand sich Arteriosklerose leichteren Grades. Am Gehirn, dessen Gewicht 1200 g betrug, liess sich nichts Pathologisches nachweisen. Die Hirnhäute waren stark blutreich, zart und ohne Verdickungen. Es bestanden keine Ventrikelerweiterungen. Am Rückenmark fiel in der Lendengegend eine starke Verdickung der Häute auf. Dura, Pia und die ausgetretenen, dem Rückenmark parallel laufenden Nervenwurzeln waren unter sich verwachsen und bildeten gewissermaassen eine sulzige Masse von erhöhter Consistenz. Auch mit dem Rückenmark selbst war die Pia in dieser Gegend ziemlich stark adhärent. In die Rückenmarkspia waren zahlreiche Osteoidplättchen eingelagert. Die Rückenmarkshäute der Hals- und Brustgegend wiesen keine Verdickungen oder Verklebungen auf.

Mikroskopisch zeigten sich die Ganglienzellen stark pigmentreich, waren aber sonst ohne pathologische Abweichungen. Der Faserreichthum der Rinde und des Rückenmarks war nicht vermindert, insbesondere waren keine Degenerationen im Rückenmark nachweisbar. Der Gliarandsaum der Rinde schien an einzelnen Stellen verdickt, jedoch nur in geringem Grade. Die Hirnhäute zeigten nichts Pathologisches. Die kleineren Blutgefässe waren nicht wesentlich verdickt. In den peripheren Theilen der Hirnrinde sowie überall im Rückenmark waren zahlreiche Corpuscula amylacea zu finden. Die Lendengegend des Rückenmarks zeigte eine erhebliche Piaverdickung mit dicken, kernarmen Bindegewebszügen. Diesen Piaverdickungen entsprechend war das periphere Gliagewebe unregelmässig, jedoch nur in mässigem Grade gewuchert. Das übrige Rückenmark war ohne pathologischen Befund.

Anamnestisch sind hier erbliche Belastung und zwei Krampfanfälle im Pubertätsalter festgestellt. Bezüglich der Diagnose glaube ich sicher, dass es sich um eine periodische Melancholie gehandelt hat. Für die beobachteten Hemmungszustände kommt Katatonie wohl deshalb nicht in Frage, weil keinerlei negativistische, kataleptische oder stereotype Erscheinungen beobachtet wurden und auch die Intelligenz anscheinend intact blieb. Nach Ausbruch der Psychose zog sie sich im zweiten Anfalle ein Trauma durch Sprung aus dem Fenster zu, das von Schmerzen und Schwäche in den Beinen gefolgt war; dazu finden sich bei der Section in der Lendengegend die Residuen einer alten, unter Schwartenbildung verheilten Meningitis des Lendenmarks. Es liegt sehr nahe, diese Rückenmarksaffection als Folge des erwähnten Traumas zu deuten. Dafür sprechen auch die Beschwerden in den unteren Extremitäten, die zu Lebzeiten von den Aerzten der Anstalt Kortau als hysterische Klagsamkeit aufgefasst wurden. Vielleicht liesse sich auch die Erhöhung der Reflexe damit in Verbindung bringen. Sonst war der anatomische Befund des Centralnervensystems negativ. Höchstens könnte der Blut-

reichthum der Meningen als ein Begleitsymptom der zur Zeit des Todes exacerbirten Gehirnkrankheit gedeutet werden. Anatomische Defecterscheinungen waren nicht vorhanden; die Corpora amylacea und den Pigmentreichthum der Ganglienzellen fasse ich als Zeichen des beginnenden Seniums auf und möchte hierauf wie auf die geringfügigen Gliaverdickungen kein Gewicht legen. Bei der Annahme, dass die Rückenmarksmeningitis erst nach Beginn der Geisteskrankheit traumatisch entstand, bestätigt der Fall die Pilcz'sche Anschauung von der ätiologischen Bedeutung von Narben im Centralnervensystem nicht. Jedoch besteht noch die allerdings unwahrscheinlichere Möglichkeit, dass die locale Meningitis nicht traumatischen Ursprungs, sondern viel älteren Datums war und vielleicht mit den in der Jugend beobachteten Krampfanfällen zusammenhing. Bei dieser wohl etwas gesuchten Deutung könnte man Narbe und Psychose ursächlich in Zusammenhang bringen.

Fall 13.

Ernst L., geboren 1873, von Beruf landwirthschaftlicher Arbeiter, stammte aus gesunder Familie und hatte sich normal entwickelt. Im 16. Lebensjahre erkrankte er plötzlich geistig angeblich nach einer Ohrfeige, die er von seinem Arbeitgeber erhielt. Er irrte in der Nacht nach diesem Trauma umher und war hochgradig tobsüchtig, als er am nächsten Tage nach Hause kam. Auch soll er über heftige Kopfschmerzen geklagt haben. Nach 6 Wochen beruhigte er sich, wurde jedoch apathisch. Mit 1 bis $1^1/_2$jährigen Zwischenpausen traten mehrfach erneute Erregungsanfälle auf. In den Intervallen war er theils arbeitsam und geistig frei, theils unlustig, träge und geistig gehemmt. Im 22. Lebensjahre wurde er im Anschluss an einen Holzdiebstahl, weswegen er gerichtlich verfolgt werden sollte, völlig stumpf und theilnahmslos, so dass er der Anstalt zugeführt werden musste (1896). Die Körperuntersuchung ergab ausser einem Strabismus convergens des rechten Auges keine Krankheitszeichen von Seiten des Nervensystems oder der Körperorgane. Er war gehemmt und deprimirt, dabei von einer gewissen motorischen Unruhe, sprach leise vor sich hin und schlief nicht. Nach wenigen Tagen wurde er klar und ruhig und war ein fleissiger, bescheidener, freundlicher Arbeiter. 14 Tage später fing er wieder an unruhig zu werden, ging mit lächelndem Gesicht viel umher, sprach vor sich hin, gab aber keine Antwort und erschien benommen. In seinen Bewegungen war er trotz seiner Unruhe langsam und zögernd. Nach 14 Tagen wurde er ruhiger, blieb benommen, arbeitete aber fleissig. In der Folgezeit wechselte oft das Zustandsbild in Zeiträumen von etwa 2 Wochen bis mehreren Monaten, theils war er stuporös, theils deprimirt und rathlos, theils aber auch motorisch unruhig, zornig, schrie, sang und griff seine Umgebung thätlich an. Das Krankheitsbild hatte das Eigenthümliche, dass meistens Mischzustände von Stupor mit Depression, Stupor mit motorischer, gewissermaassen „langsamer" Unruhe, Depression mit Unruhe oder Stupor mit Depression und mit

Unruhe vorhanden waren. Auch heitere Stimmung wurde vorübergehend bemerkt, trat im Allgemeinen jedoch selten auf. Zeitweise erinnerte sein Verhalten und seine Körperstellungen sehr an Katatonie. Es kamen auch Zeiten vor, in denen er anscheinend völlig geistig klar und ohne Krankheitszeichen war. Allmählich wurde eine Abschwächung der Intelligenz immer deutlicher. Nach 9jährigem Anstaltsaufenthalte verstarb er im Jahre 1905 an Lungentuberculose.

Die Obduction bestätigte die klinische Todesursache. Das Hirngewicht betrug 1355 g. Die Pia wies leichte Trübungen auf und war stellenweise der Dura adhärent. An der Gehirnbasis rechts in der Gegend des Vordertheils des Gyrus Hippocampi bis zur III. Stirnwindung fand sich eine grosse, länglich



Figur 1.

linsenförmige Cyste mit klarem, gelblichem, dünnflüssigem Inhalt, deren zarte Wandungen Piagewebe bildete. Das Gehirn war an der entsprechenden Stelle verbildet und muldenartig vertieft. Der Gyrus Hippocampi fehlte völlig, der Schläfenlappen erschien lateral, die Brücke medial und die rechte Kleinhirnhälfte nach hinten verschoben. Die Hirnoberfläche am Grunde der Cyste war glatt und zeigte zahlreiche grössere und kleinere Gefässe. Die der Cyste lateral

anliegende Fläche des verdrängten Temporallappens, die von dem Grunde steil anstieg, zeigte 5 vom Boden ausstrahlende flache Gyri. Die Abbildung Fig. 1 lässt die Cyste selbst nicht mehr erkennen, da deren dünne, klare Wandung bei leiser Berührung barst und den Inhalt ausströmen liess, jedoch geht ihre Lage aus der Form des Gehirns hervor. Der Rand der Cyste setzte sich deutlich von der übrigen Pia als weissliche, spinnwebenähnliche Trübung ab. Beim Durchschneiden (nach Formolfixation) liess die Pia am Cystenrand einen härteren Widerstand fühlen. Die Hirnrinde zeigte auf dem Durchschnitt in der Umgebung der Cyste, abgesehen von der abnormen Gestaltung, dasselbe Aussehen wie an anderen Hirntheilen, insbesondere war sie nicht verschmälert. Der Schädel zeigte eine erhebliche Formveränderung, die der Hirnverbildung entsprach, indem die rechte, mittlere Schädelgrube vergrössert und der Schädel hier nach aussen etwas vorgebuchtet war, wie es aus der Abbildung der



Figur 2.

Schädelbasis (Fig. 2 hervorgeht. Die Hirnhöhlen waren leicht erweitert und zeigten an einzelnen Stellen feine Ependymgranulationen. Sonst fanden sich am Centralnervensystem keine Abweichungen von der Norm.

Mikroskopisch erwies sich die Pia ziemlich stark verdickt, das faserige Gewebe war im Allgemeinen kernarm. In der Umgebung der Cyste war die Verdickung besonders stark mit hahnenkammartiger Faserung. Die dem Gehirn anliegende Cystenwand war nur aus der leicht verdickten Pia gebildet, die stark vaskularisirt war. Die gegenüberliegende Cystenwand ging von der Piaverdickung des Cystenrandes aus und bestand auch aus pialem Gewebe. Sie war an den schwächsten Stellen etwa von der doppelten Stärke der normalen Pia, stellenweise war sie aber bis um das Dreifache dicker. Das Gewebe war sehr kernarm, nur an vereinzelten Stellen fanden sich kleine Haufen von Rundzellen. Der Gliarandsaum war überall entschieden verdickt, wenn auch nicht in sehr hohem Grade. Zwischen Pia und Rinde, sowie in den peripheren Theilen der Rinde und auch im Rückenmark waren sehr zahlreiche Corpora amylacea verstreut, die stellenweise dichte Haufen bildeten. Die Ganglienzellen und Blutgefässe waren normal. Der Faserreichthum war nicht merklich verringert, es bestanden keine Rückenmarksdegenerationen. Der Hirnbau unter der Cyste zeigte normale Verhältnisse. Auch sonst waren keine weiteren histologischen Abweichungen von der Norm zu finden.

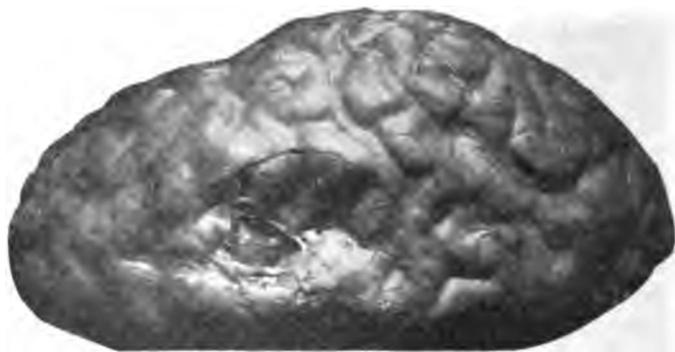
Die Krankengeschichte ergiebt wohl zweifellos, dass es sich um eine in periodischen Schüben verlaufene Erkrankung handelt. Jedoch zeigt der klinische Verlauf zahlreiche Abweichungen von den typischen, periodischen Zustandsbildern und deutliche Anklänge an Katatonie. Hierher gehört der regellose Wechsel der psychischen Störungen, das Fehlen von heiterer Verstimmung und Ideenflucht bei der Erregung, die Benommenheit, die Interesselosigkeit, die eigenthümlichen Körperhaltungen und schliesslich auch die Verblödung. Es besteht eine gewisse Aehnlichkeit mit dem oben erwähnten Bonhoeffer'schen Falle. Der anatomische Befund ist äusserst interessant; es findet sich eine grosse Piacyste. Solche Cysten des pialen oder arachnoidealen Gewebes können verschiedener Entstehungsart sein. In manchen Fällen können sie als die Ausfüllung eines Vacuums betrachtet werden, das durch angeborenes oder erworbenes Fehlen von Hirntheilen z. B. bei Porencephalie oder bei localer Hirnschrumpfung nach Erweichungen u. dergl. bedingt ist. Dann ist die Hirndeformität das Primäre und die Piacyste das Secundäre. In anderen Fällen kommen auf Grund angeborener, abnormer Anlage oder durch entzündliche Verklebung von Arachnoidealmaschen Cysten vor, die sich unter steigendem Innendrucke langsam vergrössern und dabei das Gehirn secundär nach Innen einbuchten können. Tritt ein solches Cystenwachsthum im Kindesalter auf, während sich Schädel und Gehirn im Wachsthum befinden, dann dürfte dadurch eine Beeinflussung der Form des Schädels und des Gehirns eintreten. Nach der vollendeten Schädel- und Hirnausbildung dagegen wäre eine Ver-

grösserung solcher Cysten nur durch Zusammendrückung der Hirnsubstanz oder durch locale Atrophie von Hirn oder Schädel möglich. Es sei bemerkt, dass Cysten oftmals anscheinend ohne jede Beeinträchtigung der Hirnfunction und ohne Verursachung von Herderscheinungen bestehen können. In unserem Falle dürfte die erste Möglichkeit, dass die Cyste nur die Ausfüllung eines Hirndefectes sei, völlig auszuschliessen sein. Vielmehr ist aus der erheblichen Schädelmissbildung und aus der Hirndeformität darauf zu schliessen, dass die Verdrängungserscheinungen durch die wachsende Cyste schon in frühester Kindheit begannen. Dass es sich beim Gehirn um eine Wachsthumsanomalie und nicht etwa um eine locale Atrophie des rechten unteren Schläfenlappens handelt, wird bewiesen durch die Neubildung von völlig atypischen Windungen bei durchaus wohl proportionirtem Bau der Rinde, welche der Cyste unmittelbar anlag. Des Weiteren spricht dafür das Fehlen von Faserdegeneration. Die rundliche Form der Cyste thut kund, dass der Innendruck stärker war als der Druck der Umgebung; denn bei gleichem oder geringerem Innendrucke wäre zu erwarten gewesen, dass die Cyste mit ihren Wandungen den Nischen und Winkeln, die das Gehirn gerade an der fraglichen Stelle bildet, gefolgt wäre. Ueber die Entstehung der Cyste lässt sich bei den dürftigen anamnestischen Angaben nichts Sicheres sagen; sie kann ebenso gut congenitalen wie entzündlichen Ursprungs sein. Bezüglich der Beziehung der Cyste zu der periodisch verlaufenen Geisteskrankheit glaube ich, dass der Fall einen positiven Beitrag für die Pilcz'sche Hypothese bildet. Der ganze Verlauf und der Ausgang in Verblödung spricht dafür. Zwar handelt es sich um keine Narbe des Gehirns selbst, doch wird der Reiz durch den chronisch wirkenden Druck von Aussen her wohl dieselbe Wirkung hervorbringen können, wie ein im Hirne selbst gelegener Herd. Das Trauma durch die Ohrfeige, das dem Krankheitsausbruche unmittelbar vorausgeht, kann meines Erachtens höchstens eine auslösende Wirkung gehabt haben, indem die starke Erschütterung der Cyste eine Blutfluxion und eine Drucksteigerung des Inhaltes und somit eine Erhöhung des Reizes bewirkte. Was die sonst noch beobachteten anatomischen Veränderungen des Gehirnes, die Piaverdickung, die Ventrikelerweiterung und die Ependymitis granularis betrifft, so dürften sie nur die Zeichen dafür sein, dass ein chronischer Krankheitszustand das Hirn lange Zeit schädigte. Es wäre vielleicht möglich, dass die hochgradige Piatrübung in der Umgebung der Cyste theilweise das Residuum eines lange Jahre zurückliegenden meningitischen Processes ist, an den sich das Cystenwachsthum anschloss.

Fall 14.

Ella P., geboren 1888, ohne Beruf. Ueber Heredität ist nichts zu erfahren, da die Eltern früh verstarben. Pat. hat in der Schule schwer gelernt. Seit dem dritten Lebensjahre begann sich eine Kyphoskoliose auszubilden. In ihrem 16. Lebensjahre fing sie an, sich ungezogen zu führen und lief den Pflegeeltern fort. Am 14. Januar 1905 wurde sie als geisteskrank der psychiatrischen Klinik zu Königsberg eingeliefert. In einer späteren, ruhigen Zeit gab Pat. selbst an, dass die Geisteskrankheit mit Uebelkeit und Erbrechen begonnen hätte. Die körperliche Untersuchung ergab ausser einer hochgradigen Kyphoskoliose nur gesteigerte Kniesehnenreflexe. Pat. zeigte ein ausgesprochen manisches Krankheitsbild. Sie war heiter, lustig, zu Scherzen aufgelegt, ideenflüchtig, hallucinirte, zeigte lebhaften Bewegungsdrang und war dabei etwas läppisch und zerfahren. Die Intelligenzprüfung zeigte einen leichten Grad von Schwachsinn. Nach neuntägiger Dauer des manischen Zustandes wurde sie in wenigen Tagen ruhig, geordnet, krankheitseinsichtig und beschäftigte sich fleissig. Am 13. Februar 1905 wurde sie als geheilt entlassen und in ein Krüppelheim in Pflege gegeben. Hier begann sie schon am nächsten Tage unruhig, schnippisch und zanksüchtig zu werden, schlief schlecht und musste wegen der sich hochgradig steigernden Erregung bereits am 20. Februar in die Klinik zurückgebracht werden. Hier zeigte sie wieder das typische Bild der Manie, am 4. März wurde sie in wenigen Tagen ruhig, zeigte aber keine Neigung sich zu beschäftigen. Am 18. März wurde sie erneut unruhig, zeigte congestive Röthe des Gesichtes, wälzte sich zeitweise am Erdboden umher und klagte über Uebelkeit; sie schlief schlecht, tanzte umher, sprach aber wenig, lächelte vor sich hin und schien zu halluciniren. In den folgenden Tagen war ihre Unruhe von wechselnder Höhe, sie lachte und sang zeitweise laut, war auch einmal unsauber in ihren Ausleerungen. Am 27. März 1905 wurde sie nach der Irrenanstalt Allenberg als ungeheilt überführt. Die Körperuntersuchung ergab ausser einer allgemeinen Steigerung der Reflexe keinen pathologischen Befund von Seiten des Centralnervensystems, insbesondere keine Sensibilitäts- und keine Motilitätsstörungen. Die Pat. war motorisch sehr unruhig, war abwechselnd heiter, sang und scherzte, oder war zornig und aggressiv oder fing an unmotivirt zu weinen und zu schluchzen. Im Allgemeinen herrschte die heitere Stimmungslage vor. Bei ihrem Verhalten machte sie zeitweise einen stark benommenen, unorientirten Eindruck. Am 29. März begann die Erregung schnell abzuklingen, am 31. März war sie ruhig und geordnet. Krampfanfälle sind nie beobachtet worden. Seitdem hat Pat. keine geistigen Krankheitszeichen mehr geboten. Sie war freundlich, willig und fleissig zu jeder Beschäftigung, gab geordnete Auskunft und besass völlige Krankheitseinsicht. Am 4. September 1905 wurde sie zu einer Lehrerfamilie in Familienpflege gegeben. Dort fing sie an körperlich zu kränkeln, wie sie auch während ihres zweimaligen Aufenthaltes in der Königsberger psychiatrischen Klinik und auch in Allenberg öfters an Angina und Bronchialkatarrh gelitten hatte. Am 2. October verstarb sie plötzlich.

Die in Allenberg ausgeführte Obduction konnte eine sichere Todesursache nicht feststellen. Beide Herzkammern waren dilatirt, beiderseits bestand ein mässiges Lungenödem, rechts waren alte, feste Brustfellschwarten. Der Magen war stark mit Speisebrei gefüllt, in der Darmschleimhaut fanden sich vereinzelte kleine frische Blutungen. Die Schädelknochen waren dünn, ohne Adhäsionen mit der Dura. Rechts etwa in der Gegend über den oberen Theilen der Gyri anterior und posterior und den hinteren Theilen der beiden ersten Gyri frontales zeigte das Schädeldach innen eine glatte, rundliche, ca. 5 mm tiefe, muldenartige Ausbuchtung nach aussen, der auf der Aussenseite ein leichter Buckel des Schädeldaches entsprach. Der Schädelknochen war hier besonders dünn und durchsichtig. Die Dura war normal. Die Pia war allgemein getrübt, namentlich in der Umgebung der Gefässe und zeigte vereinzelte, frische, capilläre Blutungen. Unter der beschriebenen Schädelausbuchtung befand sich eine grosse, linsenförmige, etwas in der Sagittalrichtung eliptisch verzogene Cyste mit klaren, durchsichtigen Wänden, die anscheinend aus Piagewebe bestanden. Die Cyste war in der Mitte durch eine dünne, frontale Scheidewand getheilt. Die zarten Wände barsten bei der Herausnahme des Gehirns und liessen eine klare, leicht gelbliche, dünne Flüssigkeit auslaufen. Die Pia war in der Umgebung der Cyste besonders verdickt. Unter dem Boden der Cyste verliefen zahlreiche Gefässe. Die Gehirnoberfläche war entsprechend muldenartig vertieft, zeigte aber deutliche, wenn auch abgeflachte Gyri und Sulci, wie es aus der Abbildung Fig. 3 hervorgeht. Durchschnitte durch die

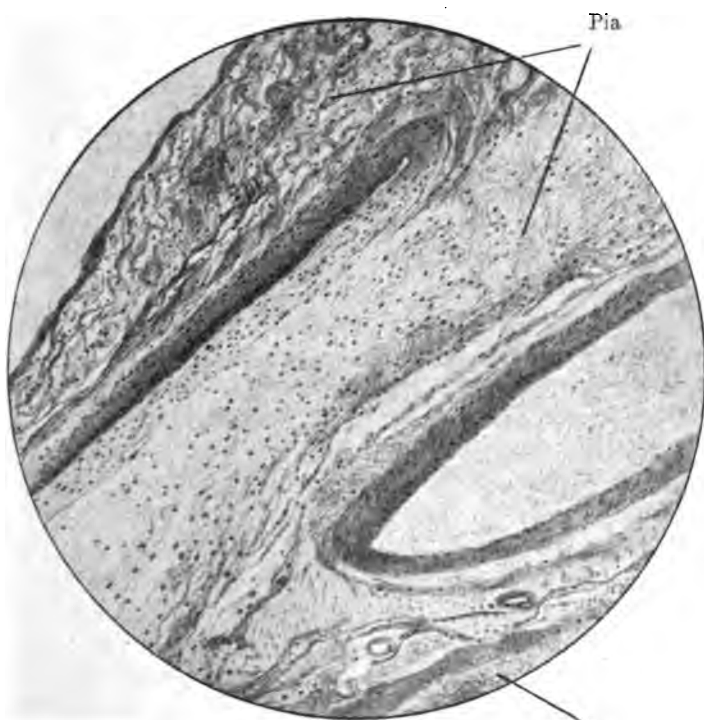


Figur 3. Rechte Grosshirnhälfte von oben gesehen.

Hirnsubstanz (nach Formolfixation) liessen erkennen, dass die Form zwar verbildet war, dass jedoch die unter der Cyste liegende Rinde keineswegs atrophisch war, vielmehr dasselbe Aussehen wie an anderen Hirntheilen hatte. Sonst fanden sich im Gehirn sowie in dem Rückenmarke, das in einer stark kyphoskoliotischen Wirbelsäule gelegen war, keine sichtbaren, pathologischen Abweichungen. Das Gehirngewicht betrug 1350 g.

Mikroskopisch zeigte die Pia allgemein eine erhebliche Verdickung, fast überall war eine deutliche Schichtung zu bemerken. Die dem Hirn anliegende

Piaschicht bestand aus kernarmem, faserigem Gewebe, ihr folgte sich scharf absetzend eine Schicht, die einen grösseren Reichthum an Kernen hatte, ein mehr welliges Gefüge zeigte und sich dunkeler färbte; Fig. 4 giebt eine solche



Figur 4.

Stelle wieder. An einigen Gegenden war die Schichtung mehrfach: zwischen den Schichten waren vereinzelt kleine Spalten und Hohlräume zu bemerken. Die Pia zeigte unregelmässige, kleine Erhebungen und eine ungleichmässige Infiltration mit verschiedenartigen Zellen; theilweise waren diese leukocytärer Natur, theilweise epitheloide, grosskernige Zellen, die zu kleinen Haufen zusammengeballt lagen. Riesenzellen wurden nicht gefunden. An seltenen Stellen lag körniges Pigment. In der Umgebung der Cyste war die Piaverdickung besonders stark. Die Cyste selbst bestand aus pialem Gewebe, die dem Hirne anliegende Wand war mit zahlreichen, grossen und kleinen Gefässen durchzogen. Die periphere Cystenwand war von der 3—10fachen Stärke der normalen Pia; ihr Gewebe bestand aus kernarmen Fasern, die

beiderseits durch eine doppelte Zelllage begrenzt waren. Die starke Piaverdickung in der Nähe der Cyste hatte mehrfach Spalten und Hohlräume, die eine homogen sich färbende Masse einschlossen. Die Glia zeigte im Allgemeinen normale Stärke, nur an vereinzelten Stellen erschien sie leicht verdickt. Gefässe und Ganglienzellen zeigten keine pathologischen Abweichungen, auch der Faserreichthum in Rinde wie Rückenmark war nicht vermindert. Der Hirnbau unter der Cyste war normal. Das Rückenmark war durch die hochgradig verkrümmte Wirbelsäule verbildet, die Querschnitte erschienen wie durch Quetschung seitlich verzogen, der Form des Rückenmarkkanals entsprechend von wechselnder Gestalt. Die Pia war stark verdickt, die Stärke der Verdickung war in den verschiedenen Rückenmarkshöhen ungleichmässig, an besonders verdickten Stellen fand sich auch eine leichte Wucherung des peripheren Gliagewebes. Es bestanden keine Faserdegenerationen. Sonst war der Bau des Centralnervensystems normal.

Der Fall 14 zeigt in anatomischer Beziehung mit dem vorhergehenden eine weitgehende Aehnlichkeit. Anamnestisch kommt in früher Kindheit eine Knochenerkrankung der Wirbelsäule in Betracht, die wahrscheinlich tuberculöser Natur war. Da sich auch an der Lunge Zeichen einer verheilten Lungentuberculose fanden, ist es leicht möglich, dass die unregelmässigen Piaverdickungen des Gehirnes und Rückenmarkes durch tuberculös meningitische Processe bedingt waren. Das mikroskopische Aussehen der Piaverdickung lässt sogar noch einen weiteren Schluss ziehen, dass nämlich zu verschiedenen Zeiten meningitische Schübe aufgetreten sind, die jene eigenthümliche Schichtung bedingten. Die dem Gehirn anliegenden blassen, kernarmen Gewebslagen dürften aus älteren, entzündlichen Reizungen hervorgegangen sein, während die sich lebhafter färbenden, kernreicheren, peripher gelegenen Piaverdickungen Residuen von Exsudationen jüngeren Datums sind. Der klinische Verlauf der Geistesstörung war zu Anfang der einer reinen Manie. Zum Schlusse jedoch war das Krankheitsbild getrübt durch die erhebliche Benommenheit und Verworrenheit, so dass zumal bei dem brüsken Einsetzen und schnellen Abklingen der einzelnen Attacken die Diagnose epileptischer Dämmerzustände sehr in Frage kam, wenn auch eigentliche Krampfanfälle fehlten. Von Interesse sind einige Beobachtungen, die das Bestehen eines Hirnherdes hätten vermuthen lassen können, so die Uebelkeit und das Erbrechen zu Beginn der Anfälle und die eigenthümlichen, wälzenden Bewegungen, die einmal bemerkt wurden und an Zwangsbewegungen erinnerten. Die Obduction ergab den überraschenden Befund einer grossen Piacyste, die das Gehirn nach innen erheblich einbuchtete (in Folge der Scheidewand waren es eigentlich 2 Piacysten, die sich aber nach aussen hin in ihren Wirkungen einheitlich äusserten, und deshalb sei in Folgendem kurzhin

von einer Cyste gesprochen). Es liegt die Annahme sehr nahe, dass die Cyste in Verklebungen der meningitischen Residuen ihren Ursprung hatte. Findet man doch mikroskopisch in den Piaverdickungen Spalten und Hohlräume, die eine homogen gefärbte Masse umschliessen, das sind natürlich auch kleine Cystchen, die wahrscheinlich dieselbe Aetiologie haben. Durch den chronisch wirkenden Reiz der Meningealschwarten, vielleicht auch durch Compression von Venen und dadurch bedingte Stauung mag es zu einer lebhafteren Exsudation in die Hohlräume und somit zum Cystenwachsthum gekommen sein. Dass in den Meningen sogar zur Zeit des Todes der Patientin ein Reiz noch fortbestand, geht aus den fleckweisen Infiltrationen mit verschiedenartigen Zellen hervor. Der Beginn der Cystenvergrösserung liegt jedenfalls ähnlich wie im Falle 13 lange Jahre zurück, weil der wachsende Schädel und das sich ausbildende Gehirn im Stande waren, sich durch eine entsprechende, andere Formation den veränderten Bedingungen anzupassen, ohne dass es zu einer Atrophie von Gewebselementen kam. Das Wachsthum der Cyste muss ausserdem sehr langsam gewesen sein, weil niemals Herderscheinungen oder eine Hemiplegie bemerkt wurden, obwohl die Cyste gerade in der motorischen Region lag. Trotzdem dürfte die Cyste nicht ohne störenden Einfluss auf das Gehirn gewesen sein, und ich glaube, dass ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Ausbruche der periodischen Psychose im Sinne der Pilcz'schen Auffassung besteht. Die Thatsachen, dass in Fall 13 wie in Fall 14 die Psychose mit dem Eintritte der Pubertät begann, ist vielleicht dahin zu deuten, dass in der Kindheit der Druck der wachsenden Cyste dem Organe der Psyche nur geringeren Schaden zufügen konnte, weil das in der Entwickelung begriffene Gehirn und auch der noch schmiegsame Schädel dem Drucke ausweichen konnte. Nachdem aber in der Pubertätszeit Schädel und Gehirn annähernd ihre volle Grösse erreicht und ihre Anpassungsfähigkeit verloren hatten, musste die weiter wachsende Cyste ihre schädlichen Druckwirkungen voll entfalten und löste vielleicht deshalb die Psychose gerade mit Beginn der Pubertät aus. Eine Verblödung ist in der letzten Beobachtung zwar nicht eingetreten, aber das ist bei der kurzen Dauer der Erkrankung nicht verwunderlich. Doch bin ich überzeugt, dass der Ausgang in Verblödung ähnlich wie im Falle 13 nicht ausgeblieben wäre, wenn der plötzliche Tod nicht die weitere Entwickelung der Psychose abgeschnitten hätte. Die nachgewiesene leichte Imbecillität könnte als Folge der chronischen Hirnaffection in der Kindheit anzusehen sein. Interessant ist die zeitweilige Aehnlichkeit des psychischen Bildes mit einem epileptischen Dämmerzustande, eine Beobachtung, die den Hinweis von Pilcz auf die Be-

ziehungen von periodischem Irresein und Epilepsie illustrirt. Für das periodische Auftreten der Geistesstörung bietet unser Fall geradezu greifbare anatomische Unterlagen. Der ganze geschichtete Aufbau der meningitischen Schwarte lässt deutlich erkennen, dass ihre Entstehung periodisch in einzelnen Schüben erfolgte. Zwar wird man annehmen müssen, dass die Cyste selbst das Product eines weit zurückliegenden Entzündungsprocesses ist; aber die jüngsten meningitischen Reizungen, die anatomisch sich in den frischen Zellinfiltrationen documentiren, mögen zur Zeit der Psychose schubweise zu einer stärkeren Blutfluxion und einer Steigerung von Liquorproduction und dadurch zu einem erhöhten Innendrucke der Cyste geführt haben. Auf eine solche periodische Reizverstärkung reagirte vielleicht das Gehirn mit den einzelnen Anfällen der Psychose. Die Todesart der Patientin ist nicht aufgeklärt worden, möglicherweise ist in Folge der reichlich genossenen Mahlzeit eine Congestion aufgetreten, die bei dem invaliden Gehirn zu einer Lähmung und so zum plötzlichen Tode führte.

Als letzte Beobachtung theile ich einen Fall mit, dessen Diagnose lange Zeit unklar geblieben war, der dann aber als ein atypisches, zur Gruppe des manisch-depressiven Irreseins gehöriges Krankheitsbild betrachtet wurde. Erst das Ende der Erkrankung und die Obduction zeigten, dass diese Diagnose den Kern der Sachlage nicht traf. Doch der Fall ist in Folge dessen vielleicht um so lehrreicher.

Fall 15.

Gryta L., geboren 1873, Besitzersfrau. Der Vater der Patientin hatte vorübergehend an einer Geistesstörung gelitten. Im Sommer 1904 klagte Patientin 14 Tage lang über heftige Kopfschmerzen. Anfang April 1905 wurde sie plötzlich tobsüchtig, verwirrt und hatte zahlreiche Sinnestäuschungen. Am 12. April wurde sie der Anstalt zugeführt und zeigte folgenden Körperbefund: Der Schädel war unregelmässig gebaut, indem die linke Stirnhälfte grösser als die rechte und im Gegensatze dazu die linke Gesichtshälfte kleiner als die rechte war, die Nase verlief etwas schief von oben rechts nach unten links. Die Innervation war beiderseits gleichmässig. An den Fingern bestand beiderseits Andeutung von Trommelschlägelbildung. Die Pupillen waren gleich weit, verengten sich prompt, aber wenig ausgiebig auf Licht, um bei Fortdauer der Beleuchtung sich sofort wieder zu erweitern. Im Gebiete der übrigen Hirnnerven bestanden keine Störungen. Die Sensibilität war intact. Ausser einem leicht schlürfenden Gange, der anfangs auf psychomotorische Hemmung zurückgeführt wurde, bestanden auch keine Motilitätsstörungen. Die Reflexe der oberen Extremitäten, der Bauchdeckenreflex und die Patellarreflexe waren gleichmässig und recht lebhaft. Die Plantarreflexe waren schwach. Der Achillessehnenreflex war rechts stark, links sehr schwach vorhanden. Die übrigen Reflexe waren normal, auch fanden sich keine patho-

logischen Reflexe. Es bestand starke Dermographie, kein Romberg. Die Herztöne waren leise und rein, der Puls betrug 66 in der Minute und war etwas klein. Leichte Skoliose der Brustwirbelsäule, Andeutung von Plattfuss beiderseits. Auf den beiden Handrücken befanden sich mehrere, in Heilung begriffene Furunkel. An der Aussenseite des linken Unterschenkels und Fusses waren einige Narben vorhanden, die offenbar von früheren Furunkeln herrührten. Die vor der Einlieferung beobachtete Tobsucht war bei der Aufnahme abgeklungen und hatte einem depressiv-stuporösen Zustande mit leichten, kataleptischen Erscheinungen Platz gemacht. Die Patientin hatte ein gewisses Krankheitsgefühl und zeigte gute Intelligenz. Am 17. April begann grosse Unruhe mit lebhaftem Bewegungsdrang und unaufhörlichem, verwirrtem Reden. Sie klopfte gegen die Thüren, wurde aggressiv, kniete in betender Stellung nieder, wälzte sich auf dem Erdboden, kroch unter die Bettgestelle, riss den Strohsack auf, um in ihn völlig hineinzukriechen, und kletterte an den Fenstern empor. Die Ruhelosigkeit war nicht von heiterer Verstimmung, sondern von einer gewissen, ängstlichen Rathlosigkeit begleitet, sie hielt unverändert bis Anfang Juni an. Das Verhalten der Patientin wurde dann wechselnd, auf Tage und Wochen grösserer Ruhe mit geistiger Hemmung kamen wieder unruhige Zeiten, in denen sie das oben geschilderte Bild zeigte. Ende October wurde sie dauernd ruhig, war aber stumpf und beantwortete keine Fragen, doch beschäftigte sie sich geordnet mit landwirthschaftlicher Arbeit. Ende December litt sie an einem Furunkel im Nacken. Im Anfange des Jahres 1906 wurde sie allmählich freier. Anfangs März zeigte sie völlig geordnetes Verhalten, war krankheitseinsichtig, beschäftigte sich fleissig und schrieb verständige Briefe nach Hause. Zu dieser Zeit wurde von der Anstaltsdirection beabsichtigt, sie als geheilt nach Hause zu entlassen, was jedoch aus äusseren Gründen nicht zur Ausführung kam. Da wurde am 7. März ein Krampfanfall beobachtet. Am 15. April klagte sie über starke Schmerzen im Hinterkopfe und musste mehrfach erbrechen. Der Puls betrug 68 in der Minute, es bestand weder Fieber, noch Erscheinungen von Seiten der Augen. Ende April begann eine hochgradige Erregung, sie sprach und schrie unaufhörlich, sprang umher und schlief schlecht. Am 29. April lief sie mit geneigtem Kopfe kräftig gegen die Wand. Anfang Mai wurde sie ruhiger, aber benommen und somnolent. Die Athmung wurde schnarchend, der Puls war gespannt, betrug 48 in der Minute, die Pupillen waren weit und reagirten nur träge auf Licht, es bestand ophthalmoskopisch Stauungspapille. Am 8. Mai trat der Tod ein.

Die Obduction ergab bis auf einen alten, verkalkten, etwa kirschgrossen Infarct der rechten Niere gesunde Körperorgane. Das Hirngewicht betrug 1575 g. Die Dura war stark gespannt, die Pia war trocken und stellenweise der Dura adhärent. In der Umgebung des rechten Schläfenlappens war die Pia mit der Dura völlig fest verwachsen, so dass die Verwachsung nur mit dem Messer gelöst werden konnte. Die Substanz der Schädelknochen war überall fest und gesund. Die Gyri waren abgeplattet, die Sulci verengt. Der Inhalt der Seitenventrikel war leicht vermehrt. Während der Section der linken Grosshirnhälfte, brach der rechte Schläfenlappen unten auf und entleerte eine Menge butter-

milchähnlicher Flüssigkeit. Der Querschnitt durch den rechten Schläfenlappen eröffnete eine etwa citronengrosse Höhle, deren Wandung Hirnsubstanz war und die jene ausgeflossene Masse zum Inhalte gehabt hatte. Die Hirnsubstanz der Wandung war detritusähnlich, matsch, weich und mit nekrotischen, flottirenden Zotten. Am Grunde der Höhle lag eine taubeneigrosse, tumorähnliche Masse von fester Consistenz. Der Durchschnitt zeigte, dass dieser Tumor aus einigen, dicht aneinander liegenden, abgekapselten, alten Eiterherden von Erbsen- bis Wallnussgrösse bestand. Der grünliche Inhalt war schleimiger bis käsiger Consistenz, die feste Kapsel hatte aussen eine Dicke von 1—2 mm. Die Detritushöhle war allseitig von Hirnmasse umgrenzt, sie communicirte nicht mit dem Seitenventrikel und hatte auch keine Verbindung nach aussen hin. Sonst ergab Hirn und Rückenmark keinen weiteren, pathologischen Befünd.

Mikroskopisch erwies sich der käsige Inhalt der tumorähnlichen Kapseln als ein zusammenhängendes Gefüge dicht und gleichmässig liegender kleiner Rundzellen, die sich lebhaft färbten. Innerhalb dieser Zellen zogen sich in weiteren Abständen unregelmässige, dunkelgefärbte Streifen hin (bei schwacher Vergrösserung entstand etwa das Aussehen der Marmorirung), die sich unter Immersionsvergrösserung als Kokkenhaufen und zwar anscheinend als Reinculturen eines Diplococcus herausstellten. Die kleinen Rundzellen wurden nach aussen hin von einer breiten Schicht kernarmer Bindegewebslamellen umschlossen, die allmählich in gliöses Gewebe von dichtester, massigster Structur überging. Die Gliawucherung wurde nach aussen allmählich lockerer und ging ohne scharfe Grenze in die Hirnsubstanz über. In der Grenzzone waren grosse, massige Spinnenzellen zahlreich verstreut. Das beschriebene Gewebe von den circulären Bindegewebszügen an bis in die Hirnsubstanz war ausserdem unregelmässig von einer Zellinfiltration durchsetzt, die aus kleineren Rundzellen und jenen Plasmazellen bestand, die man regelmässig bei Paralyse in der infiltrirten Pia und in der Gefässinfiltration findet und die bei Thioninfärbung besonders gut an dem röthlichen Schimmer ihres blassen, ziemlich grossen Zellleibes zu erkennen sind. An einzelnen Partien war die Infiltration fast allein durch Plasmazellen bedingt, wodurch diese Stellen bereits bei schwacher Vergrösserung in Thioninfärbung einen Farbenton zeigten, der einen Stich ins Röthliche besass. Vereinzelt und selten waren auch Gruppen von Kokken zu finden, die ihrem Aussehen nach mit den vorher erwähnten Mikroorganismen identisch schienen, jedoch in erheblich loserer Anordnung lagen. Nach der Hirnsubstanz zu wurde die beschriebene Zellinfiltration weniger dicht, sie ging jedoch weit über die Zone gliöser Wucherung hinaus und war besonders stark an den Gefässen, die dadurch den infiltrirten Gefässen bei Paralyse sehr ähnlich wurden. In der ganzen Umgebung dieses Gewebes waren keine gebrauchsfähigen Nervenfasern durch die Färbung nach Kulschitzki-Wolters mehr nachzuweisen, ebenso waren Ganglienzellen hier sehr spärlich, vereinzelt fand sich Pigment. Die Wandung der geräumigen Höhle, welche den buttermilchähnlichen Inhalt hatte, zeigte den Bau von Hirnsubstanz. Die der Höhle zugewendeten Partien waren nekrotisch. Die Gefässwände waren infiltrirt mit

den oben beschriebenen Zellmassen, wodurch auch sie den paralytischen Gefässen sehr ähnlich wurden. In dem Gewebe wurden vereinzelt auch Kokkenhaufen anscheinend der gleichen Art wie in den abgekapselten Herden gefunden. Die Alteration des Hirnes beschränkte sich nur auf die nächste Umgebung der Detritushöhle, es bestand hier keinerlei Gliawucherung. Bei der Untersuchung von Hirntheilen, die dem rechten Schläfenlappen fern lagen, zeigten die Ganglienzellen allgemeine Degenerationserscheinungen wie schwache Färbbarkeit und fein bestäubtes Aussehen bei Fehlen der Nissl'schen Granula. Am Rückenmarke waren die grossen Ganglienzellen theilweise völlig normal. Ein Theil aber war aufgequollen mit randständigem Kerne; in diesen Zellen waren die Granula entweder gar nicht oder nur in der äussersten Peripherie zu sehen, dafür bestand eine gleichmässige, feinste Körnelung. Deutliche Faserdegenerationen bestanden nicht; vielleicht war eine leichte Aufhellung in Theilen des linken Seitenstranges und in den Hintersträngen bei der Färbung nach Kulschitzki-Wolters angedeutet. Im Uebrigen waren keine pathologischen Befunde zu verzeichnen.

Bei dieser Beobachtung handelt es sich zweifelsohne um einen Hirnabscess. Woher dieser seinen eigentlichen Ursprung nahm, dafür giebt die Anamnese keine Anhaltspunkte. Doch ist die Neigung der Pat. zu furunculösen Erkrankungen bemerkenswerth, und die Art der Hautnarben zeigte, dass die Pat. hieran offenbar schon recht lange gelitten hatte. Vielleicht hängt die Entstehung des Hirnherdes mit einer metastatischen Verschleppung von Entzündungserregern aus Furunkeln zusammen. Der pathologisch-anatomische Befund lässt deutlich zwei Phasen des Processes erkennen. Erstens waren offenbar vor recht geraumer Zeit Eiterungen im rechten Schläfenlappen vorhanden gewesen, die mit einer Abkapselung und theilweisen Organisation des Eiterinhaltes ihren vorläufigen Abschluss fanden. Interessant ist die Einbettung gut färbbarer, also wohl virulenter Bakterienkolonien in dem organisirten Eiter. Aus der grossen Dicke der Kapsel und der Stärke der reaktiven Gliawucherung muss man diese Affection als viele Monate zurückliegend betrachten. Vielleicht ist die anamnestische Angabe, dass die Pat. im Sommer 1904 zwei Wochen hindurch starke Kopfschmerzen gehabt habe, dahin zu deuten, dass um diese Zeit die Eiterungen ihre acuten Erscheinungen machten. Ebenso wie die Kaspelbildung sind auch die festen Adhäsionen der Pia an die Dura als Residuen einer alten, mit dem Abscesse in Verbindung stehenden, meningitischen Reizung aufzufassen. In zweiter Linie ergab die Obduction einen frischen Eiterherd, der wohl nur ein Alter von wenigen Wochen hatte, da keinerlei Kapselbildung oder Gliawucherung vorhanden war. Auch die Abplattung der Gyri und die Verengerung der Sulci dürften zum grössten Theile als Erscheinungen eines acuten, von innen wirkenden Hirndruckes

in Folge des frischen Abscesses aufzufassen sein. Die Lage des acuten Herdes lässt es als sicher erscheinen, dass die Infection von den ververkapselten Bakterien ausgegangen ist, zumal auch die gefundenen Bakterien dem Aussehen nach identisch waren. Acuter Natur sind sicher auch die Zellinfiltrationen, welche die Wandungen der alten Abscesse und die ganze Umgebung des Herdes durchsetzten. Nach dem klinischen Verlauf muss die Neuinfection auf Anfang März 1906 zu datiren und der Krampfanfall als eins der ersten Zeichen des Entzündungsrecidivs zu betrachten sein. Vielleicht wäre auch diesmal eine Beruhigung der Entzündungserscheinungen eingetreten, wenn sich Pat. nicht selber ein so schweres Trauma zugefügt hätte, indem sie am 29. April mit dem Kopfe gegen die Wand lief. Von diesem Zeitpunkte ging es mit der Pat. rapide unter schweren Hirndruckerscheinungen zum Ende. Was die geistige Erkrankung betrifft, so erscheint es natürlich, diese als Folge der organischen Hirnkrankheit anzunehmen. Ja, es ist sogar wahrscheinlich, dass auch im vorliegenden Falle eine gewisse Parallelität zwischen Exacerbationen der organischen Entzündung und den psychischen Attacken bestand, wie es namentlich aus der letzten Phase der Krankheit hervorgeht: Mitte April 1906 Hirnerscheinungen wie Kopfschmerz und Erbrechen, daranf Ende April Beginn eines schweren Erregungsanfalles. Einige klinische Befunde, die zu Beginn der Psychose erhoben wurden, sind von Interesse, so die Schwäche der Innervation bei reflectorischer Pupillenverengung, die Steigerung der Reflexe bei Ungleichheit des Achillessehnenphänomens, der schlürfende Gang und der eigenthümlich geartete Bewegungsdrang, der häufig an Zwangsbewegungen erinnerte. Man kann kaum darüber im Zweifel sein, dass diese Erscheinungen in erster Linie als Hirnherdsymptome zu betrachten, nicht aber allein dem psychischen Krankheitsbilde zuzurechnen sind. Ueber die klinische Stellung der Psychose bin ich der Ansicht, dass auch sie jener Gruppe von periodisch manifest werdenden Geistesstörungen zugehört, die durch Hirnherde im Sinne der Pilcz-schen Auffassung bedingt sind.

Die vorstehend gebrachten 15 Beobachtungen bilden das vollständige Material an periodisch verlaufenen Psychosen, das in Allenberg in den letzten 7 Jahren zur Obduction kam. Obwohl ich es für unangebracht halte, wie bereits oben ausgeführt ist, daraus statistische Schlüsse für die Allgemeinheit der periodischen Psychosen ziehen zu wollen, so können die Einzelbeobachtungen doch in gewisser Weise zur Klärung unserer Anschauungen über die periodischen Geisteskrankheiten und insbesondere über die Pilcz'schen Hypothesen beitragen. Die weitaus grössere Zahl der Fälle und namentlich derjenigen, deren Diagnose ein-

wandfrei war und die in ihrem klinischen Verlaufe keine eigenthümlichen Abweichungen von den üblichen Zustandsbildern des typischen periodischen, manisch-depressiven Irreseins zeigten, ergab bei der Obduction keine charakteristischen anatomischen Befunde. Die Vermuthung von Pilcz, dass hier angeborene Anomalien in dem Hirnbau eine ätiologische Bedeutung haben, ist in meinen Fällen nicht bestätigt worden. Die Asymmetrie des Schädeldaches von Fall 1 hat keine Beweiskraft, da ähnliche Schädelbildungen auch nicht so selten bei geistig Gesunden und bei anderen Formen geistiger Störung oder Minderwerthigkeit vorkommen. Auch der Ansicht von Pilcz, dass in allen Fällen von periodisch verlaufenden Geistesstörungen, die zur Intelligenzabschwächung führen, eine Hirnnarbe vorhanden sein muss, kann ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht beitreten. Ich glaube entschieden, dass es Fälle giebt, die klinisch mit Verblödung enden und die anatomisch bei unseren jetzigen histologischen Untersuchungsmethoden doch nichts anderes Charakteristisches bieten, als eben die anatomischen Kennzeichen eines diffusen, chronischen Hirnprocesses, wie sie auch bei den meisten anderen psychischen Krankheitsformen oftmals zu finden sind. Zu diesen rechne ich in erster Linie den Ausfall von nervösen Elementen, sodann secundäre Gliawucherung und Schrumpfung der Hirnsubstanz, wodurch es zur Ventrikelerweiterung, Verschmälerung der Gyri und Vergrösserung des Arachnoidealraumes kommt; ausserdem gehört noch die Wucherung von Ependym und Pia zu diesem Bilde.

Der anderen Pilcz'schen Hypothese, dass Hirnherde periodisch verlaufende Geistesstörungen nach sich ziehen können, kann ich nur beipflichten. Auch bei meinen Fällen habe ich die klinischen Eigenthümlichkeiten gefunden, auf die Pilcz hingewiesen hat. Ich möchte als solche besonders erwähnen die Benommenheit und Verworrenheit, das Fehlen von heiterer Verstimmung und Ideenflucht bei den Erregungszuständen, wodurch oft eine Aehnlichkeit mit epileptischen Dämmerzuständen hervorgebracht wird. Bei den Hemmungs- und Depressionszuständen fallen bisweilen die Gemüthsstumpfheit und die absonderlichen Körperhaltungen auf. Dazu besteht häufig ein regelloser Wechsel der einzelnen Zustandsbilder und dann noch, last not least, die Verblödung! Die Psychose kann sich dadurch sehr dem Bilde der Katatonie nähern, wie es namentlich in dem Falle Bonhoeffer's und in meiner 13. Beobachtung zum Ausdrucke kommt. Der gleiche Fall Bonhoeffer's sowie die 14. Beobachtung illustriren die Beziehungen zur Epilepsie. Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob es sich hier thatsächlich um dieselbe Krankheitsform wie in jenen typisch verlaufenden periodischen Fällen ohne anatomischen Befund handle oder nicht. Geist z. B. spricht sich

gegen eine Abtrennung von der Gruppe des periodischen Irreseins
Saiz scheint anderer Ansicht zu sein, er äussert sich zwar nicht r
darüber, nennt seine beiden positiven Beobachtungen jedoch bez
nender Weise „Fälle von Hirnlues", die „symptomatisch das Bild
circulären Irreseins darboten"[1]). Meiner persönlichen Ansicht nach
die Fälle mit einem Hirnherdbefunde in ihrem Wesen durchaus
schieden von jenen typischen Fällen des periodischen Irreseins,
deren pathologischer Anatomie wir noch gar nichts Sicheres wissen
mögen ja vielleicht Fälle vorkommen, in denen ein Hirnherd zu
bei einem zum typischen, periodischen Irresein veranlagten Indivic
entsteht und dann eine auslösende Rolle spielt, ähnlich wie z. B
Hirntrauma ein Individuum, in dessen Gehirn sich latent bereits
Paralyse in Folge einer früheren Lues entwickelt, treffen und
scheinbar ursächlich die Paralyse nach sich ziehen kann. Diese s
sehr seltene Zufallsmöglichkeit will ich nicht in Betracht ziehen.
der grossen Mehrheit der periodischen Psychosen mit Hirnherdbefu
handelt es sich meines Erachtens nicht um selbstständige Geisteskr
heiten, sondern nur um psychische Symptome des latent bestehen
irritirenden Hirnherdes. Dass Erkrankungen von anderen Körperorg
häufig eine pathologische Function derselben bedingen, wissen wi
Deshalb ist es nicht verwunderlich, wenn bei einer Erkrankung
Organs der Psyche auch psychische Störungen als begleitende Symp
entstehen. Bei unseren unvollkommenen Untersuchungsmethoden we
wir dabei sehr leicht die Hauptsache, den Hirnherd, übersehen und
alarmirenden psychischen Nebenerscheinungen als eine Krankheit
sich, eine selbstständige Psychose betrachten. Die Periodicität wird
in vielen Fällen aus einem Schwanken des inneren Reizes erkl
lassen, wie z. B. in den Fällen 14 und 15. Ich bin auch nicht
Ansicht, dass Hirnherde oder ihre Narben nun immer periodi
Psychosen hervorrufen, vielmehr glaube ich, dass die psychischen
gleitsymptome den verschiedenen Umständen entsprechend sämmtli
bekannten psychischen Krankheitsbildern ähnlich werden können,
dies Schuster für die Hirntumoren in seiner bereits erwähnten Ta
sehr anschaulich dargethan hat. Will man solche Krankheitsb
klassificiren, so müsste man dies mehr nach dem ätiologischen Gesi
punkte thun, als nach der äusseren Aehnlichkeit des Krankheitsverla
„Symptomatische Psychosen bei Hirnkrankheiten" könnte man als Na
für eine solche grosse Sammelgruppe wählen. Hierzu würden
aber die verschiedenartigsten Geistesstörungen gehören, z. B. Deme

1) Saiz, Untersuchungen über die Manie etc. S. 200.

tica, Schwachsinn nach Porencephalie, traumatische Psychosen, lerdepilepsie, Hirnabscesse und Hirntumoren mit psychischen ;en u. dergl. mehr. Innerhalb dieser grossen Klasse könnte den periodischen Hirnherdpsychosen einen gebührenden Platz ne solche klinische Stellung könnte sogar einen praktischen en, wenn man es erlernt hätte, sie durch zahlreiche Beob- klinisch abzugrenzen oder die Herde z. B. durch eine ver- ötgentechnik zu diagnosticiren. Der Chirurge würde in eten können, wie es bei Fällen traumatischer Epilepsie be- eht. Dass Besserungen oder Heilungen nach Beseitigung der vorkommen, beweisen ja die Fälle von Bonhoeffer und -Janet. Auch in meiner 13., 14. und 15. Beobachtung hätte ielleicht einen chirurgischen Erfolg versprechen können, wenn n wäre, sie rechtzeitig in ihrer ätiologischen Eigenart zu

athologische Anatomie des eigentlichen periodischen, des pressiven Irreseins bleibt jedoch nach wie vor in Dunkel ge- leicht werden uns in späterer Zeit neue histologische Unter- thoden auch hierin Klarheit bringen.

XI.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Münc
(Prof. Dr. Kraepelin).

Das Wesen des moralischen Schwachsinn

Von

Prof. Dr. **Hans Gudden**
in München.

Seitdem Grohmann in Nasse's Zeitschrift für psychische Ae den Jahren 1818—1820 das Krankheitsbild des moralischen Sc sinns oder der Moral insanity gezeichnet und psychologisch zu entv gesucht hat, das dann von Prichard 1835 klinisch schärfer un wurde, ist die Berechtigung des moralischen Schwachsinns als Geistesstörung sui generis vielfach umstritten worden. Besonders erhob sich in unserer Zeit die alte Streitfrage durch das Au Lombroso's, in dessen Lehre vom „delinquente nato" der mor Schwachsinn einen Haupttyp bildet.

Lombroso gründet seine Lehre vom „delinquente nato" be lich auf physischen und psychischen Atavismus. Der geboren brecher stellt nach ihm im Sinne des Darwinismus und der E einen Rückschlag in die prähistorische Formation des Mer geschlechts oder auch einen Zustand der niedrigsten Kulturstufe le wilder Völker und Rassen der Jetztzeit dar. Seine Hauptbeweise Lombroso aus der Aehnlichkeit gewisser Anomalien am Schäd Skelett sowie in gewissen instinctiven und seelischen Zustände sogar an einen Rückschlag in thierische Verhältnisse denken sollen und wonach der Verbrecher weit mehr als der Irre den ni Rassen nahestehen soll.

Die Lehren Lombroso's fanden ebensoviel Anhänger wi schiedene Gegner. Unter den letzteren sei nur Näcke ang welcher in seiner Abhandlung „Ueber die sogenannte Moral in es als das Verkehrteste erklärt, die menschliche Psychologie sog

die Thiere übertragen zu wollen. Aehnlich verhalte es sich mit den sogenannten Wilden, zumal man von deren Psyche noch viel zu wenig Sicheres wüsste. „Es giebt eben zu viele Ausnahmen von dem gewöhnlich davon entworfenen Bilde und dies sollte uns zur grössten Vorsicht in der Beurtheilung gewisser Thatsachen mahnen. Aber selbst, wenn gewisse Züge bei allen sehr an die Moral insanity erinnerten, wäre es doch, wie bei den Kindern, nur ein physiologischer Zustand der Menschheit, kein pathologischer, und das ist das entscheidende Moment."

Ohne im geringsten Partei für Lombroso zu nehmen, darf man wohl das Urtheil Näcke's als ein sehr schroffes bezeichnen. Es scheint, dass Näcke die Forschungen des letzten Jahrzehntes über Thierpsychologie von Wasmann, Forel, Thorndike, Edinger, Morgan, Stumpf, Verworn, Kinnamann u. a. entgangen sind. Wenn man sich nicht wie Lombroso auf Atavismus d. h. auf Rückschläge des Individuums in Eigenschaften, welche irgendwelche Voreltern besassen, versteift, sondern davon ausgeht, welche Instinkte sich in der Thierreihe bis zum Menschen hinauf nachweisen lassen und wie diese Instinkte unter dem Einfluss der Intelligenz bezw. der Cultur sich verändern, gehemmt oder gefördert werden, so wird auf das Wesen des moralischen Schwachsinns ein bedeutsames Licht geworfen. Es soll nicht die menschliche Psychologie auf die Thiere übertragen werden, sondern es sollen die der Thier- und Menschenpsychologie gemeinsamen Thatsachen gewürdigt werden.

Kein Geringerer als Forel hat schon im Jahre 1877 die These aufgestellt, dass sämmtliche Eigenschaften der menschlichen Seele aus Eigenschaften der Seele der höheren Thiere abgeleitet werden können. Dem fügte er in einem Vortrage vom 13. August 1901 über die psychischen Fähigkeiten der Ameisen und einiger anderer Insecten hinzu, dass sämmtliche Seeleneigenschaften höherer Thiere sich aus denjenigen niederer Thiere ableiten liessen, mit anderen Worten, die Evolutionslehre gelte genau so gut auf dem psychischen Gebiet als auf allen anderen Gebieten des organischen Lebens.

Bei Besprechung unseres Gegenstandes lässt es sich nicht vermeiden, noch einige weitere grundlegende Thatsachen aus der Thier- und Menschenpsychologie zu erörtern. Zunächst müssen wir uns mit den Begriffen „Intelligenz" und „Instinkt" befassen. Der erstere Begriff wird von Wasmann folgendermaassen definirt: „Intelligenz — Verstand — Einsicht — bedeutet sowohl dem etymologischen Sinne nach auch dem Begriff nach, den man bisher in der wissenschaftlichen Psychologie aller Zeiten damit verband, ausschliesslich die Fähigkeit, die Be-

ziehungen der Dinge zueinander zu erkennen und daraus Schlüs
ziehen. Sie umschliesst somit wesentlich ein Abstractionsverm
d. h. die Fähigkeit, aus mehreren Einzelvorstellungen das Gemei
zusammenzufassen und dadurch allgemeine Begriffe zu bilden.
umschliesst ferner eine Ueberlegungsfähigkeit, welche di
ziehung der Mittel zum Zwecke und des Subjects zu den ei
Thätigkeiten zum Gegenstand ihres Denkens machen kann und da
das intelligente Wesen zum Selbstbewusstsein und zum
nünftigen, freien Handeln befähigt."

Was dagegen unter „Instinct" zu verstehen ist, entwickelt
mann in glänzender Weise an der Hand einer Reihe von
spielen, auf deren Wiedergabe leider verzichtet werden muss, un
wie folgt:

Die instinctiven Handlungen entspringen aus den Trieben des
lichen Begehrungsvermögens und sind daher von sinnlicher
nehmung und Empfindung abhängig. Sie sind unbewusst zweckm
Thätigkeiten. Sinnliches Bewusstsein ist bei den Instincthandl
unleugbar vorhanden, leitet und begleitet sie, aber es ist gänzlic
schieden vom geistigen Zweckbewusstsein. Viele Instincthandl
werden unabhängig von der Uebung und Erfahrung des Thieres
kommen fertig ausgeübt, andere erforden erst eine individuelle U
und Erfahrung. „Instinct ist, in seinem tiefsten Wesen betrachte
erblich zweckmässige Anlage des sinnlichen Erkenntniss- und Begeh
vermögens im Thiere. Aus dieser Anlage entspringen sowohl die
lichen Affecte wie die mannigfaltigen äusseren Thätigkeiten, welche
die Acte des sinnlichen Begehrungsvermögens veranlasst werden.
der zweckmässigen Anlage des sinnlichen Erkenntniss- und Begeh
vermögens erklärt sich einerseits die nicht selten fast wunderbar
menschlichen Verstand übersteigende Schärfe des instinctiven Erken
vermögens ebenso wie andererseits die nicht minder auffallende
heit und Beschränktheit eben desselben instinctiven Erkenntn
mögens, durch welche es in offenbarem Gegensatz zu der Inte
steht und klar bekundet, dass die tief durchdachte Weisheit des In
nicht aus der eigenen Ueberlegung des Thieres stammen kann .
Der Mensch hat zwar auch Instinct, aber er hat offenbar mehr
stinct, er hat überdies Intelligenz und freien Willen; diese si
denen der Mensch hauptsächlich folgen muss, wenn er sein Z
reichen, ein menschenwürdiges Dasein führen und nicht zum
herabsinken will . . . . . Das Instinctleben fällt sachlich zusa
mit dem Sinnesleben, während die Intelligenz identisch ist mi
Geistesleben."

Die Definitionen Wasmann's verlieren dadurch, dass W. als Theologe eine strenge Scheidung zwischen Mensch und Thier errichtet, nichts von ihrem Werth, umsoweniger als die rein naturwissenschaftlichen Forschungen Wasmann's sich durchaus mit denjenigen eines Forel, Lloyd, Morgan, Thorndike, Schönichen u. A. decken und alle zu dem Ergebniss gekommen sind, dass Intelligenz im Sinne der oben angeführten Definition einzig und allein der Mensch besitzt. Denn wenn z. B. Morgan unter „intelligence" der Thiere nichts weiter versteht als die Fähigkeit der Sinneserfahrung, d. h. das Vermögen des Thieres, durch sein sinnliches Bewusstsein die instinctiven Thätigkeiten zu controlliren und durch Erfahrung zu vervollkommnen, während er mit „reason" das Vermögen des begrifflichen Denkens (conceptual thought) bezeichnet, so handelt es sich hier offenbar nur um eine Abweichung in der Auslegung des Wortes, nicht aber um sachliche Differenzen.

Auch Wundt ist der Meinung, dass die sogenannten Intelligenzäusserungen der Thiere sich vollständig aus verhältnismässig einfachen Associationen erklären lassen und dass sich nirgends Merkmale logischer Reflexion oder eigentlicher Phantasiethätigkeit finden.

Nur die tief phyletisch vererbten Instincte, d. h. die Gefühle und Triebe, die mit der Selbsterhaltung (Hunger, Durst, Angst) und mit der Fortpflanzung zusammenhängen, äussern sich zwangsmässig, während die übrigen, was auch Wasmann anerkennt, einer Vervollkommnung durch die Sinneserfahrung des Einzelnen zugänglich sind. Forel bezeichnet daher die zwangsmässigen Instincte als Automatismen und stellt ihnen gegenüber „die plastischen Neurozymthätigkeiten, die auf actuellen Wechselwirkungen von Thätigkeiten im Grosshirn beruhenden Combinationen und individuellen Adaptionen". Forel und mit ihm alle Forscher, die auf rein naturwissenschaftlichem Standpunkt stehen, lassen die „Plasticität" des Centralnervensystems sich allmählich bis zur Intelligenz steigern, aber auch nach Forel setzt die Intelligenz erst beim Menschen ein, wie aus folgenden Sätzen hervorgeht:

„Um die Menschenseele mit der Thierseele zu vergleichen, muss man nicht den Dichter oder den Gelehrten, sondern den Wedda oder wenigstens den Analphabeten nehmen. Diese Leute sind in ihrem Denken sehr einfach und äusserst concret, ähnlich wie Kinder und Thiere. Die Thatsache, dass man einem Chimpanzegehirn die Symbolik der Sprache nicht beibringen kann, beweist nur, dass es dazu noch nicht genügend entwickelt ist. Rudimente davon sind ja vorhanden .... Bei höheren Thieren kann man durch Dressur eine gewisse mimische und acustische conventionelle Sprachsymbolik ausbilden, indem man die

Anlagen jeder Thierart dazu benutzt. So kann man einen Hund l auf bestimmte Laute oder Zeichen in einer gewissen Art zu rea was man z. B. einen Fisch oder eine Ameise nicht lehren kann Hund versteht dann das Zeichen, natürlich nicht mit den Refle eines Menschenverstandes, sondern nach Hundegehirnmaass. Noc weniger jedoch als der Wedda oder selbst der Neger seinen kommen aus eigenem Triebe die angelernte Kultur übermitteln ist ein solches Thier fähig, eine für sein Gehirn so hohe Leistur die angelernte Dressur seinen Jungen zu lehren. Es fehlt ihm ganz der Trieb dazu. Jedes vom Menschen dressirbare Gehirn jedoch auch durch die Erfahrungen seines eigenen Naturlebens lernen und verwerthen."

Die letzteren Bemerkungen Forel's leiten zu unserem eigent Thema über, indem wir uns nun die Fragen stellen können.

1. Welche Eigenschaften finden wir bei den niederen V rassen?

2. Weisen diese Eigenschaften eine Aehnlichkeit oder W gleichheit mit denjenigen auf, welche den moralischen Schwa kennzeichnen?

3. Lässt sich im Falle des Bestehens einer Aehnlichkeit Wesensgleichheit der moralische Schwachsinn psychologisch und tomisch begründen?

Es ist für unsere Zwecke nicht nothwendig, Umschau zu l über die Fähigkeiten, Sitten und Gebräuche aller tiefstehenden V rassen, es genügt, wenn wir allein die Negerrassen herausgreifen sonders da ihre Verpflanzung in ein hochcultivirtes Land, nach Am Gelegenheit giebt, ihre „Plasticität" zu verfolgen.

In einer kürzlich erschienenen Studie über „die Negerseele" Dr. Oetker besonders zwei Eigenschaften, die der Negerpsych wissermaassen den Stempel aufdrücken und die meisten übrigen ponenten des Seelenlebens beeinflussen und erklären. „Das ist zu erst die ausgesprochene Beeinflussbarkeit, sodann das prompte Abre aller Affecte, sobald und soweit diese in Erscheinung treten. Der reagirt in gleich hohem Maasse auf optische und akustische, mi und verbale Suggestionsmittel. Findet man aber, bei gleiche tellectuellen Fähigkeiten und Wissen, eine solche Beeinflussbarkei sie der Neger im Durchschnitt aufweist, bei einem Europäer, so man ihn ohne weiteres als psychisch minderwerthig ansehen. Bei ist es aber ein durchaus natürlicher Zustand .... Zuneigung, Da keit, Mitleiden, Erfurcht und welche sonstigen zu den ethischen S componenten gehörigen Eigenschaften des Culturmenschen man

nennen könnte, kennt der Neger nicht oder aber sie sind in so kümmerlichen Ansätzen vorhanden, dass sie gar nicht in Betracht kommen. Er hat auch in der bestausgebildeten Negersprache Afrikas, dem Kisuaheli, keine Worte oder Ausdrücke für diese abstracten Begriffe. Mit Hülfe seines Schauspielertalents täuscht aber der Neger mit Erfolg in dieser und mancher andern Hinsicht eine grosse Anzahl von Europäern, selbst Leute, die Jahre lang mit ihm zu thun hatten, die es aber nie verstanden, in der Seele eines Naturmenschen zu lesen. Unter anderm ist jedes etwa als Reue erscheinende Affectzeichen eine Comödie. Die Reue ist dem Neger ebenso fremd wie den Hühnern das Schwimmen. Es fehlt dem Neger vor allem die Stetigkeit in seinen seelischen Functionen. Die Eindrücke von aussen sind bei ihm wohl für den Augenblick von Wirkung. Aber er gewinnt und wahrt ihnen gegenüber keine feste Stellung. Die ererbte Anlage und die Gesammtheit der Erlebnisse, aus deren gemeinsamen Wirkungen die Persönlichkeit eines Menschen gebildet wird, bleiben bei ihm in dieser Hinsicht gänzlich ergebnisslos. Und in welchen geistigen Zustand man ihn auch bringen mag, er wird immer aus ihm herausfallen, sobald die Kraft, die ihn hineinversetzte, keine Wirkung mehr ausübt."

Diese letzteren Sätze decken sich, wie wir sehen, dem Sinne nach völlig mit den oben von Forel citirten.

Oetker betont weiterhin die unbezwingliche Neigung des Negers zur Confabulation und zur Lüge. „Wenn man einen Neger nach irgend etwas fragt und sei es auch das allergleichgültigste, so tritt bei ihm, wenn er sich nicht sofort über die Situation im Klaren ist, ein gewisses Zögern ein. Dies dient aber niemals dazu, um sich zu erinnern oder zu überlegen, welche Antwort der Wahrheit entsprechend ist, sondern welche Aussage in seinem eigenen Interesse liegt." Oetker führt das fortwährende Vermischen von Wahrheit und Dichtung beim Neger theils auf das ständige Vortreten des persönlichen Interesses, theils auf die grosse Beeinflussbarkeit zurück. In vielen Fällen lüge der Neger auch, ohne sich dessen bewusst zu sein. „Er redet häufig irgend etwas in den Tag hinein, ohne zu wissen, was er sagt; und besonders dann, wenn seine Phantasie ihm dazu bunte Bilder vorgaukelt. Auch lügt er gelegentlich das Blaue vom Himmel herunter, wenn er glaubt, jemandem gefallen zu können."

Besondere Beachtung verdienen noch folgende Bemerkungen Oetker's:

„Wohl die meisten der modernen Psychologen und Psychiater nehmen heute an, dass innerhalb der Gesundheitsbreite bei den Menschen der Unterschied in Bezug auf ihr Gefühlsleben oder Affectivität sehr

viel grösser sei als auf dem Gebiet des Intellects und dass die G
Wünsche oder Befürchtungen meistens die Gedanken regiren und U
der Willensimpulse und somit auch der Handlungen sind. An
lässt sich durch viele Beispiele der Beweis erbringen, dass die Int
und die ethische Veranlagung und Bethätigung unabhängig v
ander in den verschiedenen Abstufungen und Verhältnissen bei
Menschen vorkommen können. Ein Viel oder Wenig des eine
keinesfalls einen Schluss auf das andere zu. Für die Richtigkeit
Annahmen und Beobachtungen dürfte jedoch nichts einen besser
weis liefern als die Negerpsyche. In der Gelehrigkeit steht der
dem Europäer um wenig oder gar nichts nach. Er lernt
Schreiben, Rechnen, Singen, Handwerke, Musikinstrumente spielen
Aber es hat — auch in Westindien und Nordamerika, wo sie alle
und Freiheiten der Weissen geniessen — bisher noch keinen e
wirklichen Künstler, Gelehrten oder Staatsmann unter ihnen geg
Neben den Kenntnissen, die er sich aneignen kann, fehlen dem
die Phantasie und das Vorstellungsvermögen hierzu nicht. Im
theil, diese gaukeln ihm häufig Bilder und Situationen vor, der
schehen oder Verwirklichung entweder unmöglich ist oder
gefährlicher Weise in Conflict mit den berechtigten Interessen
oder der öffentlichen Ordnung bringen. Was ihm dagegen völ
geht, das ist die Combination und Coordination bei schwie
Denkprocessen wie complicirten Schlussfolgerungen und
berechnungen, das feinere Gefühl und die Gestaltungskraft.
also in der Aufnahme von Lernstoffen und in der gedächtnisstech
und mechanischen Widerholung von geistigen Aufgaben ann
gleichwerthig mit dem Kaukasier, aber in den Gefühlsqualitäte
Zielvorstellungen und in der Erstproduction steht er den Angel
dieser Rasse (auch der mongolischen) um ein Bedeutendes nach
Seit Jahrhunderten mit den Europäern in Berührung, in Norda
seit langer Zeit mit völliger Freiheit und politischen Rechte
gestattet, in Brasilien seit nun bald 20 Jahren aus der Sklave
freit, in seinem Heimathland Afrika von vielen Tausenden von Eu
belehrt und fast in alle Zweige menschlicher Thätigkeiten eing
bleibt er immer der Neger. Alles, was er angenommen hat,

---

1) Der etwaige Hinweis auf die Negerphilanthropen und die ge
Neger, an ihrer Spitze Booker T. Washington, ist hinfällig, da al
stark mit Weissen gemischtes Blut haben, speciell auch der bekannte
T. Washington. Dieser ist Sohn einer Negersklavin, war selbst Skla
aber einen weissen Vater.

den Farbstoffen, mit denen wir die Zellen und Bakterien unserer mikroskopischen Präparate färben. Es ist aber nicht verarbeitet und assimilirt, also nicht Bestandtheil im physiologischen Sinn geworden."

Nach H. Zache besitzt der Neger zwar in hervorragendem Grade die Energie der Ausdauer, die ihn zum Knecht der Herrenvölker prädestinirt, dafür fehlt ihm gänzlich die Energie der Anspannung, der Kraftconcentration. Er sorgt für seine Bedürfnisse nicht weiter, als gerade erforderlich ist. In Hungersnöthen erliegt manchmal die Hälfte des Stammes und mehr, aber die Ueberlebenden haben nichts gelernt und leben in den Tag hinein wie zuvor. Die geistige Entwicklung des Negers kommt mit der beendeten Geschlechtsreife zum Stillstand. Der Neger lügt genau so instinctiv, wie das erschreckte Thier eine Fluchtbewegung macht, „denn im Naturzustand war und ist die Lüge zweifellos zweckmässiger für die Selbsterhaltung als die Wahrheit".

Dieselben Beobachtungen über die Negerseele, wie sie Oetker kritisch zusammenfasste, sind schon lange von zahlreichen Forschungsreisenden gemacht worden; namentlich Kandt bringt in seinem Werke „Caput Nili" viele psychologische Einzelheiten über den Charakter des Negers.

Nach Ansicht gewiegter Afrikakenner soll die höhere Erziehung des Negers den Erfolg haben, dass er seine guten Eigenschaften abstreift, dafür seine schlechten um so ausgeprägter hervortreten lässt, weshalb die „Missionsboys" nur ungern in Stellung genommen werden. Aehnlich sind die Erfahrungen in Amerika. In einem Artikel über „the great American question" schreibt Thomas Nelson Page unter Anderem: „. . . Wenn die Neger die Macht haben, sind sie meist anmaassend, prahlerisch und aufschneiderisch, gefährlich und unerträglich. . . . Unter socialer Gleichstellung verstehen sie nur ein Ding, nämlich das Recht, mit weissen Frauen ebenso zu verkehren, wie es die weissen Männer thun. . . . Die weisse Rasse hat aus der Uebertragung der Regierung an die Neger eine Lehre gezogen, welche thatsächlich jede Wiederholung eines solchen Experimentes ausschliesst, so lange das Gedächtniss an die Schrecken nach dem Kriege von 1865 (zwischen den Nord- und Südstaaten) dauert. . . . Der Leopard kann seine Flecken ändern, der Aethiopier seine Hautfarbe, aber keiner von beiden kann das ändern, wofür seine äusseren Merkmale Symbol sind, seine Natur."

Die Erfahrungen in Afrika wie in Amerika lehren, dass die Negerrasse einer höheren Culturstufe nicht zugänglich ist und in dieser Beziehung nicht erziehbar ist. Betrachten wir nun mit Rücksicht auf die zu Anfang gegebenen thierpsychologischen Erklärungen den Cha-

rakter und die geistigen Eigenschaften der Neger, so kommen wi
Nothwendigkeit im Sinne Forel's zu dem Schluss, dass bei den N
die instinctiven Eigenschaften überwiegen und dass ihre Intelligen
soweit sich entwickelt hat, um die instinctiven Fähigkeiten mit
lichstem Vortheil egoistisch auszunutzen. Die Intelligenz der N
reicht nicht aus, um mit fremder Hülfe eine höhere Culturstufe z
klimmen.

Bei Feststellung dieser Thatsache sei eine kurze Bemerkung
die verschiedenen Formen des Lernens gestattet. Wasmann u
scheidet 2 Hauptformen, und zwar selbstständiges Lernen und L
durch fremden Einfluss. Das selbstständige Lernen geschieht, wenn
von der instinctiven Einübung angeborener Reflexmechanismen abs
entweder durch sinnliche Erfahrung, indem durch dieselbe neue
stellungs- und Triebassociationen gebildet werden (sinnliches Gedächt
oder durch sinnliche Erfahrung und intelligentes Schliessen von früh
auf neue Verhältnisse. Das Lernen durch fremden Einfluss gesch
entweder durch Anregung des Nachahmungstriebes oder durch Dre
durch welche der Mensch anderen sinnlichen Wesen neue Vorstellu
und Triebassociationen nach seinem Plan einprägt oder durch intellig
Belehrung (Unterricht), durch welche ein intelligentes Wesen ein and
lehrt, nicht bloss neue Vorstellungsassociationen unmittelbar zu bil
sondern auch neue Schlüsse zu ziehen aus früheren Erkenntnissen.

Nur beim Menschen allein finden sich sämmtliche Fähigkeiten
Lernens vereint, während bei den Thieren je nach dem Grade i
psychischen Begabung bloss die von der Intelligenz unabhängigen Fo
theilweise oder ganz vorhanden sind. Dem Neger steht nun dank se
hoch entwickelten Instincte neben den nicht intelligenten Formen
eine Form des intelligenten Lernens, die sich auf das sinnliche Gedä
niss stützt, zweifellos in hohem Grade zur Verfügung, dagegen sche
bei ihm die Anwendung der anderen Form, nämlich der intellige
Belehrung zum grössten Theil, weil eben hier im Wesentlichen
Arbeiten mit abstracten Begriffen in Frage kommt. Forel findet s
die sich auf das sinnliche Gedächtniss stützende Form des intellige
Lernens bei den niedrigsten Völkerschaften ausserordentlich tiefste
und weist darauf hin, dass selbst die Neger ihre Civilisation und s
die Formen der Cultursprache verlieren, sobald sie den Contact
den Weissen nicht mehr besitzen, wie es im Innern Haitis der Fall

Nach all dem Vorspann wenden wir uns zum moralischen Schw
sinn. Nach Näcke soll sich das unter dem Namen „moral insa
geschilderte Krankheitsbild bis etwa auf eine minimale Gruppe in
Abtheilungen mit bekannten Namen unterbringen lassen: 1. in die

Imbecillität, 2. die der cyklischen Stimmungsanomalien und 3. die der psychischen Degeneration. Demgegenüber möchte ich in Uebereinstimmung mit Tiling bemerken, dass wohl die Mehrzahl der Autoren ausser der „minimalen Gruppe“ überhaupt nur die 3. Abtheilung als zum moralischen Schwachsinn gehörig zählt. Als anerkannte Merkmale des moralischen Schwachsinns gelten: Urtheilsschwäche, Oberflächlichkeit, phantastisches Denken mit ausgeprägter Neigung zur Lüge (Pseudologia phantastica), gesteigerte Affecterregbarkeit, leichte Bestimmbarkeit, ethische Defecte (Mangel der Liebe und Anhänglichkeit zu Eltern und Geschwistern, Fehlen der höheren Gefühle wie des Pflichtgefühls, des Sinnes für Gemeinwohl, Vaterlandsliebe, Mitleid u. s. w.), grenzenlose Selbstsucht, Eitelkeit und gesteigertes Selbstbewusstsein. Gekrönt wird dieser Complex durch eine nahezu absolute, allen Methoden spottende Unerziehbarkeit. Wenn wir noch hinzufügen, dass die moralisch Schwachsinnigen sich meist bis zur Zeit der Pubertät durch Gelehrigkeit nach manchen Richtungen auszeichnen, dann auf einmal in der geistigen Entwicklung stehen bleiben, die in sie gesetzten Ewartungen enttäuschen und all ihre Fehler durchbrechen lassen, so haben wir ein Bild vor uns, das aufs Haar dem Negertypus gleicht. Die Aehnlichkeit der Symptome des moralischen Schwachsinns mit dem Charakter niedrig stehender Völkerrassen oder, wie wir ebenso gut behaupten können, mit Rassen, deren feinste (mikroskopische) Grosshirnorganisation noch verhältnissmässig rohe Zimmerung aufweist, ist um so reiner, als beim moralischen Schwachsinn die angeborenen oder acuten Störungen, welche bei sonstigen Geisteskrankeiten anzutreffen sind (Wahnbildungen, Sinnestäuschungen, Associationsstörungen, stärkere periodische Stimmungsschwankungen, Krämpfe), vermisst werden.

Das Fehlen solcher Symptome rückt den moralischen Schwachsinn scharf von den eigentlichen Psychosen ab. Ebenso lässt er sich von Imbecillität und Idiotie scheiden, weil bei diesen eine Geistesschwäche vorhanden ist, die sich in grösserer oder geringerer Unfähigkeit auch für manche nicht intelligente Formen des Lernens äussert, während der moralisch Schwachsinnige gerade darin Meister ist und dadurch blendet. Wieviele „Löwen des Salons“ und raffinirte Hochstapler entpuppen sich doch als moralisch Schwachsinnige!

Wir sehen also, dass die moralisch Schwachsinnigen wie die Neger mit allen instinctiven Eigenschaften reichlich ausgestattet sind und dass sie bezüglich der Intelligenz hauptsächlich mit Hülfe des sinnlichen Gedächtnisses und der sinnlichen Erfahrung arbeiten. Aus dem Fehlen der höheren intellectuellen Vermögen entspringt mit Nothwendigkeit jener Symptomencomplex, den wir beim Neger wiederfinden. Die An-

nahme ist daher unabweislich, dass die Aehnlichkeit des mora
Schwachsinns mit den Charaktereigenschaften, denen wir beim
begegnen, nicht nur eine äusserliche, sondern auch eine innerlic
dass demnach der moralische Schwachsinn nicht wie die Imbe
und Idiotie auf mehr oder weniger ungleichmässigen Entwic
hemmungen bezw. Schädigungen des Gehirns, oder wie andere
störungen auf Erkrankung des vorher wohlausgebildeten Gehirns
sondern dass er aus einer an sich integren, aber zu dür
Grosshirnanlage zu erklären ist.

Die Ursachen für die zu dürftige Grosshirnanlage sind freil
den niederen Völkerrassen und beim moralischen Schwachsin
schieden. Bei den ersteren sind sie phylogenetischer, beim le
individueller Natur, wobei die erbliche Belastung eine grosse
spielt. Es ist jedoch nicht angängig, den moralischen Schwa
gleich als atavistischen Rückschlag hinzustellen, wie es Lom
thut, man müsste ja sonst jede qualitative Reduction eines Org
denn wesentlich um eine solche handelt es sich — unter die Ata
einreihen. Zudem finden sich bei den wenigsten Fällen von mora
Schwachsinn die von Lombroso beschriebenen atavistischen Bil
des Knochenbaus, des Haarwuchses u. s. w. Dass es gerade das
hirn bezw. der Hirnmantel ist, welcher aus einer belasteten Kein
sich minderwerthig entwickelt, während die übrigen Hirnanthei
normal entfalten, wird freilich dadurch bedingt sein, dass in de
lutionsgeschichte des Centralnervensystems der Hirnmantel das
und feinst gebaute Glied ist.

Die minderwerthige Ausbildung des Grosshirns lässt sich in P
stellen mit dem nicht selten vorkommenden theilweisen Fehl
Knochenepiphyse, in Folge dessen dann der betreffende Knoc
Gesammtwachsthum zurückbleibt. Wie mir Herr Professor Lan
theilte, sind solche Epiphysendefecte, ebenso das völlige Fehle
Röhren- oder Phalangealknochens nicht auf Abschnürung durch A
fäden, auch nicht auf Entwicklungshemmungen wie z. B. die
scharte, Blasenectopie u. s. f. zurückzuführen, sondern sie beruhe
scheinlich auf einer krankhaften Keimanlage. Von Atavismu
man hier sicher nicht reden.

Nach unseren Ausführungen muss der moralische Schwachs
ein selbstständiges Zustandsbild erachtet werden. Für die ob
wickelte anatomische Auffassung seines Wesens dürfte auch sp
dass zuweilen Fälle zur Beobachtung kommen, welche bis
25. Lebensjahr und noch darüber hinaus ausgeprägt moralisch sc
sinnig sind und dann doch noch zu aller Ueberraschung aus

Kraft geordnete Bahnen einschlagen und sich auf ehrliche Weise, sogar mit geistiger Arbeit ihr Brod zu verdienen vermögen. Derartige Fälle, welche Grashey in seinen Vorlesungen als „Spätentwicklung“ bezeichnete, können nicht in die Kategorie der Imbecillen eingereiht werden, denn diese bleiben imbecill, dagegen lassen sie sich recht wohl mit der Theorie des integern Grosshirns vereinigen, dessen Dürftigkeit noch am Ende der Wachsthumsperiode einer besseren Ausgestaltung Platz macht. Häufiger sind freilich die entgegengesetzten Fälle, welche sich mit Imbecillität, cyklischen Stimmungschwankungen oder mit Dementia praecox combiniren. Das sind dann offenbar Mischformen, wo das Gehirn ausser seiner „Negerverfassung“, wenn ich mich so ausdrücken darf, noch weitere Schädigungen erfahren hat. Die Disposition zu Erkrankungen ist ja bei einem solchen Gehirn, das durch seine minderwerthige Bildung seine Schwäche verräth, viel leichter gegeben als bei einem normalen Gehirn. In der That erkrankt sogar die Negerbevölkerung, sobald sie in Verhältnisse gedrängt wird, denen sie mit ihrem Gehirn nicht mehr gewachsen ist, weitaus zahlreicher an Geistesstörung. Einem Aufsatz von Georg Buschan, „Ueber Cultur und Gehirn“, ist zu entnehmen, dass die Statistik von dem Zeitpunkt der Sklavenfreilassung in Amerika einen plötzlichen Anstieg der Geisteskrankheiten der Neger zeigt. Im Jahre 1850 kamen auf 1 Million Farbige 169 Geisteskranke, im Jahre 1860 auf 1 Million Farbige 175 Geisteskranke. 1863 fand die Freilassung statt.

Im	Jahre	1870	kamen	auf	1	Million	367	Neger,
„	„	1880	„	„	1	„	912	„
„	„	1890	„	„	1	„	986	„

Diese stetige Zunahme der Psychosen unter den Schwarzen betraf indessen nur die Freigelassenen; unter den Negersklaven blieb die Häufigkeit der Geisteskrankheiten noch ziemlich dieselbe. Buschan theilt ferner mit, dass besonders in denjenigen Staaten, wo das weisse Element vorherrschend ist und der Schwarze mit diesem in einen härteren Wettbewerb zu treten hat, er leichter unterliegt als in denjenigen Staaten, wo die Bevölkerung sich vorwiegend aus Negern zusammensetzt und er nur mit seinesgleichen in Concurrenzkampf zu treten braucht. So ist das Verhältniss der Geisteskrankheiten unter den Schwarzen zwischen den Staaten Georgia, wo die Neger weitaus das numerische Uebergewicht haben, und New-York wie 1 : 4.

Der moralische Schwachsinn, welcher bei Naturvölkern noch ein physiologischer Zustand ist, muss bei den Abkömmlingen civilisirter Nationen als pathologisch, als eine Geisteskrankheit erachtet werden

und damit beantwortet sich auch die Frage nach der Zurechn fähigkeit der moralisch Schwachsinnigen. Ihre Zurechnungsfäh reicht nicht weiter, als sie höhere Begriffe wirklich verarbeite zur Grundlage ihres selbstständigen Vorstellens und Handelns m können. Die Kenntniss des leeren Wortes allein thut es nicht. die Verfehlungen der Neger mit Gefängnissstrafen anzukämpfe sich als fruchtlos erwiesen, überhaupt bei ihnen ein codificirtes recht anwenden zu wollen. Dagegen sieht man vom Arbeitszwan Erfolge. Aehnliche Maassnahmen empfehlen sich gegen die krim moralisch Schwachsinnigen.

Was die Differentialdiagnose des moralischen Schwachsinn sonders gegenüber der Imbecillität betrifft, so dürfte diese w Schwierigkeiten haben, wenn in der Exploration des Falles di schiedenen oben besprochenen Formen des Lernens mehr als bish würdigt und auseinander gehalten, womöglich diesbezügliche system Versuche angestellt werden.

Literatur.

Edinger, Haben die Fische ein Gedächtniss? Münchn. allgem. Zeitung No. 241 u. 242.

Forel, Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen. München 1901. von Reinhardt.

Grohmann, Psychologie der Verbrecher aus Geisteskrankheiten od organisationen.

Grohmann, Psychologische Momente, welche die Unfreiheit des Wil verbrecherischen Handlungen bestimmen. Nasse's Zeitschr. f. psy Aerzte. Bd. 1—3. 1818—1820.

Kandt, Caput Nili, eine empfindsame Reise zu den Quellen des Nils. 1905. Verlag von Dietr. Reimer.

Kinnamann, The mental life of two Macacus rhesus monkeys in ca Amer. Journ. of Psychology. 1902. Bd. 13 (cf. Wasmann).

Morgan, An introduction to comparative Psychology. London 1903 (ci mann).

Näcke, Ueber die sogenannte Moral insanity. Wiesbaden 1902. Ver Bergmann.

Oetker, Die Negerseele und die Deutschen in Afrika. München 1907. von J. F. Lehmann.

Th. Nelson Page, The great American question. McClure's Magazine 1907.

Schönichen, Ueber Menschen- und Thierseele. Zeitschr. f. Naturwisse Bd. 73 (cf. Wasmann).

Stumpf, Gutachten über das Pferd „der kluge Hans". (cf. Wasmann).

Thorndike, The mental life of the monkeys. Psychological Review. 1901 (cf. Wasmann).

Verworn, Beiträge zur Physiologie des Centralnervensystems. Jena 1898. Verlag von G. Fischer.

Wasmann, Instinkt und Intelligenz im Thierreich. Freiburg 1905. Verlag von Herder.

Wasmann, Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen. 1899.

Wasmann, Vergleichende Studien über das Seelenleben der Ameisen und der höheren Thiere. 1900.

Wundt, Vorlesungen über die Menschen- und Thierseele. 1906. Hamburg und Leipzig. Verlag von Voss.

Zache, Eingeborenenpolitik. Blätter f. vergl. Rechtswissenschaft. Juni 1906.

XII.

Aus dem pathologischen Institute zu Strassburg.
(Director Prof. Chiari.)

Ueber die Genese der Corpora amylacea des tralnervensystems.

Von

Dr. **Takakazu Nambu**
aus Tokio (Japan).

(Hierzu Tafel IV.)

Noch während meines Aufenthaltes als Volontär im Institute des Prof. Chiari in Prag hatte ich Gelegenheit, das Rückenmark 70jährigen Frau zu untersuchen, welches ungemein reichliche C amylacea in sich enthielt. Ich nahm daran Veranlassung, mic dem Studium der Genese der Corpora amylacea des Centraln systems intensiver zu befassen, und möchte ich mir erlaube Folgenden über das Resultat dieser meiner Untersuchungen, dem hiesigen pathologischen Institut zu Ende geführt wurden, richten.

1837 wies Purkinje zuerst auf der Versammlung deutscher forscher und Aerzte in Prag auf das Vorkommen jener Gebi Centralnervensystem hin, welche „eine eigenthümliche Gattung durchsichtiger, runder oder rundlich eckiger, dem Aussehen Amylumkörperchen ähnlicher Körper von wachsartiger Con darstellen, welche die Lamina cribrosa vor dem Chiasma ne opticorum und die beiden Hornstreifen zu beiden Seiten der T reichlich besetzen".

R. Wagner bezeichnete 1854 dieselben wegen ihrer morpholog Aehnlichkeit mit Stärke als „Corpora amylacea".

1854 berichtete Virchow, dass die Amyloidkörperchen dur handlung mit Jod einen blassbläulichen Schimmer annehmen un Zusatz von Schwefelsäure das schöne Violett zeigen, welches v

Cellulose bekannt ist. Dazu bemerkte er noch, dass die Cellulosekörperchen überall an die Anwesenheit von Ependymsubstanz gebunden zu sein scheinen.

Luschka fand bei einer alten Frau im Ganglion Gasseri sehr reichliche Corpora amylacea und constatirte, dass sehr viele dieser Körper ein gleichförmiges, mattweisses Aussehen hatten und nach Einwirkung von Salzsäure, ohne Gasbildung eine concentrische Schichtung zeigten.

Rokitansky leitete die Entstehung der amyloiden Körperchen aus einer regressiven Metamorphose von Markelementen her.

Rindfleisch behauptete, dass er keine Veranlassung gefunden habe, die Corpora amylacea von Marktropfen abzuleiten; dagegen machte er bei einer Gelegenheit die Beobachtung, dass die kleinen einkernigen Zellen zwischen den Fasern eine amyloide Metamorphose durchmachen.

Besser meinte, dass die Corpora amylacea durch die Anwesenheit von Neuroglia bedingt seien und dass sie durch Zusammenlagerung fast unmessbar kleiner Partikelchen entstehen, die direct aus einer pathologischen Umwandlung der kleinsten Theile der Neuroglianetze und Reiser sowie ihrer Kerne hervorgehen.

Frommann vertrat auch die Meinung, dass die Amyloidkörperchen aus einer Umwandlung der Kerne und Zellen der Neuroglia entstehen. Diese Annahme stützte er durch die Angabe, dass er im Innern einer Anzahl der Amyloidkörperchen einen etwas durchscheinend aussehenden, kernartigen, theils feine, theils derbe Körnchen enthaltenden Körper, und in dessen Mitte wieder ein Körperchen wahrnahm, von dem er in einem Fall eine feine Faser abgehen sah. „Während im Innern der Amyloidkörperchen um den Kern herum noch eine oder mehrere Schichtungen vorhanden waren, schienen in anderen Fällen die Kerne allein eine Umwandlung erfahren zu haben.“ „Die Corpora amylacea waren dann ungeschichtet und von der Grösse benachbarter Kerne und sahen theils homogen aus, theils enthielten sie Körnchen.“ „Neben den Kernen, welche schon in Amyloidkörperchen umgewandelt waren, fanden sich ziemlich reichliche andere, welche nur in ihren peripheren Schichten ein homogenes, etwas durchscheinendes Aussehen hatten, und matt glänzend waren.“

Leber gab vom N. opticus an, dass jedes Amyloidkörperchen in einer zarten hyalinen Kapsel eingeschlossen ist, die sich mit Jod nur gelb färben und an denen er einmal gefunden hat, dass sie sich in eine feine Faser von ähnlichem Aussehen, wie eine atrophische Nervenfaser fortsetzte. Leber und Treitel sahen ferner an einem Amyloidkörperchen

aus dem Rückenmark eines Tabikers zu beiden Seiten der Kap eine solche Faser abgehen. Daher vermutheten sie, dass die C amylacea im Innern der Nervenfasern durch eine eigenthümlich wandlung der Nervensubstanz entstünden, es gelang ihnen aber irgend welche Uebergangsformen nachzuweisen.

Ceci hielt die Corpora amylacea wegen ihrer Färbbarke Osmiumsäure und wegen ihrer Gestalt für myelinähnlicher Beschaff Nach ihm soll das Myelin durch den Lymphstrom in die perivasc Räume geführt und dort in Folge seiner physicalischen Te sphärische Körper zu bilden, in solche kugelige Gebilde umgew werden.

Schaffer glaubte, dass die Amyloidkörperchen durch che Veränderung der Markscheide und des Achsencylinders, „wodurc beide gleichsam amalgamiren" entstehen. Nach Schaffer färb normalerweise nur der Achsencylinder, nicht aber die Markschei Alaunhämatoxylin. Wenn die Markscheide aber degenerirt, so s erste Schritt zur Bildung einer Amyloidconcretion der sein, da Markscheide bei noch intactem Achsencylinder sich schwach mit toxylin färbt, wobei ihre concentrische Schichtung noch erhalten Später wird die Farbe intensiver aufgenommen und es schwindet di centrische Schichtung, während der Achsencylinder sich etwas sch als normal färbt; in diesem Stadium sieht man in einer lichtvioletten S (veränderte Markscheide) einen dunkleren Punkt (Achsencylinder) Endlich schwindet auch diese tinctorielle Differenz und die Amyloidcon ist fertig: als fast homogenes, blass violett gefärbtes, rundliches G Die chemische Veränderung der Markscheide bedingt zugleich segmentären Zerfall der Nervenfaser in der Längsrichtung, so Längsschnitten die Amyloidconcretionen ebenfalls als kugelig run bilde sichtbar sind.

Holschewnikoff fand bei peripherer Nervendegeneration Nervenfasern besondere Körper, welche meist oval waren und g Alauncarmin, besonders stark aber mit Hämatoxylin sich färbten. Gebilde waren manchmal den Corpora amylacea überaus ä nahmen aber in Jodlösung nie die bekannte braune Farbe an. E an, dass die Widerstandsfähigkeit gegen verschiedene chemisch gentien, das Verhalten den Farbmitteln gegenüber, sowie die m logischen Eigenschaften bewiesen, dass die Substanz dieser G nichts anderes sein konnte als Hyalin (v. Recklinghausen). ihm verändern sich bei manchen Degenerationen der Nervenfase Achsencylinder und mitunter auch die Markscheiden in irgend Weise so, dass sie morphologisch und färberisch alle Eigenschaft

Hyalins annehmen. Er traf nicht selten neben den hyalinen Körpern auch solche Gebilde an, welche concentrisch geschichtet und daher morphologisch den Corpora amylacea ganz ähnlich waren, sich aber dadurch von denselben unterschieden, dass sie sich mit Jodlösung nur schwach gelblich färbten. Wegen dieser Aehnlichkeit im Bau stellte er die Hypothese auf, dass die Corpora amylacea in noch unbekannter Weise aus den hyalinen Massen entstehen. Er unterstützte seine Vermuthung dadurch, dass nach v. Recklinghausen das Hyalin und das Amyloid nur als verschiedene Stadien desselben Degenerationsvorganges zu betrachten sind.

Siegert meinte, dass die Corpora amylacea als Product der Verbindung des frei werdenden Myelins mit dem umgebenden Gewebssaft aufzufassen sind, obschon auch er keine Uebergangsformen zwischen den charakteristischen Myelinformen und den typischen Amyloidkörperchen zu finden vermochte.

Redlich äusserte sich dahin, dass die Amyloidkörperchen aus Gliakernen entstehen. Für diese Annahme spricht ihr Verhalten gegenüber den Kernfärbungsstoffen und ihre Localisation und Vertheilung im Centralnervensystem, wo sie in innigem Zusammenhang mit den Gliakernen stehen. Dass die Angabe von Ceci sich auf Myelintropfen, nicht aber auf Corpora amylacea bezog, hält er für zweifellos. Entgegen der Darstellung Schaffer's behauptet Redlich, „dass die Achsencylinder bisweilen, besonders bei Ueberfärbung, zum Theil sich blau färben, die Markscheide dagegen nie sich färbt, und dass diese Färbung des Achsencylinders keineswegs als charakteristisch oder specifisch angesehen werden kann und auch an Intensität der der Kerne nachsteht". Er sagt: „das, was Schaffer als leicht gefärbte Markscheide mit dunkel gefärbtem, centralem Achsencylinder beschreibt, waren vielleicht Amyloidkörperchen, in denen oder über denen ein Kern lag." „Sehr merkwürdig wäre es auch, wenn jener segmentäre Zerfall in der Längsrichtung der Nervenfasern, den anzunehmen Schaffer wegen des Verhaltens an Längsschnitten sich gezwungen sieht, ohne hierfür Beweise zu erbringen, immer so weit fortschreiten würde, dass man niemals Amyloidkörperchen zu Gesichte bekäme, die eine ausgesprochen stäbchenförmige, längliche Form hatten." „Auch bei den sonstigen Degenerationsvorgängen der Nervenfasern ist nichts zu sehen, was auf einen Uebergang zu Amyloidkörperchen hinweisen würde." „Bei der acuten Myelitis sind die Formen des Aufquellens und Zerfallens der Nervenfasern am besten zu studiren, aber gerade hier fehlen die Amyloidkörperchen in den allermeisten Fällen gänzlich."

Nach Wichmann wird bei der Bildung der Corpora amylacea

eine Substanz verwendet, die in Folge von Nervenzerstörung au
circulirenden Gewebssaft sich allmählich niederschlägt und son
den Nerven verbraucht oder in Zucker übergeführt wird.

Stroebe bemerkte bei der experimentellen Untersuchun
Rückenmarksdegeneration, dass die Histogenese der Körperchen fü
Entstehung derselben aus den degenerirenden Achsencylindern
Betheiligung der Markscheide spricht. Nach ihm werden di
körnigen Körperchen, welche ursprünglich eine runde oder oval
quellung des Achsencylinders darstellen, durch Imprägnation m
Substanz der gequollenen Markscheide allmählich homogen und c
Dazu beobachtete er weiter, dass hingegen die frei werdenden M
tropfen in der Trümmerzone oder im Degenerationsbezirke kein
änderung eingehen, welche zur Bildung von Corpora amylacea
könnte. Dieses Myelin verfällt der Phagocytose von Seiten der
des Granulationsgewebes, bildet aber keine Amyloidkörperchen.

Wolf betonte, dass die Corpora amylacea aus Myelintropfe
stehen, welch letztere wieder von degenerirenden Achsencylinde
Markscheiden entstammen und glaubt, dass die Myelintropfen u
Amyloidkörperchen nur die Repräsentanten verschiedener Stadi
Degenerationsprocesses der Nervenfasern darstellen.

Obersteiner constatirte bei der genauen Untersuchung de
zellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde, dass man d
stehung der Corpora amylacea in Gliazellen von Anbeginn an ve
könne. Nach seiner Angabe entsprechen die Form und die Grö
stark lichtbrechenden, hellglänzenden Kugeln in Gliazellen der
hirnrinde alter Personen ziemlich genau den Amyloidkörperche
sagte: „die Gliazellen selbst machen den Eindruck des Zerfalle
es wäre daher erklärlich, wenn mit dem Zugrundegehen der
diese Körperchen zurückbleiben, wobei dann ihre (fettartige)
resorbirt werden müsste." Dazu äusserte er noch, „dass die Gru
der Amyloidkörperchen schon frühzeitig in der Zelle abgelager
aber erst langsam mit dem Fortschreiten des normalen Process
zu dem Amyloidkörperchen ausbildet, welch letzteres nach de
grundegehen der Zellen an Ort und Stelle zurückbleibt." Um drin
gegen die Annahme einer Bildung von Amyloidkörperchen aus N
fasern zu protestiren, betonte er: „sie sind streng an das Vorhan
der Glia gebunden und dort, wo sie am häufigsten sind, find
weit und breit keine Nervenfaser und war auch nie eine vorha
Ferner äusserte er: „es ist mir unbegreiflich, wie eine so irrig
fassung von geübten Mikroskopikern propagirt werden konnte —
Längsschnitte durch Rückenmark müssten ja Jeden belehren."

Catola und Achucarro meinten, dass die Amyloidkörperchen als Degenerationsproducte der Achsencylinder aufzufassen sind. Sie schrieben: „neben der Phase mit der Anschwellnng der Achsencylinder ist eine andere zu finden, wenn auch selten, die die Grundphase für die Erklärung des Vorganges darstellt, nämlich diejenige, wo ein ausgebildetes Amyloidkörperchen von ganz gleicher Beschaffenheit wie die derjenigen, die man frei im Gewebe findet, in direct anatomischer Abhängigkeit von einem Achsencylinder steht," und erklärten weiter, „die Amyloidkörperchen werden später aus ihrem Zusammenhang ganz gelöst und man sieht oft Kugeln, die noch gewisse Zeichen ihrer früheren Abhängigkeit von dem Achsencylinder behalten haben."

Nager fand bei seinen Studien über postmortale Artefacte am N. acusticus zahlreiche Corpora amylacea im Degenerationsbezirke und erklärte, dass die Amyloidkörperchen Endproducte der Nervendegeneration seien und aus Myelintropfen hervorgehen. Nach seiner Beschreibung nahmen sie die Kernfarbstoffe an und wurden auch bei Osmiumfixation geschwärzt.

Keine dieser Theorien konnte aber zur allein herrschenden werden, indem immer Einwendungen dagegen gemacht wurden.

Ich selbst ging bei meinen Untersuchungen von dem Prager Falle aus, der, wie erwähnt, eine 70jährige Frau betraf, die am 28. April 1903 auf der Abtheilung des Herrn Hofraths Prof. Dr. Pribram gestorben war. Die klinische Diagnose lautete: Insufficientia valvulae mitralis. Morbus Brightii chronicus. Oedema pulmonum. Hypertrophia cordis ventriculi sinistri. Intumescentia hepatis. Anasarca. Oedema extremitatis inferioris utriusque. Emphysema pulmonum. Bronchitis diffusa. Arteriosklerosis. Kyphosis senilis. Pes equinovarus dexter. Contractura genu dextri. Noduli haemorrhoidales. Decubitus ad os sacrum.

Bei der am folgenden Tage, 13 Stunden nach dem Tode, vorgenommenen Section wurde folgende pathologisch-anatomische Diagnose gestellt: Emphysema pulmonum. Morbus Brightii chronicus. Gastroenteritis catarrhalis. Marasmus senilis. Calcificatio annuli insertionis valvulae bicuspidalis. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum. Contractura genu dextri. Pes varus dexter. Lipomatosis musculorum surae dextrae. Poliomyelitis lumbalis anterior dextra infantilis peracta.

Der makroskopische Befund am Centralnervensystem und an der Muskulatur der rechten unteren Extremität war folgender: „Weiche Schädeldecken blass. Schädel entsprechend dick, 50 cm im Horizontal-

umfang messend. Harte Hirnhaut entsprechend gespannt. In
Sinus dunkles, zum Theil flüssiges, zum Theil frisch geronnenes
Innere Meningen gewöhnlich blutreich. Hirnarterien dem Alte
sprechend. Das Gehirn gewöhnlich blutreich, ohne Veränderung
der Eröffnung des Wirbelkanals zeigt sich an den Meningen des R
markes im Allgemeinen keine pathologische Veränderung. Nur i
reiche des zwischen der Abgangsstelle der 5. und 6. Dorsalr
wurzeln gelegenen Rückenmarksabschnittes ist die Arachnoidea
dorsalen Fläche des Rückenmarkes weisslich verdickt und mit
cystenartigen, 2 cm langen und 1 cm weiten, klares Serum entl
den Hohlraum versehen. Am oberen Ende dieser Cyste finde
eine leichte dorsale Vorwölbung des Rückenmarkes, während i
reiche der Cyste das Rückenmark etwas dünner erscheint, so da
durch der Eindruck einer Stufenbildung am Rückenmarke entsteh
Querschnitten des Rückenmarkes in dieser Partie jedoch keine An
wahrzunehmen. Auch sonst die Querschnitte des Rückenmarke
pathologischen Befund. Nur in der Gegend der Intumescentia lu
eine geringere Dimension des rechten Vorderhornes gegenübe
linken zu constatiren. In der Muskulatur der rechten Wade hochg
Lipomatose, sonst die Muskeln der rechten unteren Extremität nu
schwächer und blässer als links. Die beiden Nervi ischiadici nic
einander verschieden".

Das Rückenmark wurde sofort zur Fixation in 10proc. F
lösung eingelegt. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden
von verschiedenen Höhen desselben Segmentstücke nach Alkoholh
in Celloidin eingebettet. Die Querschnitte wurden zunächst the
Hämatoxylin-van Gieson's Fuchsin-Pikrinsäuregemisch-, theils na
Weigert'schen Markscheidenfärbung gefärbt.

Mikroskopisch waren vom oberen Halsmark bis zum unteren
mark nirgends, auch nicht im Bereiche der Meningealcyste, patholo
Veränderungen nachzuweisen. Erst im Bereiche des Lendenmar
auf, dass das rechte Vorderhorn deutlich kleiner war, als das
In ihm waren die Ganglienzellen und Nervenfasern fast völlig zu
gegangen und sah man an ihrer Stelle starke Gliawucherung und
Faserzüge. Es handelte sich also um eine narbige Poliomyelitis a
dextra lumbalis peracta, die nach der Erfahrung wohl zweifel
eine infantile angesprochen werden musste.

In allen Schnittpräparaten von den verschiedensten Stelle
Rückenmarkes fand ich nun zahlreiche Corpora amylacea in der
sowie grauen Substanz, welche am reichlichsten in der Rindens
an den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln, in den Hinterst

und in der Umgebung des Centralkanals dicht am Ependym waren. Sie befanden sich meist in der Umgebung der Gefässe und der stärkeren Septa.

Zur weiteren Untersuchung der Genese der Corpora amylacea machte ich zahlreiche Quer- und Längsschnitte von den verschiedenen Segmenten dieses Rückenmarkes. Zur Färbung wandte ich nun fast alle bisher gebräuchlichen Methoden an: Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-van Gieson's Fuchsin-Pikrinsäuregemisch, Carmin, die Markscheidenfärbungsmethoden nach Weigert und nach Pal, die Achsencylinderfärbung nach Mallory, Stroebe, Straehuber, Kaplan und Ramon y Cajal, die Gliafärbung nach Yamagiwa, sowie die Marchi'sche Methode des Nachweises degenerirender Nervenfasern. Zur chemischen Sicherstellung der Corpora amylacea behandelte ich die Schnitte mit Jod-Schwefelsäure. Ich fand dabei die gewöhnlichen Angaben über die Corpora amylacea des Centralnervensystems bestätigt.

Sie stellten homogene, mattglänzende, kugelige oder ovale Körper von verschiedener Grösse dar. Letztere betrug gewöhnlich etwa 12 bis 15 Mikren, manchmal aber auch bis 30 Mikren. Mit Jod färbten sich die Körperchen nur braun, nach Zusatz von Schwefelsäure schlug die Farbe in Blau oder Violett um. Mit Hämatoxylin nahmen die Körperchen eine blaue Farbe an. Bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung und der Marchi'schen Methode blieben sie ungefärbt. Mit Kernfärbungsmitteln färbten sie sich wie die Kerne und zeigten manchmal einen centralen Kern. Niemals konnte ich aber eine wirkliche concentrische Schichtung nachweisen.

Meine Bemühungen, den so oft behaupteten Zusammenhang der Corpora amylacea mit Markscheiden und Achsencylindern nachzuweisen, führten zu keinem Resultate. Manchmal traf ich in Längsschnitten degenerirte varicöse Nervenfasern, die gerade an kleinen kugeligen, an Corpora amylacea erinnernden Gebilden endeten und so den Anschein erweckten, als ob sie mit Corpora amylacea zusammenhingen, oder es schien eine degenerirte Nervenfaser ein Corpus amylaceum einzuschliessen. Wenn ich aber solche Stellen nach der Marchi'schen oder Weigert'schen Markscheidenmethode genau untersuchte, konnte ich mich sofort davon überzeugen, dass diese rundlichen Gebilde hier nichts mit Corpora amylacea zu thun hatten, sondern nur Myelintropfen waren. Uebergangsformen zwischen diesen beiden Formationen habe ich niemals constatiren können. Zuweilen sah ich an Querschnitten auch, dass wirkliche Amyloidkörperchen mit tiefer gefärbten Centraltheilen nach ihrer Grösse als quergeschnittene degenerirte Achsencylinder mit Markscheiden imponirten. An Längsschnitten konnte ich aber leicht er-

kennen, dass sie nichts mit degenerirten Nervenfasern gemein
Sie waren vielmehr ganz unabhängig von denselben. Ich konnt
also nach meinen Präparaten nicht überzeugen, dass die A
körperchen mit Markscheiden und Achsencylindern zusammen
Ich vermochte aber zunächst auch keine sonstige Art der Ents
derselben festzustellen. Ich konnte nur eine vorzugsweise Loca
der Körperchen in den gliareichen Partien der Medulla constatir

Zu einem positiven Resultat gelangte ich erst durch die Anw
der Weigert'schen Gliafärbung. Bei dieser Färbung bettete ic
der Beizung dünne Scheiben von verschiedenen Segmenten des R
markes für Längs- und Querschnitte nach den neuen Erfahrung
Benda in Paraffin ein. Die Paraffinschnitte wurden nach der japa
Methode angeklebt und dann vorschriftsmässig gefärbt. Bei
Gliafärbung färbten sich die ausgebildeten Corpora amylacea brau
bräunlichgelb.

Für die Untersuchung gebrauchte ich meist Längsschnitte, in
die Corpora amylacea in der Rindenschicht und den Gliasept
längs der Gefässe in grösseren Reihen oder Haufen vorhanden
Bei der genaueren Untersuchung mit Oelimmersion konnte ich se
schiedene Formen von Amyloidkörperchen nachweisen. Die
waren ganz homogen rund oder oval und von verschiedener
gleichmässig braun oder bräunlichgelb gefärbt (s. Fig. 1, 2
Manchmal fand ich in diesen braunen Körperchen nicht scha
gegrenzte, blassblau gefärbte, homogene oder fein granulirte ke
liche Gebilde im Centrum (Fig. 1b). Andere Corpora amylacea
in ihrer Mitte deutlich kernartige und wie ein Kern blau ge
schärfer begrenzte granulirte Formationen (Fig. 1 u. 3c). Zuweil
ich Gebilde, welche einen peripheren schmalen gelblichen Sau
ein blaues wie ein Kern sich darstellendes Centrum besassen (Fi
Hier und da fanden sich noch Körperchen, welche auf einer Seit
oder dunkelgelb und auf der andern Seite blau gefärbt waren u
denen beide Farbbezirke ohne scharfe Grenze allmählich in ei
übergingen (Fig. 1e). Mitunter sah ich auch Corpora amylace
2 kernartigen Einschlüssen (Fig. 3f). Alle Amyloidkörperchen w
gliareichen Partien in inniger Mischung mit gewöhnlichen Glia
und meist von dünnen Gliafasern umgeben zu finden.

Die kernartigen Centren, die in vielen Amyloidkörperchen ge
wurden, waren von der grössten Bedeutung, indem sie beweisen
die Corpora amylacea durch Umwandlung der Gliakerne selbs
standen waren. Wie aus den Abbildungen ersichtlich, liessen sic

möglichen Uebergangsformen zwischen normalen Gliakernen und Corpora amylacea mit Hülfe der Weigert'schen Gliamethode darthun.

Ich bildete mir daher aus diesem Falle die Meinung, dass die Corpora amylacea Abkömmlinge von degenerirten Gliakernen resp Gliazellen sind. Die Umwandlung der Gliakerne beginnt theils peripher, theils einseitig, wobei die Kernreste im Centraltheil des Amyloidkörperchen resp. der einen Hälfte desselben längere Zeit zurückbleiben und ihre Färbbarkeit beibehalten können. Später gehen auch diese Reste der Gliakerne völlig zu Grunde und es kommt das homogen beschaffene endgültige Corpus amylaceum zu Stande.

Zur Bestätigung dieser Anschauung untersuchte ich dann noch verschiedene andere passende Fälle: nämlich einen Fall von Paralysis progressiva bei einem 44 jährigen Manne, einen Fall von Tabes dorsalis bei einem 62 jährigen Manne, einen Fall von seniler Demenz bei einem 72 jährigen Manne und weiter 3 Gehirne von über 70 Jahre alten Menschen; alle diese Präparate wurden in 10 proc. Formollösung fixirt und mittelst der Weigert'schen Gliamethode gefärbt. Die Untersuchung dieser anderen Fälle brachte mir immer die gleichen Resultate bezüglich der Genese der Amyloidkörperchen und kann ich die Weigert'sche Gliamethode zum Studium der Corpora amylacea nur auf das Beste empfehlen.

Was die Localisation der Corpora amylacea in diesen 5 Fällen anbelangt, so waren sie im Gehirn in erster Linie in der Ependymauskleidung der Ventrikel und in den periphersten Rindenschichten, ferner im Tractus olfactorius vorhanden. Im Rückenmark und in der Medulla oblongata lagen sie vorzugsweise in der peripheren Rindenschichte, sowie in den Gliafortsätzen, welche die Gefässe und Septa einschliessen. Im Rückenmark sah ich auch Corpora amylacea sehr zahlreich in der Gegend der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln, an der Peripherie der Hinterstränge, weiter in der Peripherie der Seitenstränge und in der Begrenzungsschichte der vorderen Längsspalte. In der grauen Substanz und in der Umgebung des Centralcanals fanden sie sich auch reichlich. Es kommen also die Corpora amylacea mit Vorliebe in den gliareichen Partien des Centralnervensystems vor. Besonders bemerkenswerth ist, wie das Redlich und Obersteiner betonen, ihr Vorkommen in der peripheren Rindenschichte des Gehirns, woselbst gar keine Nervenfasern nachweisbar sind, welche vielmehr aus einem sehr dichten zellenreichen engmaschigen Netzwerk von Gliagewebe besteht.

Jedenfalls scheint es mir nach meiner Erfahrung, dass alle anderen Färbemethoden ungenügend sind, um die Genese der Amyloidkörperchen histologisch einwandfrei klarzulegen, nur wenn man diese Körperchen

mit der Weigert'schen Gliamethode untersucht, so kann man sicher ihren Zusammenhang mit den Gliazellen resp. Gliakern alle möglichen Uebergangsformen zur Darstellung bringen. Es schwer begreiflich, dass man meines Wissens bisher noch so wen sucht hat, die Genese der Corpora amylacea im Centralnerven durch diese so wichtige Gliafärbung zu verfolgen, da ja in Be ihre Entstehung die Hauptfrage immer darin lag, ob sie aus substanz oder aus Stützgewebe hervorgehen.

Auf Grund meiner Untersuchungen halte ich mich also ber die Corpora amylacea im Centralnervensystem als veränderte Ne zellen resp. Neurogliakerne anzusprechen.

Literatur.

Besser, Das Amyloid der Centralorgane. Virchow's Archiv. Bd. 36. 1866.

Ceci, Contribuzione allo studio della fibra nervosa midollata ed osse sui corpusculi amylacei dell'encephalo e midollo spinale. Atti dei Vol. IX. 1881.

Catola u. Achucarro, Ueber die Entstehung der Amyloidkörper Centralnervensystem. Virchow's Arch. Bd. 184. S. 454. 1906.

Frommann, Untersuchungen über die normale und pathologische A des Rückenmarks. Jena. II. Theil. 1867.

Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümlicher ration der peripherischen Nerven, verbunden mit trophischen St (Acromegalie). Virchow's Arch. Bd. 119. S. 10. 1890.

Leber, Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch. S. 849. 1877.

Luschka, Corpora amylacea im Ganglion Gasseri. Virchow's Archiv. S. 271. 1854.

Nager, Ueber postmortale histologische Artefacte am N. acusticus Erklärung, ein Beitrag zur Lehre der Corpora amylacea. Zeitsc Ohrenheilkunde. Bd. 51. S. 250. 1906.

Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht de hirnrinde. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wie versität. H. 7. S. 301. 1900.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centr in gesundem und krankem Zustande. S. 237. 1901.

Obersteiner, Ueber das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und kommen weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem. aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. H. 10. 1903.

Purkinje, Bericht über die Prager Naturforscherversammlung. 1837.

Redlich, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrbücher f. Psych. Bd. X. S. 1. 1892.

Rindfleisch, Histologische Details zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark. (Zugleich ein Beitrag zu der Lehre von der Entstehung und Verwandlung der Zelle.) Virchow's Arch. Bd. 26. S. 474. 1863.

Rokitansky, Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem. Sitzungsberichte der mathemat.-naturwissensch. Klasse der Academie d. Wissensch. Bd. 24. Wien 1857.

Schaffer, Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Ziegler's Beitr. Bd. VII. S. 189. 1890.

Siegert, Untersuchungen über die „Corpora amylacea sive amyloidea". Virchow's Archiv. Bd. 129. S. 513. 1892.

Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über die Degeneration und die reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Histogenese der secundären Degeneration im Rückenmark. Ziegler's Beiträge. Bd. 15. 1894. S. 383.

Treitel, Bemerkungen über die Structur der Corpora amylacea. v. Graefe's Archiv. Bd. 22. S. 210. 1876.

Virchow, Ueber eine im Gehirn und Rückenmark des Menschen aufgefundene Substanz mit der chemischen Reaction der Cellulose. Virchow's Archiv. Bd. 6. S. 135. 1854.

Wagner, Neurologische Untersuchungen. 1854. S. 53.

Wichmann, Die Amyloiderkrankung. Ziegler's Beiträge. Bd. 13. S. 487. 1893.

Wolf, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Inaug.-Dissert. München 1907.

Erklärung der Abbildungen (Tafel IV).

Figur 1, 2, 3. Längsschnitte vom Dorsalmark des 1. Falles. In Figur 1 und 2 wurde das Blau der Gliafärbung schwarz wiedergegeben, Figur 3 wurde ohne Farben gezeichnet.

a) Homogene Corpora amylacea.
b) Corpus amylaceum mit kernähnlichem Gebilde.
c) Corpus amylaceum mit deutlich kernartiger Formation.
d) Corpora amylacea mit Kernen.
e) Corpus amylaceum zur Hälfte blau (in der Figur schwarz), zur Hälfte gelb gefärbt.
f) Corpus amylaceum mit 2 Kernen.

Vergrösserung. Zeiss. Ocul. 2. Oelimmersion $^1/_{12}$.

XIII.

Bericht über die 14. Versammlung mitteldeutscl Psychiater und Neurologen zu Leipzig am 27. October 1907.

Der erste Geschäftsführer Flechsig eröffnet die Versammlung mit e Nachruf auf die im verflossenen Jahr verstorbenen Mitglieder der Gesellsc Hitzig und Moebius.

Zu Vorsitzenden der beiden Sitzungen wurde gewählt Sommer-Gi und Weber-Sonnenstein.

Schriftführer: Niessl von Mayendorf-Leipzig, Hänsel-Leipzig.

I. Sitzung, 9—12¼ Uhr.

1. Flechsig-Leipzig: Ueber die Hörsphäre des menschli Gehirns mit Demonstrationen (Erscheint ausführlich in den Berichte Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften.).

Discussion.

M. Rothmann: So bedeutungsvoll die Ergebnisse des Studium Markscheidenentwickelung vor Allem in der Hand Flechsig's gewesen so müssen doch auch die anderen Methoden der Hirnforschung, vor Allen die experimentelle Hirnphysiologie, berücksichtigt werden. Erst eine Ueb stimmung aller dieser Forschungen giebt die Sicherheit des richtigen Resul Während bei der Hörregion die anatomische Forschung, auch auf der G lage der secundären Degenerationen, das primäre Endgebiet in der Sch lappenrinde immer mehr eingeengt hat, haben die physiologischen Res der neuesten Zeit dazu geführt, die alten Munk'schen Grenzen der Hörs noch zu erweitern. Auf Grund genauester Untersuchungen der vor Alle Kalischer angegebenen Dressur-Methode mit der Unterscheidung von und der von Rothmann selbst eingeführten Modification der Dressur a ruf hat es sich bei den Hunden als nothwendig erwiesen, zur Erz völliger Taubheit noch die vor und oberhalb der alten Munk'schen G gelegenen Gebiete, vor Allem den Gyrus sylvicus, mit zu entfernen. aber ein kleines Stück des Schläfenlappens auf einer Seite stehen, ganz

an welcher Stelle, so gelingt noch die Hördressur. Da die anatomischen Ergebnisse bei den Hunden im Wesentlichen zu gleichen Resultaten hinsichtlich der Endigung der primären Hörbahn in der Rinde gelangen wie beim Menschen, so klafft hier zwischen anatomischen und physiologischen Ergebnissen eine Kluft, die bisher nicht auszufüllen ist.

Haenel: Es ist ein Unterschied, ob man sucht, solche Gebiete allmählich vicariirend an Stelle der ursprünglichen Rindengebiete für eine ausgefallene Function eintreten zu lassen, oder ob man nach den ursprünglichen Endigungen der Projectionssysteme sucht. Die bei der ersteren Methode gefundenen Rindengebiete sind natürlich grösser als die letzteren, es ist das aber kein anatomischer Widerspruch, sondern nur ein Unterschied der Fragestellung. Wenn man nach dem „Centrum" sucht, hat man in der Regel nur jene Endigungsfelder des Projectionssystems im Auge, und es liegt in der Richtung der Forschung, dass diese sich bei Verbesserung unserer Methoden immer mehr einschränken.

Rothmann: Auf die Frage der Compensation haben wir bei unseren Versuchen stets geachtet. Da aber bei Stehenbleiben eines Restes des Schläfenlappens die vorher eingeübte Dressur überhaupt nicht verloren geht, so muss es sich um Functionen bereits eingeübter Bahnen, nicht um Neubahnung handeln.

Hösel: Ich möchte auf die Zeitfolge der Entwickelung dieser Faserung aufmerksam machen. Nach dem Vortrag des Herrn Flechsig wird die primäre Hörstrahlung erst markhaltig zu einer Zeit, wo die Centralwindungen und die primäre und secundäre Sehstrahlung bereits markhaltig sind. Dies würde von Interesse sein insofern als auch bei der psychischen Entwickelung des Kindes, gewöhnlich wenigstens, zuerst sensible Eindrücke percipirt, dann erst optische und viel später erst Schalleindrücke vernommen werden. Die Reihenfolge der Entwickelung der Markreifung besagter Sinnesgebiete würde dann annähernd übereinstimmen mit der zeitlichen Entwickelung der physiologischen Function.

Döllken: Es ist zu vermuthen, dass der Hund, welcher viel schärfer hört als der Mensch, viel besser Tonintervalle unterscheiden kann (nach Untersuchungen der Pawlow'schen Schule), eine ausgedehntere Projectionsfläche für die centrale Hörempfindung haben müsse, als der Mensch.

Rothmann: Der Unterschied zwischen menschlichen und thierischen Verhältnissen ist gewiss beträchtlich. Aber da die anatomischen Ergebnisse sowohl beim Studium der Cytarchitectonik als auch bei den secundären Degenerationen auch bei den Hunden die primäre Hörregion nur in die oberste Schläfenlappenwindung verlegen, so ist der Unterschied zwischen anatomischem und physiologischem Ergebniss durch die Artbesserung allein nicht erklärt.

von Niessl: Thiere reagiren auf Gehörreize nach doppelseitiger Zerstörung des Schläfenlappens wieder, nachdem einige Zeit der Taubheit voran gegangen war. Dies bedeutet einen Unterschied zwischen klinischer Beobachtung und Thierexperiment, da Kranke mit beiderseitiger Schläfenlappenzerstörung nie wieder hören lernen. Vielleicht sind dies reflectorisch-motorische

Vorgänge in den subcorticalen Centren, welche garnicht zum Bewusstse Thieres gelangen.

Rothmann: Dem Herr Vorredner erwidere ich, dass es durch ge ausgedehnte doppelseitige Exstirpation des Schläfenlappens bei den H zweifellos gelingt, völlige Taubheit zu erzielen. Es bleibt nur das Zusa zucken bei stärksten Geräuschen, das mit dem Hören nichts zu thun hat subcorticalen Ganglien können hier nicht in Betracht kommen. Die D methode ist derart fein, dass sie die geringsten Hörreste zweifellos nachzu gestattet.

Schlussbemerkung Flechsig's: Wenn heute noch Differenzen zw den Ergebnissen des Thierexperimentes und denjenigen der Erforschur menschlichen Gehirns hinsichtlich der Abgrenzung des Hörsphäre obv so müssen doch die auf dem Wege der Markscheidenentwickelung gewor Thatsachen höher als die Resultate des Thierexperimentes bewerthet w deren Exactheit durch mannigfache Fehlerquellen beeinträchtigt wird, jedoch sich durch eine Reihe pathologisch-anatomischer Befunde stützen l

2. Anton-Halle: Ueber psychischen Infantilismus (Ers ausführlich an anderer Stelle.).

3. Held-Leipzig: Ueber Zusammenhang und Entwickelun Ganglienzellen mit Demonstrationen über den Bau der Neuro

(Autoreferat erscheint in den Berichten der 79. Versammlung Deu Naturforscher und Aerzte in Dresden.)

II. Sitzung, $1^1/_4$—$4^1/_2$ Uhr.

4. E. Müller-Breslau: Ueber acute Paraplegien nach W schutzimpfungen.

Verfasser hatte in der Strümpell'schen Klinik Gelegenheit, einen extrem seltenen und in der deutschen Literatur bisher überhaupt noch verzeichneten Fälle zu beobachten, in denen anscheinend im Anschluss Wuthschutzimpfung eine äusserst schwere, aber dennoch merkwürdig gu Form spinaler Querschnittslähmung sich entwickelt. Es handelte sic einen 36 Jahre alten Kreisthierarzt, der sich bei der Section eines lys endeten Hundes eine Schnittwunde am linken Zeigefinger zuzog; dar liess sich der Kranke in der zweiten deutschen Wuthschutzstation B impfen. Nach etwa 15 Tagen entwickelte sich nach kurzen als „Influ gedeuteten Vorläufererscheinungen binnen 2 Tagen das typische Bild spinalen Querschnittslähmung schwersten Grades mit völliger Urin- und S verhaltung, mit segmentär begrenztem Empfindungsausfall für alle Qual der Oberflächen- und Tiefenempfindungen bis etwa zur Höhe der Brustw und mit völliger Aufhebung jeder auch nur angedeuteten willkürliche wegung in der gesammten Hüft- und Beinmuskulatur, sowie in ein Muskeln des Rumpfes. Dazu traten eine Lähmung des Rectus superior und des Nervus facialis rechts. Nach relativ kurzer Zeit begann trotz ei Cystitis und Pyelonephritis zuerst eine langsame, dann immer raschere

erschwanden diejenigen Symptome zuerst, die zuletzt gekommen etwa drei Monaten verliess der Kranke fast geheilt die Klinik. nartige Krankheitsverlauf, vor Allem aber die merkwürdig günstige liessen hier eine echte Lyssa aus; die Lyssa humana ist ja die ungünstigste Erkrankung des Nervensystems. Wahrscheinlich ich um eine symptomatologisch äusserst schwere, aber pathomisch dennoch gutartige Form der Myelitis im Gefolge der Wuth-. Remlinger hat aus der Weltliteratur nicht weniger als 40 e gesammelt, die bald als acute spinale Querschnittlähmung, als paralyse, Landry'sche Paralyse und dergl. gedeutet wurden. Trotz matologischer Unterschiede haben alle diese Fälle etwas Gemeine von der echten Lyssa trennt; dies ist die auffallend günstige n den 40 Patienten Remlinger's starben nur 2. Die Frage, Schutzimpfung bei einem vielleicht durch andere Ursachen disschen geschadet hat, ist schwer zu beantworten. In dem Falle nden liegt die Möglichkeit nahe, dass hier ohne eigentliche infection eine abgeschwächte, paralytische Wuth durch die Wuthg selbst, also eine „abgeschwächte Kaninchenlyssa" beim Menschen Annahme wird eingehend begründet.

chweis solcher Fälle von Impfschädigungen verpflichtet uns, reitende Verbesserung der Methodik derartige höchst unanschenfälle möglichst zu vermeiden. Solche Fälle sind aller- Raritäten. Die 40 Fälle Remlinger's vertheilen sich auf Behandelte. Bei den unbestreitbaren Vortheilen der Wuthschutz- wir deshalb gezwungen, deren Vorzüge gegen die Nachtheile rägen und an dieser Form der prophylaktischen Behandlung zuestzuhalten.

nel-Dresden: Eine typische Form der ataktischen .

ndlegende Bewegung bei jedem Schritte besteht in der Verlegung werpunktes von zwei Beinen auf eins. Diese Bewegung muss ction von Muskeln ausgeführt werden, die ihr Punctum fixum aussen von der Mittellinie haben als ihr Punctum mobile. Die ergiebt, dass das Gelenk, um das diese Seitwärtslegung aus-, das Fussgelenk ist, die wirkende Muskelgruppe die Peronei. hierbei, unter Vertauschung ihrer Ansatzstellen, nicht als Heber es, sondern als Senker des äusseren Randes des Unterschenkels, ng, die sich auf Oberschenkel und Becken überträgt. Eine störung in den Peroneis, wie sie bei Tabes nicht selten ist, wird t nur am Schwungbein, sondern auch am Standbein beim Lösen n Aufgabe bemerkbar machen.

eitere Störung hat ihren Sitz in den kurzen Muskeln zwischen , speciell Trochanter major und Becken: den Abductoren, den nd Rotatoren. Eine Functionsprüfung dieser Muskeln ergiebt oft ältnissmässig frühen Stadien beim Tabiker Störungen. Am besten

wird diese Prüfung in Seitenlage ausgeführt. Abspreizung des Beine heben des Kniees bei gebeugten Beinen und aufeinander ruhenden Ferse Auch die Hypotonie der kurzen Hüftmuskeln ist hierbei oft deutlic zustellen. Beim stehenden Kranken mit der letzteren Störung wird d gabe, auf einem Bein zu stehen, in typischer Weise fehlerhaft gelöst. der nothwendigen Senkung der dem Standbein entsprechenden Becke senkt sich die entgegengesetzte, das Schwungbein wird verlängert, sta kürzt, der Kranke ist genöthigt, durch Beugung in Knie und Hü Bein vom Boden zu entfernen. Ein langsames Heben und Niederset Beines ist durch dieses Umkippen des Beckens fast ausgeschlossen. Schritt sucht der Kranke deshalb möglichst rasch aus der einfachen stützung des Schwerpunktes wieder zu der doppelten zu gelangen un das gebeugt ankommende Schwungbein durch brüske Streckung zum Sta werden. Bei der Nachbewegung des nachfolgenden Schwungbeines t Umkippen des Beckens in derselben Weise wieder störend auf. Der Sei gang ist hierbei noch mehr gehindert wie das Vorwärtsschreiten, wei die Abductoren am Schwungbein als solche, am Standbein aber gleic als Beckensenker zu functioniren haben, eine Doppelinnervation, d Tabiker stets besonders schwer fällt. Der Gang entspricht unter diese hältnissen dem bei einer Lähmung oder Schwäche des M. glutaeus medi kann deshalb als typisch bezeichnet werden.

Vortragender schliesst einige therapeutische Bemerkungen an, d auf die Auswahl speciell für diese Störung geeigneter Uebungen be Besonders günstig wirkt u. A. eine Uebung auf balancirendem Sattel, a der Kranke mit frei herabhängenden Beinen sitzt und die Aufgabe h seitlichen Schwankungen des Sattels und Körpers auszugleichen.

6. Meltzer-Chemnitz: Zur Pathogenese der Opticusatr und des sogenannten Thurmschädels (mit Demonstratio Röntgenogrammen durch Hoehl-Chemnitz).

Vortragender präcisirt seinen Vortrag in folgenden Schlusssätzen.

1. In meinen 20 Fällen von Thurmschädel und Opticusneuriti beide Erscheinungen aus einem geringfügigen angeborenen oder erwo Hydrocephalus ex meningitide hervorgegangen.

2. Es handelt sich um eine Meningitis serosa ventricularis.

3. Diese hat in dem einen Theil der Fälle (13) den Kopf zunächst in der Fötalzeit oder intra partum deformirt und dann bei einer Exace intra vitam den Opticus, bezw. auch den Olfactorius abgetödtet und die formung des Kopfes verschlimmert; im anderen Theile der Fälle (7) innerhalb der ersten drei Lebensjahre aufgetreten und hat — gleic plötzlich — oder — nach einander und allmählich — die Hochformu Kopfes und die Abtödtung des Sehnerven verursacht.

4. Die Synostosenbildung bei Thurmschädeln ist aufzufassen a Reaction des rachitiskranken Knochen gegen den mässigen hydrocepha Druck.

5. Nach einmal eingetretener Ossification der Nähte und Synostosirung wirkt der Druck des wachsenden und Platz brauchenden normalen Hirns resorbirend auf den Hydrocephalus, rareficirend auf die Schädelkapsel und deformirend auf die Schädelbasis.

6. Schlusssätze über die Therapie, die bei Fällen von solchem sog. Hydrocephalus idiopathicus in der Zeit ihrer Entstehung durchaus nicht aussichtslos ist. Behält man die Papillitis streng im Auge, so kann man zunächst einen Versuch mit Resorbentien unter gleichzeitiger ableitender Behandlung machen. Stets muss man zur Lumbalpunction bereit sein, die in ähnlich liegenden Fällen wiederholt glänzende Erfolge gegeben hat. Ist aber der Rückenmarkskanal gegen die Hirnhöhlen abgeschlossen und findet man daher weder vermehrten Druck noch Flüssigkeit, dann entschliesse man sich rasch unter Berücksichtigung des Momentes, dass in solchen Fällen die drohende Erblindung jeden Eingriff rechtfertigt, zur Ventrikelpunction oder Trepanation. Auch dabei hat man bei Fällen von Hydrocephalus mit Opticuserkrankung, wie Meier erwähnt, auf dessen Dissertation „Ueber Hydrocephalus“ 1893 ich auch bezüglich der operativen Winke hinweise, recht günstige Erfahrungen gemacht.

Discussion.

Näcke-Hubertusburg: Die Definition des Thurmschädels scheint mir nicht ganz sicher zu sein. Vielleicht ist es am besten, nur solche hinzuzurechnen, deren Vorder- und Hinterfläche mehr oder minder parallel ist.

In einer Reihe von Fällen fand sich Verengerung des Canalis opticus, wahrscheinlich durch Rhachitis. Vielleicht ist auch durch schwere Zangengeburt Entstehung des Thurmschädels möglich. Unter Geisteskranken sah ich nur ganz wenige Fälle.

Haenel-Dresden fragt, ob die Bestimmung der Tiefe der Augenhöhle nur nach den Röntgenogrammen vorgenommen worden ist; da die Schädel in verschiedener Projection, nicht alle gleichmässig von der Seite, aufgenommen sind, wäre ein Irrthum in dieser Hinsicht möglich.

7. Kauffmann-Halle: Ueber Angstpsychose und Diabetes, an der Hand eines geheilten Falles.

Ein 50jähriger Landwirth erkrankte im Frühjahr 1906 an Diabetes; seit Sommer 1906 war er deshalb in ärztlicher Behandlung, hielt aber keine Diät. Ein Bruder desselben ist an Diabetes gestorben. Ende Sommer 1906 traten schwere Angstvorstellungen mit grosser Unruhe auf. Er werde unheilbar krank, er werde anfangen zu toben, machte sich Sorgen, dass keine Kammer vorhanden sei, wo er eingesperrt werden könnte, wenn er zu toben anfange. Lief in grosser Angst planlos umher. Wurde im September in die Klinik eingeliefert. 12pCt. Zucker im Urin. Klinisch: typisches Bild einer Angstpsychose. Die Frau sei todt, das Vieh sei caput, das Geld verloren, heftige Unruhe, pruriginöse Ekzeme, Selbstmordgedanken. Bei theilweiser Zuckerdiät Besserung des Diabetes und der Angst. Bei Vermehrung der Zuckerausscheidung in Folge Diätfehler wieder Verschlechterung der Stimmung. Der Kranke wurde

vom 13. December an in den Stoffwechsel genommen. Um eine even Acidosis zu vermeiden, wurde allmählich mit den Kohlehydraten her gegangen. Er erhielt die erste Woche 200 g Kohlehydrate, die nächst dann eine Woche 50 g und darauf 9 Tage keine Kohlehydrate. In der Woche war die Stimmung noch sehr ängstlich, intensive Selbstmordged: Traubenzucker wurde täglich durchschnittlich 240 g ausgeschieden. zweiten Woche wurden durchschnittlich 120 g Zucker ausgeschieden. Stimmung war andauernd ängstlich. In der dritten Woche wurden schnittlich 80 g Zucker ausgeschieden. Es trat eine rasche auffallende rung auf, besonders vom zweiten Tage der verminderten Kohlehydratzufu Die Stimmung war indessen noch wechselnd. In der vierten Periode durchschnittlich 20 g Zucker im Urin auf. Klinisch war Wohlbefinden, mehr subjectives Kraftgefühl und Krankheitseinsicht zu constatiren. Am Tage war die Zuckerausscheidung, die an dem Tage vor dem Versuch betragen hatte, auf 7 g gesunken.

Ueberraschend war die psychische Veränderung nach der Zufuhr v 50 g Kohlehydraten und die Heilung der Psychose nach Eingabe einer hydratfreien Kost. Es besteht kein Zweifel, dass die Beseitigung der nu Kohlehydrate aus der Nahrung zugleich die Elimination von körperfr Stoffen bedeutete, die anscheinend eine schwere toxische Wirkung auf d hirn ausübten. Der Traubenzucker kann, in grossen Mengen gegeben, t wirken. Bei Kaninchen hat man nach grossen Dosen Exitus beobacht ist wohl möglich, dass die dauernde Ueberladung des Blutes mit Tr zucker für das Gehirn äusserst nachtheilig war. Acetonkörper waren minimalen Mengen vorhanden, ebenso Acetessigsäure. Die Eisenchloridr war negativ, Oxybuttersäure war nicht nachzuweisen. Der respirat Quotient in nüchternem Zustande war normal.

Der Patient wurde am 12. Januar 1907 als geheilt aus der Klin lassen. Am 8. Februar stellte er sich wieder in der Klinik vor. Der Z gehalt des Urins war wieder auf 3pCt. gestiegen, da er nicht streng diät hatte. Es bestanden Kopfschmerzen und Druck im Hinterkopf. In Folg strenger Diät war Mitte März der Zuckergehalt des Urins auf 0,2 pCt. ges zugleich war eine ausgezeichnete Stimmung vorhanden. Der Mann ar wieder wie früher. Im Juli d. J. betrug der Zuckergehalt 0,8pCt. Der ist bis jetzt gesund und arbeitsfähig geblieben.

Die Fettverdauung war eine gute. Ob es sich um einen Pankrea neuro-hepatogenen Diabetes gehandelt hat, ist für die Beurtheilung des gleichgültig. Es hat sich um ein krankes Gehirn gehandelt. das du Mitursache des Diabetes functionsunfähig wurde. Aengstliche Zuständ eine bekannte Erscheinung beim Diabetes, ja, es erzeugt Angst und psy Erregung eine Verschlimmerung desselben. Mein Fall beweist mit der S eines Experiments, dass der Diabetes die Angst verursacht hat.

Wie Stoffwechselstörungen auf das Gehirn wirken, welche anatom Veränderungen sie dort hervorbringen, ist zur Zeit noch unbekannt.

en des Stoffwechsels bei einer Psychose vor, so können sie nur e derselben gelten.

holt beobachtete schwere Oxydationsstörungen vor dem epilepti-, die Oxydationsstörungen der Hebephrenen, die vor allen Dingen zeitweisen N-Retention äussern, die toxische Wirkung von hohen bei manchen Paralytikern — man kann experimentell hohes asep-r mit Erregungszuständen und einen N-Gehalt des Blutes bis zu ıgen — sind zur Erklärung mancher psychischen Wirkungen her-nur mit dem Vorbehalt, dass eine bestimmte anatomische Verände-hirns vorliegt, dass diese aber, wenn man das Organ vor Schäd-wahrt, nicht zu Functionsstörungen desselben zu führen braucht.

s wird häufig im Verlauf einer Psychose, besonders der pro-ralyse, beobachtet, sehr oft einhergehend mit schweren Angst-In einzelnen solcher Fälle wurde durch Kohlehydratentziehung Besserung der psychischen Erscheinungen erzielt. Nahrungs-vie nicht angreifbarer Traubenzucker, Abbauproducte des inter-offwechsels, wie Aminosäuren und organische Säuren, selbst retinirt und nicht angebaut wird, können auf das äusserst labile Geisteskranken toxisch wirken. Versuche z. B. mit Darreichung erbrennlichen Salzen haben besonders bei Epileptikern und Hebe-vere Oxydationsstörungen kennen gelehrt, die durch exacte Respi-he bestätigt wurden.

hen bei der Beurtheilung der interessanten Stoffwechselstörungen ranken noch vor manchen Räthseln, die von der Pathologie an-eiten weit abweichen, deren exacte Lösung indess die bis jetzt so iche Therapie der Psychosen in mancher Beziehung fördern kann.

gor-Leipzig: Diagnose psychischer Zustände im Stupor.

ender berichtet über Untersuchungen, die er mit Dr. Zalo-zig vorgenommen hatte, um bei einem Falle von vollständigem Katatonie die Frage zu lösen, ob in dem besonderen Zustande änge abliefen; da die gewöhnliche klinische Methode versagte, ie es mit der von Lehmann ausgearbeiteten Methode der Re-r Ausdrucksbewegungen, mussten jedoch diese aus theoretischen en lassen und untersuchten graphisch die Athmung im Hinblick , ob sich auf Reize willkürliche Aenderung der Athembewegungen iessen; für eine Reihe von Versuchen wird diese Frage mit ab-rheit bejaht; in weiteren Versuchen wurden Athemveränderungen ie nach der Aehnlichkeit mit der Reaction des Normalen als Aus-ıst- und Unlustgefühlen und der Einstellung der Aufmerksamkeit ind. — Eine Anzahl von Athemveränderungen sind endlich als bedingte aufzufassen. Demonstration von erhaltenen Kurven er-rsuchsergebnisse. Vortragender versucht ferner eine Deutung der ass willkürliche Innervation der Athemmusculatur bei der sonst motorischen Hemmung auftraten und berichtet zuletzt, dass der

weitere Krankheitsverlauf eine Bestätigung der experimentell gewonne schauung durch Exploration der Patientin ermöglichte.

Die ausführliche Publication der Versuchsergebnisse erfolgt in So Klinik für psych. und nervöse Krankheiten.

Discussion: Sommer-Giessen: Die demonstrirten Kurven si einleuchtend und beweisen die Brauchbarkeit dieser psychophysischen Als weitere Verbesserung ist die gleichzeitige Registrirung der costa abdominalen Athmung zu empfehlen, die mittelst zweier mechanische tragungen von Sommer vorgenommen wurde.

Zum Beispiel tritt bei nervöser Angst ein Stillstand des Zwerchf starker costaler Inspiration auf, was sich beim Vergleich der beiden sehr deutlich zeigte. Jedenfalls bieten die Aenderungen der Athmung stimmte psychische Reize hin einen sehr guten Einblick in eine R psychophysischen und psychopathologischen Vorgängen.

9. Döllken-Leipzig: Ueber Hallucinationen und Ged lautwerden.

Untersucht sind 11 Fälle einer Hallucinose, die nicht Geisteskran Die Hallucinationen wurden stets corrigirt. Es giebt keine einheitlich für den Mechanismus der Hallucinationen. Fast immer ist der ganze oder motorische Theil des Leitungsbogens betheiligt oder beide Theil zeitig. Ein associatives Uebergreifen auf eine andere Sinnesleitung is einen Fall nur nach einer Richtung möglich, im anderen herüber über, obwohl jedesmal beide Leitungen erkrankt sind. Die Activi Bahnen und Centren erfolgt von irgend einer primär erkrankten S Bahn aus und kann peripher und transcortikal gelegen sein. Durc dauernde elektrische Reize lässt sich experimentell unter Umstände ringerer oder grösserer Theil des Leitungsbogens zur Betheiligung hera

Localzeichen der Hallucinationen sind abhängig von der Urspru und der Art der Activirung.

Die wichtigsten Elementargefühle bei Trugwahrnehmungen s Fremdgefühl der einzelnen Wahrnehmung. Sie haben auf die Correct sehr geringen Einfluss.

Die Hallucination kann auf centrifugalen Wegen laufen, viel scheint sie eine retrograde Richtung zu nehmen.

10. Wanke-Friedrichroda i. Th.: Die Heilung der Neura ein ärztlich-pädagogisches Problem.

Vortragender weist hin auf die Beziehungen zwischen den C zügen der modernen übercultivirten Menschen und dem Neurasthen Unrast im Handeln und Geniessen, die Sensationshascherei, die B die ewig unbefriedigte Begierde nach Neuem u. s. w., alles als Ausfl reizten Affectlebens, sind ihm die Keime zur modernen Neurasthenie o der Anfang dieser selbst. Diese auf der Grenze zwischen Norm Anormalem gleitenden Züge begegnen uns beim Neurastheniker m trieben, oft karikirt. Charakterveränderungen finden sich bei alle heiten, am deutlichsten bei chronischen, also besonders auch bei

als einer exquisit chronischen Erkrankung. Vortragender weist nun
in, welche Gefahr für die Menschheit neurastenisch erkrankte, in
Stellung sich befindende, Individuen bedeuten (Hausväter, Lehrer,
u. s. w.). Die suggestive schädliche, ja zersetzende, Wirkung der
rveränderung solcher Kranker ist von ungeheurer Wichtigkeit und be-
eshalb eine grosse ethische und sociale Gefahr für die Menschheit.
e sollten mehr als bisher auf diese secundären Krankheitserscheinungen
asthenie Bedacht nehmen und in diesem Sinne nicht allein ärztlich,
auch erzieherisch auf den Patienten wirken. Da es sich meist um
ge Beeinflussung handelt, so können für solche Patienten nicht einzelne
Berathungen und auch oft nicht ein Sanatoriumaufenthalt allein ge-
Hier ist vielmehr der Punkt, wo die Aufgabe des Arztes über das rein
che hinausgeht und wo der Arzt aus gründlicher allgemeiner Bildung
s wohlwollender Freund und Erzieher seine Patienten dauernd beein-
uss, um sie zurück zu erziehen zu gesunden Menschen und brauch-
tgliedern der grossen menschlichen Gemeinschaft.

Dehio-Dösen: Weitere Erfahrungen über Dauerbäder.

den beiden letzten Sommern ist in Dösen auf der Abtheilung für un-
änner das Dauerbad in den Garten verlegt worden. Der Vortragende
t sich wegen der vorgeschrittenen Zeit darauf an der Hand eines
nd einiger Photographien die dortigen Einrichtungen zu demonstriren,
ermöglichen sämmtliche Bettlägerigen und badebedürftigen Kranken
ärten zu bringen und dadurch die Freiluftbehandlung vollständig
ihren.

scheint ausführlich in der Psychiatrischen Wochenschrift.)

Degenkolb-Roda: Ueber Fälle von Combination einfacher
törung mit Hysterie.

vorgeschrittenen Zeit halber beschränkt sich der Vortragende auf
e Inhaltsangabe seiner Arbeit. Unter Hinweis auf die grundlegende
g des Combinationsproblems für die psychiatrische Systematik werden
urz skizzirt:

Ein 19 bezw. 26 Jahre genau beobachteter Fall von grande hystérie
lich streng periodischem Verlauf.

Ein Fall von circulärer Psychose, in dem die hysterischen Erschei-
b origine und so stark hervortreten, dass das Recurriren auf „hysteri-
ptome" gekünstelt ist.

läufig erscheint es richtig, in solchen Fällen mit Binswanger und
von Combination bezw. Mischformen zu reden, da diese Bezeichnung
wenigsten präjudicirt.

Sommer-Giessen: Goethe vom Standpunkt der Familien-
ng.

wird in neuerer Zeit auf der Grundlage der beobachtenden Psycho-
l Psychopathologie, sowie einer naturwissenschaftlich vorgehenden
orschung versucht, auch die Erscheinung des Genies vom Gesichts-
iner genetischen Psychophysiologie zu betrachten, und soweit als

möglich im Zusammenhang mit der Analyse der angeborenen Anlage klären. Allerdings sind solche Versuche mehrfach unter völlig ungenüg Voraussetzungen und bei starkem Mangel an methodischen Hülfsmitte schehen, so dass ein Misserfolg vielfach nicht ausbleiben konnte.

Will man das Problem ernsthaft in Angriff nehmen, so bedarf es i gemeinen eines genauen Studiums der angeborenen Anlage in den drei g Theilgebieten der empirischen Seelenlehre, nämlich der Individualpsych des normalen Menschen, der Psychopathologie und, wie immer mehr zu kommt, auch der Kriminalpsychologie auf dem Boden einer method Familienforschung.

Umgekehrt erscheint für diese weitere Aufgabe gerade die Untersu der ganzen Beschaffenheit genialer Menschen im Hinblick auf die sonsti ihrer Blutsverwandtschaft vorhandenen Talente und Charaktereigenschaft wichtiges Hülfsmittel. In dieser Hinsicht muss Goethe selbst, durch geistige Beschaffenheit die Lehre vom Genie wesentliche Beeinflussung er hat, das grösste Interesse erregen.

Eine genaue Analyse von Goethe's Natur mit den Hülfsmitteln der n Psychologie, soweit sie sich retrospectiv anwenden lassen, sowie der n Art der Familienforschung besteht trotz der ausserordentlich umfangr Goethelitteratur noch nicht und kann nur allmählich durch systematisc handlung einer Reihe von noch nicht aufgeklärten Punkten geschaffen w

Aus einer grossen Summe von Aufgaben hebt Sommer als einen w lichen Punkt die Abstammung von Goethe's Mutter, der Frau Rath, h deren bedeutungsvoller Einfluss auf seine Anlage von Goethe selbst sta tont worden ist.

„Vom Vater hab' ich die Statur, des Lebens ernstes Führen, vom Mütt die Frohnatur und Lust zu fabuliren."

Goethe hat in dem letzteren Worte eine kurze Formel geprägt fü geistige Eigenschaft, die in der That bei seinen genialen Leistungen ausserordentliche Rolle gespielt hat und bei ihm schon in der Kindhei deutlich und scharf zu Tage tritt, nämlich die phantastische Weiterb von äusseren Eindrücken, die von ihm mit grösster sinnlicher Lebhaftigk fasst werden. Aus einer einzelnen zufälligen Situation erwächst ihm grosse Menge von märchenhaften und phantasievollen Vorstellungen, die erst hinterher geordnet, zum Theile ausgeschaltet, zum Theile ergänzt w bis daraus ein wohlgefügtes Kunstwerk entsteht. Seine Werke entsp durchaus nicht, wie die verbreitete Genielehre öfter noch annimmt, fert die Athene aus dem Kopfe des Zeus, sondern sind das Resultat einer träglichen, abwägenden und ordnenden geistigen Arbeit, die an dem ma fachen und anfänglich oft verworrenen Stoffe einer blitzartig aufgetau Phantasiewelt vorgenommen wird. Dabei ist ohne diese phantastische W bildung mit plastischer Deutlichkeit erfasster Eindrücke seine Art von K schöpfungen undenkbar, und wenn Goethe mit seiner obigen Behauptung hat, so hat er gerade diese elementare impulsive Phantasiethätig

Iutter geerbt, während der Ableitung der ordnenden Verstands-
em Stammcharakter des Vaters nichts entgegen steht. — Will man
ènie Goethe's naturwissenschaftlich untersuchen, so wird man in
die angeborene Anlage und die Abstammung der Mutter betrachten

letztere war eine geborene Textor, und gleicht ihrem Vater, dem
n Textor in Frankfurt, in körperlicher Beziehung, besonders in
die Form des Gesichtes und des Kopfes, in ausgeprägter Weise,
sich bei der Betrachtung der im Goethemuseum in Frankfurt a. M.
Bilder leicht überzeugen kann. Vom Standpunkte der Familien-
agt es sich nun, ob die Lust zu fabuliren bei Goethe's Mutter auf
Textor oder auf ihre Mutter zurückzuführen ist. Letztere Frau,
oethe's Grossmutter mütterlicherseits, war eine geborene Lind-
Vetzlar. — Vergleicht man das im Goethemuseum in Frankfurt a. M.
Bild dieser letzteren mit den Gesichtszügen Goethe's, so fällt eine
le Aehnlichkeit des Goethekopfes in Form und Ausdruck mit dem
er Frau auf. Goethe hat also morphologisch in Bezug auf die Kopf-
weniger Beziehung zu seinen beiden Eltern, als zu seiner Gross-
erlicher Seite. Wer sich im Zusammenhange der methodischen
chung mit der Frage der Aehnlichkeit von Blutsverwandtschaft un-
chäftigt hat, wird hierin nur ein Beispiel einer nicht seltenen Ver-
heinung erblicken.

icht man nun die hervorgehobene psychische Eigenschaft der
em Stammcharakter ihrer väterlichen Familie Textor, so erscheint
; jener aus dieser Stammreihe sehr unwahrscheinlich, und es fragt
the's Mutter nicht diese Lust zum Fabuliren von der gleichen Frau
velcher Goethe seinen morphologischen Gesichtstypus verdankt.

's Mutter hat also morphologische Eigenschaften auf ihren Sohn
ertragen, die sie selbst bei der Aehnlichkeit mit ihrem Vater nicht
; eine Erscheinung, die sich bei dem Studium der Vererbung von
n sehr häufig aufdrängt. Jene ist also in dieser Beziehung im Zu-
e der Vererbungsreihen lediglich Zwischenträgerin oder Vermittlerin
chaft, die sie selbst nicht besessen hat, welche jedoch in ihr als
von Seiten ihrer eigenen Mutter vorhanden war.

man nun an, dass auch die Lust zu fabuliren von Goethe's mütter-
nutter, der geborenen Lindheimer, stammt, so hätte Goethe in
ner und morphologischer Beziehung eine sehr wesentliche Deter-
der Familie Lindheimer empfangen.

extor war eine Tochter des Kammergerichtsprokurators Dr. Cor-
eimer in Wetzlar. Sommer hat gefunden, dass dieser schrift-
rvorgetreten ist, und zwar durch eine satirische Beschreibung der
„Belagerung von Wetzlar“, die er im Jahre 1702 zusammen mit
n Prokurator am Reichskammergericht verfasste.

er Satire auf ein geschichtliches Ereigniss treten eine Anzahl von
Zügen sehr scharf hervor, nämlich

1. eine grosse Deutlichkeit der optischen Vorstellungen,

2. eine phantastische Weiterbildung wirklicher Züge, die man al fabulation bezeichnen kann,

3. eine Freude am Grotesken und Drastischen,

4. unter scherzhafter Form eine sehr ernsthafte Betrachtung geschichtlicher Verhältnisse,

5. in eigenthümlichem Gegensatz zu dem komischen Inhalt ein ra stisch-pedantischer Stil, der zum Theil eine Nachahmung der reichsg lichen Schreibart darstellt.

Wir erkennen hier eine Reihe von Erscheinungen, die in ganz äh Weise bei Wolfgang Goethe erkennbar sind. Die ausserordentliche K der optischen Vorstellungen spielt in seinem ganzen Kunstschaffen ei bedeutende Rolle. Es tritt dies ebenso in seinen poetischen wie in den werken hervor, besonders klar z. B. in den Briefen von der italienischen während deren Goethe im einfachen Anschauen und in der Darstellung op Eindrücke geradezu geschwelgt hat.

Ueber dieser optischen Grundanlage hat man bei Goethe die o zweiter Stelle genannte Eigenschaft öfter vergessen. Sie tritt nicht seiner Jugend sehr deutlich hervor, sondern lässt sich auch in einer Reihe seiner Werke als das wesentlich Künstlerische klar erkennen. E hat die Lust zu fabuliren, als eine seiner Haupteigenschaften, und zw Erbstück von Seiten seiner Mutter, hervorgehoben. Die grosse Tragweite Eigenschaft hat Goethe in „Dichtung und Wahrheit“ zum Ausdruck ge Es folgt in diesem Zusammenhange bei Goethe das Knabenmärchen „D Paris“. Goethe hat hier selbst die Bedeutung des Fabulirens in all psychologischer und künstlerischer Richtung hervorgehoben.

Auch der dritte der oben genannten Züge, nämlich die Neigun Grotesken, tritt in seinen Werken, besonders im Faust, sehr deutlich zu die Pudelscene, die Hexenküche, im ersten Theil, die Walpurgisnach phantastische Treiben am Hofe des Kaisers, im zweiten Theil, bilden zeichnete Beispiele für diese Art der poetischen Vorstellung, die sich a anderen Werken bei ihm nachweisen lässt. Allerdings liegt hier nicht herrschender Grundzug vor, wie ihn die Klarheit der optischen Vorstel bildet, immerhin aber ein charakteristisches Merkmal der Anlage, das Persönlichkeit von anderen Künstlern unterscheidet, wenn es auch n jedem seiner Werke zum Vorschein kommt.

Die vierte der genannten Eigenschaften, nämlich das Verständn culturgeschichtliche Zustände und ihre Entwickelung, hat Goethe in ragendem Maasse in seinen Werken zum Ausdruck gebracht. Gera Reichskammergericht in Wetzlar, dessen Beschaffenheit er nur aus einer monatlichen Anwesenheit in dieser Stadt kannte, hat Goethe in „Dichtu Wahrheit“ in mustergültiger Weise vom culturgeschichtlichen Standpun gestellt. Seine Werke sind voll von einzelnen culturgeschichtlichen kungen und zusammenhängenden Ausführungen dieser Art: Wilhelm

ammtheit ist im Wesentlichen aus dieser Eigenschaft Goethes zu obei allerdings auch der ganze sonstige Reichthum seiner Naturaft tritt.

erkwürdig ist es, dass auch der fünfte der genannten Züge bei nz ähnlicher Weise hervortritt. Die eigenartige Wirkung seiner rke beruht nicht zum mindesten darauf, dass oft Vorgänge und ade, die ganz über das Maass des Gewöhnlichen hinausgehen, in , gemessenen, berichtenden, manchmal geradezu trocken und ssigen Weise vorgetragen werden. Ich empfinde in diesem eigennsatz zwischen einem lebhaft bewegten Inhalt und der einfachen der Darstellung, besonders beim Vorlesen, den eigenthümlichen s Goethe'schen Stils.

t man in jener Schrift das satirische Moment der Nachahmung licher Schreibweise ab, so bleibt eine klare, logisch geordnete durch ihren Widerspruch zu dem komischen Inhalt im Grunde wirkt, wie viele Stellen aus Goethes Schriften.

nan die Thatsache in's Auge, dass sämmtliche hervorgehobenen hkeiten in Goethes Persönlichkeit und Schriften sich wiederern, bedenkt man, dass der Mitverfasser jenes satirischen Werkchens, tor Lindheimer, ein Vorfahre von Goethes Mutter ist, auf die Recht seine Lust zum Fabuliren zurückführt, so liegt der Schluss Goethe durch Vererbung von seiner Mutter in seiner Anlage zu vater der Mutter in einer sehr engen stammesgeschichtlichen Bet. Diese Auffassung wird gestützt durch die Thatsache, dass phologisch der Tochter jenes Mannes, d. h. seiner Grossmutter seits (der Frau Textor), auffallend ähnlich sieht.

man zu dem von Dr. Lindheimer stammenden Complex von n noch die rationalen Züge des Vaters Goethe, sowie dessen ausmelliebe, so entsteht eine Gruppirung von Eigenschaften, aus synthetisch entstandene Persönlichkeit Goethe's schon eher be- , als aus dem Stammbaum der Familien Goethe und Textor, deren it viel mehr die Entstehung eines thätigen Bürgers und geschäftsannes, vielleicht auch eines Gelehrten, als die eines genialen klärlich machen könnte.

uch die ebengenannten Eigenschaften in Goethe vorhanden waren, ner Thätigkeit als Minister in Weimar viel mehr erwiesen, als Bewunderer wissen.

alls sind gerade für das psychologische Verständniss seiner künstgenschaften die aus der Familie Lindheimer stammenden Anlagen sentlicher Bedeutung.

se Auffassung richtig, so hätten wir zugleich eine Vermuthung öschen dieser eigentlich genialen Eigenschaft des künstlerischen ei Goethe's Nachkommenschaft. Jener erscheint als letzter Aus- Anlage, die von einem männlichen Stamme ausgehend, durch Ver-

mittelung der Tochter, Frau Textor, und Enkelin, Frau Rath, in d Goethe hineingetragen worden ist, um nach einem letzten, heftigen A zu verlöschen.

Jedenfalls darf nicht der Name eines bedeutenden Mannes ohn dazu führen, dass der wesentliche Kern seiner Eigenschaften in der Familie gesucht wird. Die Mutter spielt als Vermittlerin von Eige die sie selbst zum Theil nicht zu besitzen braucht, eine viel grös als ihr im Allgemeinen immer noch zuerkannt wird.

Diese Zusammenhänge bei unseren bedeutenden Männern zu e erscheint mir als eine dankbare Aufgabe, die nur auf dem Boden ei dischen Familienforschung gelöst werden kann.

(Der Vortrag erscheint in erweiterter Form unter dem Titel Wetzlarer Verwandtschaft im Verlag von Barth-Leipzig.)

XIV.

Referate.

nann, Beiträge zur Kenntniss der Heine-Medin'schen eit (Poliomyelitis acuta und verwandten Erkrankungen). Berlin, Karger. 292 Seiten.

ann, dessen Studien über Poliomyelitis acuta hier vor einiger en sind, legt in dem umfangreichen Werk seine Beobachtungen e er an über tausend Fällen gelegentlich einer 1905 in Schweden ausgedehnten Epidemie anstellen konnte. Er benutzte die karto- ufnahme der Krankheit, um über ihre Verbreitung Aufschlüsse zu

nen „Heine-Medin'sche Krankheit" wählt er, um damit aus- ss das von v. Heine zuerst geschilderte Krankheitsbild der spi- lähmung, später durch Medin eine Erweiterung erfahren hat die Erkrankung mit sehr variirenden Erscheinungen auftreten n, der als erster eine grössere Epidemie der spinalen Kinderläh- itete, constatirte zuerst, dass der pathologische Process sich auf blongata ausdehnen und die Hirnnerven mitafficiren könne. Er folgende verschiedene Formen der Krankheit: 1. poliomyelitische nter dem Bilde einer auf- oder absteigenden Lähmung verlaufende y'sche Paralyse), 3. bulbäre oder pontine Form (Oppenheim), alitische, 5. die atactische, 6. die polyneuritische, 7. meningi- abortive Formen. Zu der letzten Gruppe rechnet er die Fälle, r Umgebung der ausgesprochenen Poliomyelitisfälle Kinder und befallen mit den initialen Symptomen der ausgebildeten Fälle, hweisbare Lähmung.

ptomatologie der einzelnen Formen schilderte er unter Berück- es reichen Materials.

apitel berichtet er über die Verbreitungsweise beider Epidemien 1905. Hierbei ergeben sich ausserordentlich interessante Resul-

tate. Die Erkrankung zeigte sich in hervorragender Weise während d
mers und Herbstes (von 1025 Fällen fielen 137 in den Juli, 367 in
243 in September, 140 in October).

Die Erkrankung tritt in grösseren Herden oder kleineren Grup
zwischen denen grosse Gebiete bestehen, die entweder ganz frei sind
sie nur mit vereinzelten Fällen auftritt. Von der Bevölkerungsdichti
die Krankheitsverbreitung unabhängig: die Städte sind viel weniger
sucht als das flache Land (72 Fälle in Städten gegenüber 959 auf dem

Die Herdbildung bei der Verbreitung äussert sich darin, das
grössere Gruppen sich bilden, von wo aus die Krankheit sich dann nach
denen Richtungen weiter verbreitet, dann darin, dass anscheinend ve
Fälle oft kleinere Gruppen bilden. Es liess sich constatiren, dass ein
zwischen fast sämmtlichen von der Krankheit befallenen Personen statt
hat. Der Contact wurde oft durch gesunde Zwischenpersonen vermitt
Ausbreitung innerhalb der Herde ist in der Regel radiär. Die acu
myelitis ist folglich zu den contagiösen Krankheiten zu rechnen.

Die Frage nach der Aetiologie ist noch nicht als erledigt an
W. theilt die Untersuchungen von Geirsvold mit, welcher während
wegischen Epidemie 1905 in 12 Fällen (16 untersucht) einen constant
organismus fand: bohnenförmigen Diplococcus oder Tetracoccus. Di
Gram-positiv und färben sich gut mit den gewöhnlichen Anilinfarben
intravenösen Injectionen an weissen Mäusen, Kaninchen, Tauben tra
mungen auf. W. selbst erhielt in seinen Fällen im wesentlichen
Resultate.

Die Frage, ob es bei der Erkrankung andere prädisponirende
giebt, ist schwer zu lösen. Eine nervöse Disposition, wie sie von D
behauptet ist, konnte bei der grossen schwedischen Epidemie nicht
wiesen werden.

Prognostisch ist beachtenswerth, dass die Gefahr für das Leben
Alter des betroffenen Individuums, wie sonst die geläufige Annahme
abnimmt, sondern zunimmt. Die Erkrankung nimmt zwar mit den J
an Frequenz, aber auch Erwachsene werden nicht verschont: z. B.
ein 46jähriger Mann, der neun Kinder hatte, an einer typischen Poli
acuta, mit Paralyse des linken Armes, während alle Kinder gesund bl

Hand in Hand mit dem allmählichen Sinken der Morbidität g
auffallende Steigerung der Mortalität. Bis zum 11. Jahre hält sie
verhältnissmässig niedriger Stufe (10—14,9 pCt.), schnellt dann mi
14. Jahre in die Höhe, erreicht 25,6 pCt.

Das Leben ist am 4. Krankheitstage meist bedroht. Haben die
erst die erste Woche überstanden, ist Aussicht vorhanden, dass sie
Leben davon kommen. Anstrengende Arbeit während des Initial
scheint gelegentlich einen ungünstigen Einfluss auf den weiteren Ve
Krankheit auszuüben.

nirt bekennt der Verfasser, dass er über die Therapie nichts Neues
ibe.
orliegende Werk bereichert unsere Kenntnisse über die spinale Kin-
; ausserordentlich und ist als Muster des Studiums einer epidemi-
giösen Nervenkrankheit anzusehen. S.

---

kis, Milt., Dementia primitiva (praecox), Hebephrenie, nia, Paranoia. Athen, Druck Sakellarios. 1907.

sser giebt zunächst in kurzen Zügen eine Geschichte der Krankheit.
iaft der französischen Schule, der die griechischen Psychiater bis
meistens folgten, stand der schnellen Annahme der Dementia
idern entgegen. Auf Vorschlag des Verfassers ist in der Athener
Terminus „Dementia primitiva" statt „praecox" eingeführt, da der
tzteren für anfechtbarer hält.
klinische Beschreibung, die der Verfasser, der Kraepelin'schen
theilung folgend, giebt, begleiten Schriftproben und Abbildungen
iken und Betrachtungen über eigene Beobachtungen, die er in der
s- und seiner Privatklinik gemacht hat.
von seinen eigenen Fällen erklärt der Verfasser für besonders inter-
wichtig für die Aetiologie der Krankheit. Bei dem einen Fall fiel
ders eine beträchtliche Schwellung der Nacken- und Halsdrüsen
Schilddrüse auf, deren Auftreten 6 Jahre vor Beginn der Krankheit
ie) zurückdatirt; die Schwellung wuchs mit dem Zunehmen der
und erreichte ihre Höhe mit dem Eintritt der Demenz.
anderen Fall gingen auffällige Störungen der Menstruation voraus,
Ausbruch der Krankheit (paranoide Form) rief jede folgende Men-
ine beträchtliche Verschärfung der Krankheitssymptome hervor.
ls vollständig geheilt in der Literatur citirten Fälle von Dementia
nd nach Verfassers Ansicht auf diagnostische Irrthümer und Ver-
gen mit anderen toxischen Zuständen (confusion mentale) zurück-

lie Behandlung seines Stoffes schliesst Verfasser ein reichliches,
ietes Verzeichniss der einschlägigen Literatur an.

J., Die pathologische Anschuldigung. Beitrag zur Reform
164 des Strafgesetzbuches und des § 56 der Strafprocessordnung.
sych. Grenzfragen. 5. Bd. H. 8. Halle. 1907. Marhold.

ler zeigt an der Hand von lehrreichen Beispielen, bei welchen
n Geistesstörungen eine pathologische Anschuldigung möglich ist
e entsteht. Er versteht darunter: die wissentlich falsche Anschul-
Grund krankhafter Lügenhaftigkeit oder Triebe, ferner auf Grund

tate. Die Erkrankung zeigte sich in hervorra… mers und Herbstes (von 1025 Fällen fielen … 243 in September, 140 in October).

Die Erkrankung tritt in grösseren H… zwischen denen grosse Gebiete bestehen, … sie nur mit vereinzelten Fällen auftritt. … die Krankheitsverbreitung unabhängig: … sucht als das flache Land (72 Fälle in St…

Die Herdbildung bei der Verbreit… grössere Gruppen sich bilden, von wo au… denen Richtungen weiter verbreitet, d… Fälle oft kleinere Gruppen bilden. E… zwischen fast sämmtlichen von der Kr… hat. Der Contact wurde oft durch ge… Ausbreitung innerhalb der Herde is… myelitis ist folglich zu den contagiös…

Die Frage nach der Aetiolog… W. theilt die Untersuchungen von G… wegischen Epidemie 1905 in 12 Fäll… organismus fand: bohnenförmigen D… Gram-positiv und färben sich gut m… intravenösen Injectionen an weissen… mungen auf. W. selbst erhielt in … Resultate.

Die Frage, ob es bei der Erkra… giebt, ist schwer zu lösen. Eine nerv… behauptet ist, konnte bei der grossen … wiesen werden.

Prognostisch ist beachtenswerth, da… Alter des betroffenen Individuums, wie so… abnimmt, sondern zunimmt. Die Erkranku… an Frequenz, aber auch Erwachsene werde… ein 46jähriger Mann, der neun Kinder hatte… acuta, mit Paralyse des linken Armes, währe…

Hand in Hand mit dem allmählichen S… auffallende Steigerung der Mortalität. Bis zu… verhältnissmässig niedriger Stufe (10—14,9 pCt… 14. Jahre in die Höhe, erreicht 25,6 pCt.

Das Leben ist am 4. Krankheitstage meist … erst die erste Woche überstanden, ist Aussicht vo… Leben davon kommen. Anstrengende Arbeit w… scheint gelegentlich einen ungünstigen Einfluss a… Krankheit auszuüben.

...tung der Alkoholkranken wird von Lichten-...nders darauf hinweist, dass über die Hälfte gericht-... Sehr viele hatten ausserdem schon früher Behand-...führen.

...heitsgruppe der „Dementia praecox“ ist von ... Alter der Patienten schwankte zwischen 10 und ..., dass chronische Entstehung eine ungünstigere Pro-... durchweg. Schwere erbliche Belastung erschien ... Einfluss auf den Verlauf. Eine besondere Stellung ... Verlauf nahmen jene chronisch-paranoiden Formen ... erst nach dem 35. oder 40. Lebensjahre einsetzen, ... zur Paranoia gerechnet werden. Grosse Schwierig-... die Abgrenzung gegen Dementia senilis. 6 Kranke

...der progressiven Paralyse das Verhältniss der ... 1. Als Erklärung für diese starke Betheiligung ... Verwendung weiblicher Personen im Münchener ... wo sie in hohem Grade der luetischen Infection ... vielleicht der übermässige Alkoholgenuss als ...en. Die Lumbalpunction erwies sich als wich-... Hülfsmittel. Indessen fehlte Lymphocytose ... Section sichergestellten Falle von Paralyse. ...f Arteriosklerose des Gehirns, senile

...ssives Irresein ist von Rehm geschrie-...he Procentsatz der Schwaben. Die Frauen ...nen disponirt. Das früheste Alter der Er-...ste das 74. Jahr. Gleichartige Belastung

...er die grosse Neigung dieser Kranken ...eine bedeutungsvolle Rolle zukomme. ...icht festgestellt worden. Ein Kranker ...Frauen wurden die Anfälle durch die

...er 127 Fälle von Hysterie, von ...bei Männern in der Haft die von ...des aufgetreten. Einzelne Kranke

...skranken zusammen. Ausge-...heitsbilder waren nicht häufig; ...willenlosen Persönlichkeiten. ...und Idiotie. Meist handelte es ...ngen der Intelligenz. Nur in drei ...tlichem Gebiete.

krankhaft gestörter Wahrnehmung oder Denkthätigkeit und endlich di
der richtige, aber krankhaft motivirte Anschuldigung.

Er zeigt, wie die erdichtete Anschuldigung hauptsächlich auf de
des hysterischen Charakters vorkommt. Bei der pathologischen Ansch
in Folge krankhaft gestörter Wahrnehmung oder Denkthätigkeit spielen
Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen aller möglichen Psycho
Hauptrolle: Paranoia (besonders auf alkoholischer Basis), Querulant
sinn, Zustände von Benommenheit und Betäubung durch Kopfverletzun
Kopferschütterungen.

Er erwähnt dann die falsche Anschuldigung durch Kinder.

Als erstrebenswerth ist anzusehen, dass falsche krankhafte Ansch
möglichst bald erkannt und die Verhaftung Unschuldiger vermied
Der § 164 müsste dahin geändert werden, dass es möglich ist, Erm
über den Geisteszustand des geisteskranken Anzeigenden einzuleiten u
eine Internirung und Unschädlichmachung herbeizuführen.

Jahresbericht über die Königliche Psychiatrische Klinik in M für 1904 und 1905. München 1907. J. F. Lehmann's Verlag. 1

Kraepelin giebt nach einer kurzen Jahresgeschichte zunä
Uebersicht über den von ihm in der November 1904 eröffneten Klin
führten Dienstbetrieb. Mit Hilfe des sehr zahlreichen Wartperson
und der ausgedehnten Bädereinrichtung war es möglich, ohne Isolirze
zukommen. Gegenüber heftigeren Erregungen wurde unter Umst
Tag und Nacht mit kurzen Pausen fortgesetzten Wickelungen gegriffe
mit dem Grundsatze, dass keine Packung ohne Unterbrechung länger
Stunden dauern dürfe. Dadurch gelang es gleichzeitig, die Verab
von Schlafmitteln sehr einzuschränken. Für die Arbeitsfreudigkeit de
erwies es sich von Bedeutung, dass sie Nachts, soweit sie nicht a
Nachtwachen als Reserven auf den Abtheilungen nöthig waren, ihre
Sitz hatten. Die Dienstzeiteintheilung der Aerzte wurde so geregelt, da
im Jahre einige Monate für rein wissenschaftliche Zwecke zur V
standen.

Der klinische Bericht, an dessen Abfassung sich alle Assiste
betheiligt haben, ist reich an interessanten Beobachtungen. Kraepel
berichtet über Krankenbewegung und alkoholistische G
sichtspunkte. Die Zahl der Aufnahmen betrug 1905 bereits 1600 K
Jahre, von denen 940 Männer waren. Dieses Uebergewicht gegenü
Frauen wurde namentlich durch die Trinker und Epileptiker bedingt.
Polizei angewiesen worden war, Jeden aufgeregte oder störende Be
in die Klinik zu schaffen, so war die Zahl der wegen Rausch Aufgeno
unverhältnissmässig gross. Delirium tremens war dagegen ziemlich
wohl wegen des geringen Schnapsgenusses in München. 17 pCt. d
Insassen stammten aus Trinkerfamilien.

sociale Bedeutung der Alkoholkranken wird von Lichten-
rochen, der besonders darauf hinweist, dass über die Hälfte gericht-
ft worden war. Sehr viele hatten ausserdem schon früher Behand-
enanstalten erfahren.

grosse Krankheitsgruppe der „Dementia praecox“ ist von
earbeitet. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 10 und
Die alte Regel, dass chronische Entstehung eine ungünstigere Pro-
, bestätigte sich durchweg. Schwere erbliche Belastung erschien
hne wesentlichen Einfluss auf den Verlauf. Eine besondere Stellung
tomatologie und Verlauf nahmen jene chronisch-paranoiden Formen
e mit Vorliebe erst nach dem 35. oder 40. Lebensjahre einsetzen,
n anderen Autoren zur Paranoia gerechnet werden. Grosse Schwierig-
ete in einem Falle die Abgrenzung gegen Dementia senilis. 6 Kranke
eblich“ geheilt.

neimer fand bei der progressiven Paralyse das Verhältniss der
den Frauen wie 2 zu 1. Als Erklärung für diese starke Betheiligung
wird die zahlreiche Verwendung weiblicher Personen im Münchener
erbe hervorgehoben, wo sie in hohem Grade der luetischen Infection
seien. Auch könne vielleicht der übermässige Alkoholgenuss als
che in Betracht kommen. Die Lumbalpunction erwies sich als wich-
rentialdiagnostisches Hülfsmittel. Indessen fehlte Lymphocytose
n einem später durch Section sichergestellten Falle von Paralyse.
ht Alzheimer ein auf Arteriosklerose des Gehirns, senile
ungen und Hirnlues.

Kapitel Manisch-depressives Irresein ist von Rehm geschrie-
allend war hier der hohe Procentsatz der Schwaben. Die Frauen
h besonders zu Depressionen disponirt. Das früheste Alter der Er-
bildete das 7., das späteste das 74. Jahr. Gleichartige Belastung
in 24 pCt. der Fälle.

ler Epilepsie betont Weiler die grosse Neigung dieser Kranken
ken, der wohl ätiologisch eine bedeutungsvolle Rolle zukomme.
sonen waren Krampfanfälle nicht festgestellt worden. Ein Kranker
lafanfällen. Bei 25 pCt. der Frauen wurden die Anfälle durch die
einflusst.

che macht nähere Angaben über 127 Fälle von Hysterie, von
Frauen betrafen. Dreimal war bei Männern in der Haft die von
eschriebene Form des Dämmerzustandes aufgetreten. Einzelne Kranke
hre Anfälle nur nach Alkoholgenuss.

t stellt die Befunde bei 29 Unfallskranken zusammen. Ausge-
ysterische und neurasthenische Krankheitsbilder waren nicht häufig;
überwogen die hypochondrischen, willenlosen Persönlichkeiten.

s berücksichtigt Imbecillität und Idiotie. Meist handelte es
rsteren Falle um deutliche Störungen der Intelligenz. Nur in drei
der Defect hauptsächlich auf sittlichem Gebiete.

Die übrigen Abschnitte (Psychopathische Persönlichkeiten, verschi
kleinere Krankheitsgruppen, diagnostisch unklare Fälle, Selbstmord und Ge
störung, Todesfälle und Todesursachen, Ergebnisse der mikroskopischen U
suchung, psychiatrische Poliklinik) eignen sich nicht zur kurzen Bespre
und müssen im Original nachgelesen werden. Raecl

**Hans Laehr, Die Anstalten für Psychisch-Kranke in Deutsch
Deutsch-Oesterreich, der Schweiz und den Baltischen Län**
6. Aufl. Berlin 1907. G. Reimer. 281 Seiten.

Die von Heinrich Laehr zuerst veröffentlichte Zusammenstellung
in der Neuauflage und in der erweiterten Form ein werthvolles Nachsc
werk und giebt eine gute Uebersicht der Entwickelung des Anstaltswese

---

Mittheilung.

Congress für Elektricitätslehre und Radiologie.

Wir haben die Ehre Ihnen mitzutheilen, dass der 4. Internationale Congress für medicinische Elektricitätslehre und Radiologie in Amsterdam vom 1. bis 5. September 1908 tagen wird.

Der Erfolg der drei vorigen Congresse, in Paris in 1900, in Bern in 1903, in Mailand in 1906, hat zur Genüge deren Nutzen und Werth dargethan.

Der 4. Congress wird so viel wie möglich dem Ziele der vorhergehenden nachstreben.

Wir hoffen, dass Sie uns Ihre geschätzte Theilnahme nicht enthalten werden und zur Sicherung des Erfolges des Congresses beitragen wollen.

Das Programm enthält Themata aus der

Elektrophysiologie und Elektropathologie,
Elektrodiagnostik und Elektrotherapie,
Röntgendiagnostik und Röntgentherapie,
dem Gebiet der verschiedenen Strahlungserscheinungen,
Medicinischen Elektrotechnik.

Gelegentlich des Congresses wird eine Ausstellung von Apparaten und Neuerungen für klinische und Laboratoriumzwecke sowie wichtiger Röntgenogramme abgehalten werden.

Der Congress und die Ausstellung werden in der Universität stattfinden.

Der Ausschuss:

Prof. Dr. J. K. A. Wertheim Salomonson, Vorsitzender.
Dr. J. G. Gohl, Dr. F. S. Meijers } Schriftführer und Kassenführer.
Vondelstraat 53, Amsterdam.

Mittheilung

des

Herrn Prof. H. Liepmann.

Herr Prof. Liepmann bittet uns mitzutheilen, dass er der Veröffentlichung des Herrn Dr. Manfred Fraenkel über „S[illegible] u. s. w.", Heft 3, Bd. 43 des Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten ebenso wie seiner an anderen Stellen erschienenen Publikationen über den Gegenstand völlig fernsteht.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XV.

Ueber Hallucinationen und Gedankenlautwerden[1]).

Von

Dr. **Döllken**,

Privatdocenten in Leipzig.

Trotz des grossen Interesses, welches die Hallucinationen immer für den Psychiater gehabt haben, sind die Publicationen über uncomplicirte hallucinatorische Zustände und deren Analyse ziemlich selten. Dabei kommen derartige Zustände relativ häufig zur Beobachtung. Probst[2]) behauptet dasselbe und beschreibt sehr eingehend einen Einzelfall. Uhthoff[3]) analysirt eine Reihe von Fällen mit uncomplicirten Gesichtshallucinationen. Ich selbst konnte im Verlauf einiger Jahre 11 Fälle von Hallucinose, die nicht mit Geisteskrankheit complicirt war, beobachten. Allerdings kommen derartige Kranke selten in die Klinik oder Anstalt, sondern bleiben in der Behandlung des „Nervenarztes". Viele von ihnen haben eine Scheu, von ihren Hallucinationen zu sprechen. Andere (meist Belastete oder Hysterische) halten diese Erscheinung für so selbstverständlich normal, dass nur eine störende Steigerung des Symptoms oder ein zufälliges Nachforschen dem Arzt die Kentniss bringt. Es ist klar, dass ein Material, bei dem wir nicht mit Wahnideen, Bewusstseinsstörungen und Sejunction etc. zu rechnen haben, in vieler Beziehung den klareren Einblick in den Mechanismus der Hallucinationen und in ihre Werthigkeit zulässt.

Auffallend ist es, wie von vielen Autoren die Grösse des betheiligten Leitungsbogens unterschätzt wird.

---

1) Vortrag, gehalten auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 27. October 1907 in Leipzig.

2) Probst, Ueber das Gedankenlautwerden und über Hallucinationen ohne Wahnideen. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Bd. XIII. 1903.

3) Uhthoff, Beiträge zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen des Sehorgans. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1899.

Nicht befriedigen können die Theorien, welche versuchen, den Mechanismus der Hallucinationen in eine einheitliche Formel zu bringen. So passt weder die Theorie der primären Reizung des Erinnerungsbildcentrums, noch die Suggestionstheorie Jendrassik's[1]), auf alle analysirbaren Fälle. Wernicke[2]) meint, dass in Folge des Sejunctionsvorgangs zunächst bestimmte motorische (oculomotorische etc.) Erinnerungsbilder erregt werden und erst von da aus — rückläufig — die zugeordneten percipirenden Elemente der Sinnesfelder (Lichtfeld etc.). Diese sind bei dem Vorgang im Wesentlichen die Träger des Organgefühls. Auch diese Erklärung lässt in sehr vielen concreten Fällen völlig im Stich.

Die hallucinirenden Taubstummen Cramer's[3]) zeigen deutlich, dass auf verschiedenem Wege — entweder Sprachbewegungsbilder der Zunge, des Kehlkopfes etc. oder der Hände — die hallucinatorischen Wortbilder am leichtesten ansprechbar sein können.

Verschiedenartige Ansprechbarkeit eines Centrums, je nachdem der eine oder andere Weg gewählt wird, findet sich bekanntermaassen auch in der Norm, und zwar als Disposition und tritt schon in frühem Lebensalter in Erscheinung. Der eine Sextaner lernt seine Vocabeln hauptsächlich durch den optischen Eindruck, der andere durch Sprechbewegungsbilder. Einer meiner Mitschüler entdeckte erst als Secundaner das System, wie er am besten Vocabeln lernen konnte! Zuhülfenahme von markirenden Schreibbewegungen. Die neuerdings beliebteste Methode, sehr vorwiegend durch die gesprochenen Wortbilder eine fremde Sprache zu erlernen, ist sicher für Viele geeignet. Ich selbst aber war von jeher trotz mehrfacher ernster Versuche mit verschiedenen Sprachen nicht im Stande, rasch vorwärts zu kommen, wenn ich nur die Wortklangbilder aufnehmen konnte, dagegen gelang es ohne jede Mühe mit Zuhülfenahme der visuellen Wortbilder (motorischer, akustischer, visueller Typus).

Derartige Ueberlegungen machen es von vornherein schon unwahrscheinlich, dass Hallucinationen immer nach demselben starren Schema entstehen müssen.

Allgemein anerkannt ist, dass die Hallucinationen in den corticalen

---

1) Jendrassik, Ueber die Entstehung der Hallucinationen und des Wahns. Neurol. Centralbl. 1905.

2) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 1900. (Dort auch S. 198ff. eine Darstellung älterer Theorien.)

3) Cramer, Die Hallucinationen des Muskelsinnes. Freiburg 1889. — Derselbe, Ueber Sinnestäuschungen bei geisteskranken Taubstummen. Archiv für Psych. Bd. XXVIII.

Projectionscentren manifest werden, ihre Plasticität erlangen und dass die zugehörigen Erinnerungscentren in erster Linie mitwirken müssen.

Flechsig[1]) spricht sich dahin aus, dass die Erregung von den Assiationscentren rückläufig auf verschiedene Sinnescentren einwirken kann. In den neueren Lehrbüchern sind Ziehen, Wernicke, Kraepelin, Binswanger und Siemerling, Sommer u. A. der Meinung, dass die hallucinatorische Reizung eine rückläufige Richtung nimmt.

Dagegen erheben sich in letzter Zeit wieder Stimmen wie Jendrassik, Störring[2]) u. A. mehr oder minder gegen eine centrifugale Leitung in centripetalen Bahnen.

In der That giebt es einzelne Fälle, welche die Erklärung zulassen, dass die Hallucinationen auf dem üblichen Wege in der normalen Richtung der Sinnesleitung — centripetal — laufen. In den weitaus meisten Fällen jedoch finde ich keinen Anhaltspunkt für diese Deutung.

An sich ist eine centrifugale Leitung in centripetalen Bahnen durchaus nicht unerhört. Im peripheren Nerven ist sie bereits von v. Dubois-Reymond bewiesen und im Rückenmark nicht unwahrscheinlich [Kohnstamm[3])].

Damit eine Hallucination zu Stande kommen kann, müssen bestimmte Bahnen und Centren überregbar gemacht, gewissermaassen activirt werden. Die Activirung erfolgt durch einen pathologischen Process oder es handelt sich um reizbare Schwäche eines oder mehrerer Leitungsbogen. Letzteres ist meist angeborene Anlage.

Die Activirung kann auf verschiedenen Wegen und durch verschiedene Mittel erfolgen:

1. Angeborene Uebererregbarkeit eines Leitungsbogens.
2. Erkrankung eines peripheren Organs, Neuritis, Neuralgie, Otitis etc. activirt vom Endorgan und peripheren Nerven aus.

Wernicke hält es für unwahrscheinlich, dass vom peripheren Nerven aus Hallucinationen ausgelöst werden und führt als Beispiel Gesichtshallucinationen bei längst reizlosem, atrophischem Nervus opticus an. Es giebt aber Fälle, in denen sicher vom atrophirenden Nervus opticus die Activirung der Bahn erfolgt. Andererseits sind genug Fälle bekannt, in denen vom völlig reizlosen Opticus nach Jahren keine Activirung mehr erfolgen konnte. Es besteht nicht der mindeste Grund anzunehmen, dass derselbe Effect (die Gesichtshallucination) entweder nur central oder nur peripher enstehen könnte.

---

1) Flechsig, Gehirn und Seele. 1896.

2) Störring, Psychopathologie. Leipzig 1900.

3) Kohnstamm, Die centrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XXI.

3. Activirung von subcorticalen Centren aus. Flechsig's[1]) Fall von Kalkconcrementen im hinteren Vierhügel. Weinland's[2]) Fall (Laboratorium Flechsig) eines Tumors im vorderen Vierhügel.

4. Activirung von centralen Läsionsstellen aus. Hallucinationen in gelähmten Gliedern nach Apoplexie im Bereich der centralen motorischen Bahn, aphasische, hemianopische Hallucinationen [Pick, Hoche[3])].

5. Central angreifende Gifte, Opium, Atropin, Haschisch, Santonin, Hyoscin, Schwefelkohlenstoff, Blei etc. können Hallucinationen hervorrufen.

6. Höchst wahrscheinlich haben auch die meisten Bacterien- und Stoffwechselgifte rein centrale (wenn auch diffuse) Angriffspunkte[4]).

1. Bö., Schriftsetzer, 26 Jahre alt, nicht belastet, früher nie krank. Juni 1904 Angina und Neuralgie des linken Nervus frontalis und Nervus occipitalis minor. Während diese in etwa 10 Tagen verschwunden waren, blieben gleichzeitig aufgetretene acustische Erscheinungen noch 3 Monate bestehen. Ohrenbefund stets negativ, ein leichter Tubenkatarrh bestand kurze Zeit. Im Anfang hörte er das deutliche laute Sausen von Maschinen, wie sie in seinem Arbeitsraum standen, ausserdem noch „Kluoksen". Nach otwa 14 Tagen bestand fast ununterbrochen noch das Klucksen. Aergerte er sich bei der Arbeit oder zuhause, hörte er 1—2 Tage lang wieder Maschinensausen. Dass es sich um Trugwahrnehmungen handelte, war dem Patienten stets klar. Im Maschinenraum konnte er das „Sausen im Ohr" vom gleichartigen Sausen seiner Maschine nicht unterscheiden. Dass es fortbestand, merkte er daran, dass bei plötzlichem Anhalten der Maschinen das „Sausen im Ohr allein weiter ging". Galvanische Ströme 0,3 M.-A. von 3 Minuten Dauer unterdrückten die Hallucinationen, Ströme von 2 M.-A. verstärkten sie beträchtlich. Anode oder Kathode am Ohr war gleichgültig. Anoden- und Kathodenschliessung und -Oeffnung verursachen nur das gewöhnliche Knacken.

2. Ha., Schriftsetzer, 42 Jahre alt, nicht belastet, nie krank gewesen. Vorwiegend visueller Typus. December 1906 Influenza. Nach Ablauf der acuten Erscheinungen blieb „ein Sausen im Ohr, als wenn der Wind heftig durch Telephondrähte geht". Die specialärztlich sehr häufig vorgenommene Untersuchung der Ohren ergab ausser einem leichten, bald geheilten Tubenkatarrh stets negativen Befund. Zeitweilig das Geräusch laut sausender Maschinen. Im Februar 1907 nach Anwendung von galvanischen Strömen 0,2 M.-A. nur ab und zu

1) Flechsig, Beziehungen des unteren Vierhügels zum Hörnerven. Neurol. Centralbl. IX.

2) Weinland, Archiv f. Psych. XXVI.

3) Pick, Hoche s. S. 444.

4) Siemerling, Artikel Amentia und Delirien in Binswanger-Siemerling's Lehrbuch. — Derselbe, Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Deutsche Klinik. VI.

Maschinensausen. In seinem Arbeitsraum verschwand das Geräusch völlig, wenn die die Maschinen liefen und stellte sich bald wieder ein, wenn abgestellt war. Als Patient nun im Mai 1907 eine Gemüthserregung hatte, trat das laute Geräusch windbewegter Telephondrähte wieder auf. Die Ohrenuntersuchung hatte negativen Befund. Patient war stets von dem subjectiven Charakter seiner Trugwahrnehmungen überzeugt. Da es ihn interessirte einen Vergleich zwischen den Trugwahrnehmungen und den Empfindungen von windbewegten Telephondrähten anzustellen, ging er mehrfach an windigen Tagen auf die Landstrasse. Es zeigte sich, dass die Hallucination mit dem wirklichen Geräusch eine Verschmelzung einging, so dass er sie nicht auseinander halten konnte. Entfernte er sich aber von den Drahtleitungen, blieb die Hallucination in derselben Intensität bestehen, während das Geräusch der Drähte schwächer wurde. Der Zustand besserte sich allmählich, besteht aber heute (nach 11 Monaten) noch fort. An Tagen niedrigen Luftdrucks sind die Gehörstäuschungen meist stark, an Tagen hohen Luftdrucks fast verschwunden. Anstrengungen, einige Glas Bier verschlimmern die Erscheinungen. Gemüthserregungen kommen bei dem Patienten kaum vor. Die Gefühlsbetonung der Hallucinationen ist sehr gering. Länger dauernde schwache galvanische Ströme 0,2 M.-A. vermögen die acuten Erscheinungen meist zu unterdrücken, stärkere galvanische von mehr als 2 M.-A. und ebenso mässig starke faradische und Wechselströme etwas zu steigern. Häufige Stromöffnung und -Schliessung steigert die Erscheinungen etwas.

In beiden Fällen ist die Activirung von der Peripherie her durch den Tubenkatarrh verursacht worden. Befallen ist der ganze centripetale Leitungsbogen von der Peripherie bis zum acustischen Erinnerungscentrum. („Meine Maschinen"; Telephondrähte, die er in einer früheren Wohnung oft hat sausen hören.) Ob der motorische Theil des Leitungsbogens in Mitleidenschaft gezogen ist, lässt sich nicht ergründen. Motorische Erscheinungen wurden nicht einmal auf Suggestivfragen zugegeben.

Die Hallucinationen beider Patienten hatten starken Wirklichkeitscharakter. Sie wurden mit Hilfe der anderen Sinne corrigirt. Eine vollkommene Verschmelzung von subjectiver und objectiver Empfindung trat jedesmal bei einer gewissen Intensität des gleichlautenden äusseren Reizes ein und machte die Correctur unmöglich. Je nachdem also ein bestimmter Gehörsreiz angenähert oder entfernt wurde, erhielt die Hallucination objectiven Charakter oder nicht. Derartige Beispiele scheinen mir gegen Störring's (l. c.) Auffassung zu sprechen, dass eine haarscharfe principielle Unterscheidung zwischen Hallucinationen und Pseudohallucinationen gemacht werden kann.

3. Pe., Kaufmann, 33 Jahre alt. Vater am Schlaganfall gestorben, eine Schwester nervös. Die Familie ist sehr musikalisch, auch Patient ist musikalisch und zeigt akustisch-visuellen Mischtypus.

Seit vielen Jahren besteht eine allgemeine nervöse Reizbarkeit. Die Stimmung ist meist trübe. Vor $1^{1}/_{2}$ Jahren war er Zeuge in einem sehr unangenehmen Process gegen einen Verwandten. Pe. wurde nun unruhig und schlaflos, so dass er ein Sanatorium aufsuchte. Einige Zeit glaubte er, er müsse wegen Falscheides ins Gefängniss, obwohl er sicher keinen falschen Eid geschworen hatte und meinte, er werde deshalb von Polizei und Staatsanwalt gesucht. Nach etwa 6 Wochen trat Heilung ein.

Von jeher konnte er Abends im Bett, bei fehlenden äusseren Reizen, beliebig Personen und Scenen „sehen". Diese „lebenden Bilder" tauchten auf und verschwanden, zeigten aber keine Bewegung. Wenn durch eine Theatervorstellung oder dergl. die Bahnen stärker activirt waren, zogen auch ohne sein Zuthun die Scenen noch einmal an ihm vorüber, genau so plastisch, scharf und farbig wie vorher im Theater. Besonders lebhaft waren die Visionen vor einigen Jahren, als er im Geschäft seine Augen stärker anstrengen musste. Die Untersuchung ergab eine Hyperopie mässigen Grades. Als er dann bei der Arbeit Brille trug, hörten die nächtlichen Spontanvisionen sofort auf. Die Fähigkeit, durch Aufmerksamkeitsanspannung Hallucinationen zu erzeugen, blieb unverändert.

Seit etwa 1903 erscheinen ihm, wenn er Gemüthsbewegungen gehabt hat, Abends im Bett die Köpfe der Leute, mit denen er tagüber zu thun hatte, ab und zu auch unbekannte Köpfe.

Ungefähr 1904 acquirirte er einen linksseitigen Mittelohrkatarrh, der chronisch wurde. Einige Zeit nachher begannen die hallucinirten Köpfe und Personen zu sprechen. Die Stimmen waren sehr laut und wurden nur auf dem linken Ohr gehört.

Niemals, auch nicht nach dem Besuch von Oper und Concert singen oder musiziren die hallucinirten Personen. Patient kann aber ohne Mühe alle gehörten einfacheren Melodien auf dem Clavier ohne Noten spielen.

Im April 1907 regte Pe. sich über seine Frau sehr auf. Nun sah er acht Tage jeden Abend im Bett die Köpfe stundenlang und hörte auf dem linken Ohr sie laut Verse recitiren oder gleichgültige Dinge sprechen. Er selbst musste oft mitsprechen und antworten. Obwohl der Wirklichkeitscharakter der Hallucinationen sehr gross war — „ich sehe und höre es nicht anders, wie wenn ich im Geschäft mit den Leuten verkehre," sagte Patient —, war er stets überzeugt, dass er Trugwahrnehmungen habe und knüpfte keinerlei Schlussfolgerungen daran. Der Schluss auf Sinnestäuschung, meinte er, sei deshalb nicht schwer, weil er nur die Köpfe und nicht die ganze Situation sehe. Ich habe nach dem Vorgang Kandinsky's[1]) und Störring's (l. c.) die Beziehungen der hallucinatorischen Bilder „zum Augenschwarz des objectiven Gesichtsfeldes" häufig geprüft. Stets waren sie „in den im gegebenen Moment wahrgenommenen Raum eingeordnet und von den Bewegungen des Sinnesorgans abhängig" (Störring). Am Tage hörte er keine Stimmen, sah auch keine Bilder, hatte aber zeitweilig den ungewohnten Drang, viel zu

1) Kandinsky, Archiv f. Psych. XI.

sprechen. Gelegentlich kamen auch Gedanken und Sätze dabei heraus, die er als fremdartig empfand, so dass er sehr erstaunt war.

Im August 1907 hatte er wieder einen Aerger wegen der alten Processsache. Im Geschäft war er zerstreut, die Stimmung war deprimirt. Er schlief schlecht und hatte eigenthümliche Sensationen in Kopf und Rücken. Einige Male hörte er Nachts in der Stirn seinen Namen rufen und auch andere Worte: „ich will, was ich will". Visionen waren gleichzeitig nicht vorhanden. Volle Correctur auch im Augenblick der Hallucination. Nach 3—4 Tagen traten die Erscheinungen nicht mehr auf.

Nun ging es ihm 6 Wochen sehr gut, bis er im October 1907 wieder in einen Familienzwist hineingezogen wurde. Es wiederholte sich die selbe Attacke wie im April und hielt 5 Tage lang an.

Versuche, hallucinirte Köpfe etc. auf ein Blatt Papier zu zeichnen, gelangen nicht. Die Bilder verschwanden leicht, wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt wurde, auch fehlt zeichnerische Fertigkeit.

Patient hat stets alle Hallucinationen vollkommen corrigirt und niemals Wahnvorstellungen gehabt, die in irgend einer Beziehung zu den Hallucinationen standen. Depressive Wahnvorstellungen haben überhaupt nur einmal vor $1^1/_2$ Jahren kurze Zeit bestanden.

Der ganze centripetale und centrifugale Leitungsbogen der Sehbahn Pe.'s einschliesslich der Erinnerungscentren war von Jugend an übererregbar. Der sensorische Antheil kann bei Körperruhe und Abwesenheit äusserer Reize durch Aufmerksamkeitsanspannung zur Function (Visionen) gebracht werden. Der motorische Antheil bedarf jedoch jedesmal noch einer besonderen Activirung. Bewegte Visionen werden nur wahrgenommen, wenn gerade Sinneseindrücke mit lebhafter Gefühlsbetonung voraufgingen. Gemüthsbewegungen überhaupt rufen auch passiv Visionen hervor.

Der gesammte sensorische und motorische Leitungsbogen der Hörbahn ist durch einen Mittelohrkatarrh activirt worden. Die Gehörshallucinationen werden meistens associativ durch Visionen ausgelöst. Niemals aber war, selbst in Zeiten grosser Anfregung, der umgekehrte associative Weg gangbar. Die Gehörshallucinationen haben nie Gesichtstäuschungen im Gefolge gehabt.

Die Hallucinationen unterscheiden sich in keiner Weise von realen Sinnesempfindungen. Trotzdem wurden sie durch Controlle und Zusammenwirken weiterer Sinnesempfindungen stets corrigirt.

4. Frau O., 31 Jahre alt, nicht belastet. Stammt aus einer sehr musikalischen Familie, ist selbst musikalisch künstlerisch begabt. Akustisch-visueller Typus. Der akustische Antheil wiegt vor. Früher nie krank.

Vor einigen Jahren depressive Verstimmung leichten Grades. Sah in dieser Zeit sehr häufig die Gesichter der Anwesenden sich in Leichengesichter

verwandeln, hatte Angstgefühl dabei. Oeftere Remissionen. Heilung nach mehr als einem Jahr.

Geringe Myopie, die nie Störungen verursacht hat; Ohren gesund.

Hat von Jugend an die Gabe bei geschlossenen Augen, wenn die Umgebung nicht zu lebhaft ist und nicht ablenkend wirkt, durch einen Willensact (Aufmerksamkeit) bekannte Personen in realer Deutlichkeit zu sehen. Die Vision bleibt an der Stelle schärfsten Sehens und wandert entsprechend mit den Augenbewegungen. Nach dem Besuch einer Oper und eines Concertes bewegen sich etwa einen Tag lang die Figuren, wie sie sich auf Bühne und Podium bewegt haben. Gleichzeitig wird die gehörte Musik — Gesang und Instrumente — hallucinatorisch laut, und zwar in derselben Klangfarbe und Stärke wie bei den realen Empfindungen. Patientin kann ihre Hallucinationen stundenlang andauern lassen. Sowie aber die Aufmerksamkeit abgelenkt wird oder ein stärkerer Sinnesreiz von aussen herantritt, verschwinden die Trugwahrnehmungen sofort. Stärkere Bahnung durch Gesichtseindrücke (Theater etc.), Affecte und Gemüthsbewegungen erleichtern die Auslösung der Hallucinationen.

5. O., der älteste Sohn der Patientin sah vom 6.—10. Lebensjahr Abends im Bett Blumen durch die Luft fliegen, Automobile und Räder auf sich zufahren, sah Gegenstände im Schlafzimmer grösser und grösser werden. Die Visionen wurden nicht für wirklich gehalten, flössten dem Kinde grosse Angst ein. — Augen und Ohren sind gesund.

In beiden Fällen ist die gesammte sensorische und motorische Sehbahn übererregbar, im Fall 4 ist aber ebenfalls (cf. Fall 3) die motorische Sehbahn die schwerer ansprechbare. Während aber Pe. nie musikalische Hallucinationen hatte, traten sie hier auf associativem Wege sehr leicht auf. Niemals, abgesehen von der Zeit des Depressionszustandes, sind spontane Hallucinationen beobachtet worden. Die Correctur ist selbstverständlich, da die Erscheinungen nur durch einen Willensact (Aufmerksamkeit) hervorgerufen werden.

6. Li., Arbeiter, geboren 1866. Nicht belastet. 1887 erlitt er eine Schwefelkohlenstoffvergiftung und erkrankte an depressivem hallucinatorischen Wahnsinn. Aufnahme in die Psychiatrische und Nervenklinik der Universität Leipzig am 23. Februar 1887. Angst, Gehörs- und Gesichtshallucinationen, Personenverkennung, Schwindelgefühl, grosse Unruhe, traumhaftes Benommensein. Geheilt nach 8 Monaten[1]. Nach der Entlassung begann er wieder zu arbeiten. Sehr bald stellten sich Gehörshallucinationen ein. Er musste hinhorchen und arbeitete deshalb langsamer. Seine Arbeitsstelle wechselte er vielfach, hielt nirgendwo lange aus.

Der hallucinatorische Zustand wurde chronisch. Er hörte bald angenehme, bald unangenehme, bald gleichgültige Dinge, die er stets corrigirte.

1) Krankengeschichte ausführlich bei Laudenheimer, Schwefelkohlenstoffvergiftung. Leipzig 1899.

1896 hatte er Bleikolik. Anfangs 1897 mehrten sich die Gehörshallucinationen, „so dass er ganz in Verwirrung geriet". Ausserdem hatte er lange dauernde „Nachbilder" von Personen, mit denen er gesprochen hatte.

Aufnahme in die Klinik am 9. Januar 1897. Gehör normal, Ohrenbefund normal, geringe Myopie, Fehlen des Geruchssinnes. Intelligenz dem Bildungsgrad entsprechend. Fast ununterbrochen hörte er Stimmen, die ihn sogar oft am Einschlafen hinderten. Selten hatte er für einige Stunden oder gar einen ganzen Tag Ruhe. Anfangs hörte er die Stimmen vorwiegend links, von März 1897 ab auf beiden Ohren. Er behauptete stets das Krankhafte der Stimmen zu erkennen. Doch sei es „vielleicht eine Art Ahnung, dass die betreffenden Leute zu der Zeit, wo er sie hörte, wirklich etwas von ihm sagen". Ablenkung durch Lesen möglich. Die zahlreichen hallucinatorischen Befehle befolgte er nie. Von October 1898 an nahm er jede bekannte Person oder Situation, die er sich ins Gedächtniss zurückrief, mit realer Deutlichkeit wahr, „so dass er sie zeichnen könnte". Er sah nun auch meist die Personen, deren Stimmen er hallucinatorisch hörte, jedoch in einer gewissen Entfernung, „als ob die Mauer dazwischen wäre". Wenn er die Aerzte oder Andere — auch in grösserer Entfernung — sah, hörte er hallucinatorisch sie stets laut sprechen. — Die Stimmen sprachen seine Gedanken aus, schimpften, sagten gleichgültige oder angenehme Dinge. Die Stimmung war meist deprimirt. Krankheitseinsicht bestand stets. Im ersten Moment glaubte er oft an die Wirklichkeit seiner Hallucination, überlegte sich aber dann sofort, dass es sich nur um Sinnestäuschungen handele. Wenn er von Mitpatienten belästigt wurde, häuften sich die Hallucinationen. Dann kam es nicht selten vor, dass er sich seine Correctur der Trugwahrnehmungen von Arzt, Personal und Mitpatienten noch eigens bestätigen liess. Das Wirklichkeitsgefühl der Hallucinationen war immer sehr stark.

Wesentliche Aenderungen im Befinden traten nicht ein. Nach fast zwei Jahren verliess Patient die Klinik und nahm Stellung als Markthelfer an.

Die Hallucinationen dauerten fort, verschwanden oft für einige Tage, waren bald sehr gehäuft, bald seltener, bald sehr laut, bald leise.

15. Mai 1900 Wiederaufnahme wegen gehäufter Hallucinationen. Die Stimmen sprachen wieder in endloser Kette. Diesmal hörte er nur seine Angehörigen sprechen und sah sie dabei zuweilen.

„Ich sehe sie aber nicht mit den Augen, denn sie sind auch da, wenn ich die Augen zu habe. Dass Alles Unsinn ist, weiss ich immer ganz genau und trotzdem werde ich vor dem Einschlafen manchmal ängstlich." Nie knüpfte Patient irgend welche Schlüsse an seine Hallucinationen, nie richtete er sich nach den gehörten Befehlen. Die erst sehr mürrische Stimmung wurde allmählich besser. Die Hallucinationen liessen nach. Es wurden nur noch ab und zu seine Gedanken laut, die er von einer Tante aussprechen hörte. Spontan traten Gesichtshallucinationen selten auf, meist bewegte Scenen hässlichen Inhalts. Durch einen Willensimpuls (Aufmerksamkeit) vermochte er zu den Stimmen die zugehörigen Visionen zu erzeugen, zu jeder wirklich gesehenen

bekannten Person deren Stimme hinzu zu halluciniren. — Entlassen nach drei Monaten.

Der Zustand besteht jetzt (1907) fast unverändert fort. Patient arbeitet seit 1900 regelmässig.

Die hallucinatorischen Wahrnehmungen hatten immer genau alle Eigenschaften von wirklichen Sinneseindrücken, auch die Gefühlsbetonung war nicht anders. Die Correctur erfolgte nach der Angabe Li's nur durch logische Schlussfolgerung.

Nach einer schweren Intoxicationspsychose 1887 blieb eine hochgradige Uebererregbarkeit der Hörbahn zurück. Die Hallucinationen betreffen nur die sensorische Bahn, eine Betheiligung des motorischen Antheils des Bogens ist wenigstens nicht nachweisbar.

Eine Bleivergiftung 1896 activirte auch die Sehbahn, in der allerdings bereits während der Psychose 1887 Hallucinationen gewesen waren, so dass anfangs 1897 Visionen sich einstellten (zuerst „Nachbilder"). In der Sehbahn war der motorische Theil des Leitungsbogens sehr viel geringer betheiligt, als der sensorische. Anfangs erschienen die Visionen als unbewegte Nachbilder, 1900 zuweilen als bewegte Scenen.

Als Lokalzeichen der Hallucinationen machten sich geltend laute oder leise Stimmen, Figuren als Nachbilder und solche in festbestimmter Entfernung, „als ob die Mauer dazwischen sei!".

Im Gegensatz zu Fall 3 sind die Associationsbahnen zwischen den centralen Gesichts- und Gehörsorganen (Centren) von jedem der beiden aus sehr leicht ansprechbar. Die Gesichtshallucination vermag associativ durch Aufmerksamkeit oder zufällige andere Association sofort eine Gehörshallucination auszulösen und der umgekehrte associative Weg ist ebenso prompt gangbar. Trotz des vollkommenen Objectivitätscharakters und Wirklichkeitsgefühl der Hallucinationen, trotz ihrer Massenhaftigkeit und einer Dauer von 19 Jahren werden sie durch Schlussfolgerungen stets corrigirt.

7. Be., Privatgelehrter, geboren 1858. Eine Schwester geisteskrank. Patient, der nie ernstlich krank war, wurde während seiner Studienzeit eigenthümlich, kam nicht zum Examen, vereinsamte mehr und mehr. Wegen starker Sensationen in den Genitalien und Zehen begab er sich mit 32 Jahren, 1890, in die psychiatrische Klinik. Als Junge hatte er einen harmlosen Ausschlag an den Genitalien. Glaubte, das sei schimpflich, er müsse sich von den Leuten fernhalten. Das Gefühl blieb, als er über die Harmlosigkeit des Ausschlags aufgeklärt wurde und dieser beseitigt worden war. Er war damals sehr menschenscheu, fühlte sich in Gesellschaft Anderer sehr unwohl, sprach möglichst mit Niemand. Er glaubte, es gehe, durch seine trübe Gemüthsstimmung bedingt, von ihm ein Fluidum aus, welches sogar durch Thüren auf Andere einwirke. Ferner hatte er den Gedanken, dass alle Menschen ihm sein

Leiden ansehen könnten. Er liess sich bald überzeugen, dass kein Grund zu derartigen Gedanken vorhanden war. Die Gedanken drängten sich trotzdem immer wieder auf und hatten dann den Charakter echter Zwangsvorstellungen.

Auf dem rechten Ohr bestand ein alter chronischer Mittelohrkatarrh mit reichlicher Secretion. Später war auch ein linksseitiger Mittelohrkatarrh vorhanden.

1895 wurde lautes Sprechen rechts in $1^3/_4$ m, links in $^1/_2$ m Entfernung gehört. Allmählich nahm die Schwerhörigkeit noch weiter zu.

Um 1895 traten im Ohr zuweilen eigenthümliche Sensationen wie Flüstern auf. Er hörte aber Anfangs keine Worte, wurde auch von den Erscheinungen nicht beunruhigt.

Etwa um dieselbe Zeit stellte sich das Gefühl ein, dass alle Leute ihn ansähen. Obwohl er sich sagte, dass keine Veranlassung dazu bestehe, wurde er doch verlegen oder ärgerlich, was sich auch im Mienenspiel zeigte. Wenn er in das Café ging und Jemand sah ihn an, trat sofort die peinliche Vorstellung auf, man sehe ihm seine Krankheit an. Oft hatte er auch die Vorstellung, er werde angesehen, ohne dass es der Fall war. Obwohl er sich stets sagte, dass sein Gefühl eine Täuschung sei, wagte er doch nicht aufzusehen, und vertiefte sich am liebsten scheinbar in eine Zeitung. Der unnütze — wie er selbst einsah — Kampf mit den unnötigen Peinlichkeitsgefühlen regte ihn „furchtbar“ auf; er kam in „fürchterliche“ Stimmung.

Die Flüstersensationen im Ohr dauerten an. Bald kam aber sehr laut das Geräusch zugeschlagener Thüren hinzu. Er konnte nie unterscheiden, ob wirklich eine Thür geschlagen wurde, oder ob er das Geräusch nur hallucinatorisch wahrnahm. Dabei wusste er genau, dass die meisten dieser täglichen, häufigen Wahrnehmungen Gehörstäuschungen waren. Auch als er 1902 das Geräusch einer sehr nahe, 2—3 m hinter seinem Rücken heftig zugeschlagenen Thür in Wirklichkeit nicht mehr hören konnte, blieb die Hallucination unverändert fortbestehen. Da aber die Gesichtsempfindung einer zugeworfenen Thür oft bei ihm die Gehörsempfindung hallucinatorisch auslöste, war er häufig im Zweifel über die Realität dieser Hallucination. Ausser diesen Geräuschen hörte er etwa seit 1897 besonders Abends Stimmen. Die sehr lauten Stimmen liessen in der Hauptsache seine Gedanken über die Zwangsvorstellungen laut werden, sprachen von den sexuellen Erregungen, von seiner „Willensrichtung“. Als er sich mit französischen Sprachstudien beschäftigte, hörte er zuweilen auch Wortwendungen, die ihn besonders interessirt hatten.

Im August 1900 hörte er einmal ausser anderen Dingen: „Welche Richtung der Wille?

Mich sozusagen verstecken und verkriechen vor den Leuten.

Durchaus zu abstrahiren von allem Connex mit den Menschen.

Zu schauen und zu lauschen immerdar, ob man mir dann auch nicht etwas Böses zufügt (niedrig über mich denkt).

Alles verdirbt sich mir durch meinen Unwillen.“

Nach Mittheilung des Patienten giebt die Aufzeichnung nicht den Wortlaut der Hallucinationen, wohl aber im Wesentlichen das Gehörte wieder.

Von dem subjectiven Charakter seiner Sinnestäuschungen war Patient stets überzeugt, wenn er irgend eine Controlle mit anderen Sinnesorganen oder associativen Ueberlegungen ausüben konnte. Jedenfalls aber hatten bei ihm die hallucinatorischen Empfindungen völligen Wirklichkeitscharakter.

Patient ging jeden Monat einmal aus und trank einige Glas Bier. Da er ungemein wenig vertrug, stand er oft bei der Heimkehr deutlich unter Alcoholwirkung. Nun hörte er fast regelmässig den einen Portier, der ihm öffnete, eine despectirliche Aeusserung thun: „Sie kommen recht spät heim", „Sie haben wohl heute gekneipt", ganz gleich ob der Portier nur guten Abend sagte oder überhaupt nicht sprach. Entweder wurde Patient gleich heftig oder er beschwerte sich am nächsten Morgen bei den Aerzten. Diese Hallucination erkannte er nie als solche, liess sich auch nicht überzeugen.

Patient war ausserordentlich leicht in tiefen hypnotischen Schlaf zu bringen. Die Hypnose wirkte stets für ein bis drei Tage derart, dass Zwangsvorstellungen und Hallucinationen nahezu verschwanden. Das Krankheitsbild blieb bis 1904 unverändert, dann verliess Patient die Klinik. 1905 starb er an einer acuten körperlichen Krankheit.

Der Fall bietet besonderes Interesse deshalb, weil bei einem Psychopathen, der in der Hauptsache an Zwangsvorstellungen litt, im Anschluss an eine chronische Erkrankung des peripheren Organs corrigirte Hallucinationen auftraten, die zum Theil zu den Zwangsvorstellungen in Beziehung standen. Die gesammte sensorische Hörbahn und noch transcorticale Bahnen und Centren (Gedankenlautwerden) sind übererregbar. Der motorische Theil des Leitungsbogens ist dagegen nie nachweisbar in Mitleidenschaft gezogen worden. Das Lokalzeichen der peripheren Antheile der Bahn, die überlaut erklingenden Geräusche und Töne, war stark ausgeprägt.

Die Hallucinationen hatten, wie Patient stets behauptete, die Realität von wirklichen Sinnesempfindungen, ihr Gefühlston war ebenso lebhaft. Trotzdem corrigirte er stets durch die Controlle der anderen Sinne und durch Schlussfolgerungen selbst bei Aerger und stärkeren Gemüthsbewegungen. Unter dem Einfluss einer mässigen Alcoholvergiftung aber war es ihm unmöglich, die Hallucinationen als solche zu erkennen. Er deutete sie wahnhaft und die Wahnidee war uncorrigirbar.

Sehr bemerkenswerth ist auch, dass der tiefe hypnotische Schlaf allein ohne fremde Suggestionen im Stande war, Zwangsvorstellungen und Hallucinationen für kurze Zeit fast ganz zu unterdrücken.

8. Ack., geboren 1860, Fabrikmeister. Mutter nervenkrank, Bruder des Vaters geisteskrank, Bruder an Epilepsie gestorben. Patient konnte sehr gut rechnen und hatte ein sehr gutes Zahlengedächtnis. Schreiben und viele andere Dinge lernte er schwerer. Sehr ausgesprochener visueller Typus. Lernt Wort-

reihen durch optischen Eindruck leicht. Sehr schwer lernt er nur gehörte Wortreihen, kaum solche, die er nachspricht[1]).

1889 Bleivergiftung, 4—5 Jahre Lähmung des rechten Armes. 1897 und 1898 arbeitete er mit einem Bronzepulver, das er „Aluminiumgold" nennt. Die Haare seien davon ganz verfärbt worden, das Pulver sei fortwährend wie Schwefel in der Athmungsluft gewesen.

1898 begann er auf allen Sinnesgebieten zu halluciniren, er war völlig verwirrt und hatte die Idee, man verfolge ihn. Der Zustand besserte sich bald, so dass er wieder arbeiten konnte. Von nun an aber hatte er Gehörstäuschungen, die bis heute andauern. Er erkennt sie stets als Täuschungen. In den ruhigsten Zeiten besteht nur ein Klingen in den Ohren, als wenn etwas auf Metall aufgeschlagen wird. Dieses Geräusch verlässt ihn nie. Die nächste Steigerung ist Maschinensausen. Tritt in guten Zeiten nach dem Genuss von wenig Alcohol auf.

1903 hörte er sehr viele Stimmen. Er versuchte durch Nachfragen bei seinen Arbeitsgenossen immer wieder, sich von dem hallucinatorischen Charakter der Wahrnehmungen zu überzeugen. Nach etwa sechs Wochen war er so weit geheilt, dass nur noch das Klingen andauerte.

1905 begannen wieder ohne äussere Veranlassung die Stimmen ihn zu belästigen. Sie wurden schliesslich so lebhaft und zahlreich, dass er gelegentlich doch in Zweifel kam, ob das alles nur Sinnestäuschungen seien. Er ging oft zu den Arbeitern und Vorgesetzten, um sich zu erkundigen, ob sie wirklich dies und das gesagt hätten. Einige Mal kam es sogar vor, dass er irgend einen zugerufenen Auftrag befolgte und erst bemerkte, dass es eine Hallucination gewesen war, wenn er etwa dadurch einen Fehler in der Arbeit gemacht hatte oder die sprechende Person nicht anwesend gewesen sein konnte. Kurze Ruhe zu Hause und geeignete Medication brachten in wenigen Wochen wieder volle Arbeitsfähigkeit und Aufhören der Hallucinationen.

Eine neue schwerere Attacke begann ohne wesentliche äussere Veranlassung im December 1906. Patient musste die Arbeit aussetzen und trat den üblichen Gang zum Ohrenarzt an, der wie bei vielen früheren Untersuchungen normale Verhältnisse des peripheren Organs feststellte.

Die Stimmen waren die von Arbeitern seiner Fabrik, selten die von fremden Leuten. Sie sprachen oft von der Fabrikation, vielfach aber auch andere Dinge: „Du wirst jetzt in der Lotterie gewinnen". Es ist Geld für dich gespart, es liegt da; nächstens kannst du es holen". Der Grund für diese Hallucinationen war der Umstand, dass Patient eine Summe in Raten zurückzahlen musste, was ihm schwer fiel. Ueber diese Hallucination lachte er meist und hielt die Stimme nie für real. Am besten hörte er sie, wenn alles ruhig war und ging daher jeden Tag in den Wald. Aber auch in die Unterhaltung drängten sich die Stimmen hinein und hörten selbst im Strassenlärm nicht ganz auf. Er wurde völlig schlaflos, hatte geringen Appetit,

1) Herr Privatdocent Dr. Brahn hatte die Liebenswürdigkeit, den Ack. eingehend auf seinen psychologischen Typus zu untersuchen.

magerte stark ab, klagte über Stirn- und Nackenkopfschmerzen. Unter der Medication von täglichen Bädern und Veronal bessorte sich der Zustand langsam mit vielen Recidiven. An den schlimmsten Tagen im Januar 1907 hörte er den ganzen Tag die Stimmen alle seine Gedanken aussprechen, fragen, selten schimpfen, und musste ihnen antworten. Er las nicht, weil er seine Gedanken nicht bei der Sache habe. Gelesenes wurde nicht nachgesprochen. Trotz aller Correction war die Stimmung dann deprimirt. Wenn es etwas besser war und die Stimmen wenigstens zeitweilig, wie bei der Unterhaltung in der Sprechstunde aufhörten, musste er die hallucinirten Worte nachsprechen. „Das Nachsprechen kommt ganz von selbst.“

Zu Zeiten, wo nur in der Waldruhe die Stimmen von Geld und von Arbeit sprachen, hatte er etwas „wie einen Hauch auf der Zunge und ein Bewegungsgefühl in derselben, brauchte aber nicht zu sprechen. Nun ging der sonst sehr starke Wirklichkeitscharakter der Stimmen verloren, sie wurden „fremdartig“, obwohl der Klang der ihm bekannten Stimmen sich nicht änderte. In schlimmeren Tagen hatte er immer die anderen Sinnesorgane und die Logik zur Correctur anwenden müssen. Das war jetzt nicht nöthig. Zu dieser Zeit lernte er im Walde einen Mann kennen, der selbst krank war, und einige Mal mit ihm über seine eigene Krankheit sprach und auch dabei von Ack's Krankheit erfuhr. Der Mann machte unwillkürliche Bewegungen mit dem Munde „wie Sprechen“. Ihn hörte Ack in der Folge hallucinatorisch sehr viel.

Wenn ich in diesem Zustand einen schwachen faradischen oder galvanischen (0,3—0,6 MA) Strom 1—2 Minuten durch den Kopf gehen liess, Elektroden auf beiden Ohren oder Stirn und Nacken, häuften sich bald für den Rest des Tages die Hallucinationen. Patient musste wieder die hallucinirten Worte nachsprechen. War die Anode auf das linke Ohr gesetzt worden, waren die Stimmen nachher vorwiegend links. Anode auf dem rechten Ohr machte keine Besonderheiten. Einzelne oder zahlreiche Schliessungen und Oeffnungen von Anode oder Kathode verursachten während der Sitzung nur unangenehmes Knacken im Ohr. Der Genuss von ein bis zwei Glas Bier hatte dieselben Folgen wie der elektrische Strom.

Im Laufe des März und April gab es gewöhnlich im Anschluss an geringen häuslichen Zwist fast jede Woche für ein bis drei Tage Verschlimmerungen. Mit Zunahme und Verstärkung der hallucinatorischen Erscheinungen wurde alle Mal auch der Schlaf wesentlich schlechter und der Appetit geringer. Im Mai erlitt er einen leichten Unfall, der auf die Hallucinationen keinen wesentlichen Einfluss ausübte.

Von Ende Mai ab liessen die Hallucinationen stärker nach, alle Functionen hoben sich, nur der Schlaf liess zu wünschen übrig. Selten sprachen die Stimmen noch seine Gedanken aus. Andere Dinge hörte er nicht mehr und nachzusprechen brauchte er nicht. Selten war es wie ein Hauch auf der Zunge.

Im Juni hörten die Stimmen auf zu sprechen, das metallische Klingen aber blieb bestehen. Von Mitte Juni arbeitete Patient wieder. Die regelmässige Thätigkeit fiel ihm schwer.

Ende Juli 1907 hatte er eine leichte Erkältung und Ziehen in den Beinen. Er erhielt zum Einreiben Kampherspiritus. Sofort nach der Einreibung stellte sich das Stimmenhören wieder ein und die Nothwendigkeit nachzusprechen. In der Nacht hatte er „Verfolgungsträume, ohne dass er eigentlich schlief". Die vermehrten Hallucinationen und gleichzeitigen Kopfschmerzen hielten zwei Tage an. Im August 1907 strengte ihn das Arbeiten sehr an. Nach einigen heissen Tagen war er matt. Nun wurden Gedanken, die sich auf den Beruf und auf die Krankheit bezogen, laut. Es waren „nicht gerade Stimmen, welche die Gedanken wiedergaben, sie waren aber auch anders als einfache Gedanken".

Anfangs October 1907 stellte sich eine leichte pleuritische Reizung und schmerzhafte Periostitis am Schienbein ein. Patient hustete, hatte Kopfschmerz und schlief auch mit Veronal nicht. Gleichzeitig wurden wieder Gedanken fast laut und nach den Gedanken eine Antwort. „Es wäre doch besser, wenn er arbeitete, er ist nicht so krank. Mit den Schmerzen geht es nicht." „Wir Deutsche fürchten Gott und sonst nichts auf der Welt! Wer hat das doch gleich gesagt?" Vereinzelt kamen auch „Stimmen". Als er in diesen Tagen den Mann sah, der im vergangenen Winter mit ihm über seine Krankheit geredet hatte, hörte er ihn sprechen, sowie er die Mundbewegungen sah. Dabei wusste Ack genau, dass er in Wirklichkeit in der betreffenden Entfernung nichts hören konnte. Wenn er ganz in der Nähe dieses Mannes war, hörte er ihn Dinge sagen, die den Patienten blamiren konnten. Einmal stellte sich heraus, dass die wirklich gesprochenen Worte den von Ack gehörten ähnlich klangen.

Die Erscheinungen schwanden bald. Als er aber wieder anfing zu arbeiten und sich dabei sehr matt fühlte, stellten sich wieder die fremdartigen Gedanken und Gegengedanken ein, die beinahe, aber doch nicht ganz, laut wurden. Durch den galvanischen Strom 1 MA, zwei Minuten lang die Elektroden auf den Ohren, für $1\frac{1}{2}$ Tag Nachsprechen und Vorsprechen der Gedanken mit Flüsterstimme.

Nur in den schlimmsten Krankheitstagen klangen die Stimmen laut. Sowie sich das Gefühl des Fremdartigen bei den Hallucinationen einstellte, wurden sie immer leiser.

Bei einem hereditär belasteten Mann wurde durch Bleivergiftung das Nervensystem geschädigt. Acht Jahre später verursachte eine Metall- (?) Vergiftung hallucinatorischen Wahnsinn mit Trugwahrnehmungen in allen Sinnesgebieten. Eine bedeutende Uebererregbarkeit der gesammten sensorischen und motorischen Hörbahn (Sprechbahn) und einiger transcorticaler Bahnen blieb zurück.

1. Am leichtesten ansprechbar sind die subcorticalen Antheile. Seit zehn Jahren ununterbrochenes Metallklingen.

2. Das nächste Stadium sind fremdartige Gedanken und Gegengedanken (Kräpelin's Apperceptionshallucinationen).

3. Die Gedanken werden häufig leise vor- oder nachgesprochen.

4. Leise Stimmen, die befehlen; von der Arbeit sprechen u. s. w. Werden als fremdartig empfunden.

5. Hört die Stimmen, deren Worte auch noch wie ein Hauch auf der Zunge liegen. Die Wahrnehmungen haben Objectivitätscharakter.

6. Patient muss die hallucinatorisch gehörten Worte und Sätze nachsprechen.

7. Er muss auf das Gehörte antworten und manches nachsprechen.

Jedes dieser Stadien kam völlig rein zur Beobachtung und hielt tagelang bis wochenlang an.

Durch Application eines elektrischen Stromes am Kopf lassen sich leicht die Hallucinationen steigern und das nächst höhere Krankheitsstadium erzielen. Wird die Anode auf das linke Ohr gesetzt, wiegen die Stimmen auf der linken Seite vor.

Im Stadium 1—4 haben die hallucinatorischen Empfindungen einen „etwas andern" Charakter wie Sinnesempfindungen. Die Gehörsempfindungen im Stadium 1, 3, 4 sind nicht ganz wie mit den Ohren gehört. Ausserdem ist die Gefühlsbetonung eine andere. Das Gefühl des Fremdartigen begleitet jede dieser hallucinatorischen Wahrnehmungen.

Die Hallucinationen der Stadien 5—7 haben dagegen Objectivitätscharakter und die Gefühlsbetonung normaler Sinneseindrücke. Sie werden mit Hilfe der andern Sinne und durch Ueberlegungen (Sehen, Nachfragen etc.) trotzdem corrigirt.

Zu gewissen Zeiten löste der Gesichtseindruck eines sprechenden (den Mund bewegenden) Mannes Gehörshallucinationen aus. Kam er gleich darauf in die Nähe und hörte ihn wirklich, so erfolgte eine illusionäre Umwandlung des Gehörten.

Obwohl ein fortwährender Reizzustand der peripheren (subcorticalen) Bahnen besteht und sich in Metallklingen äussert, erfolgt nicht von hier aus die Ausbreitung der Symptome bei Verschlimmerungen. Im Gegentheil in den entferntesten transcorticalen Gebieten liegt der Ursprungsort. Zuerst fremdartige Gedanken (Wortbilder in Sätzen), dann die Wortklangbilder dazu. Erst bei weiterer Steigerung einzelne imperative und andere Worte, die immer lauter klingen. Darauf anfangs eben angedeutetes Mitklingen der Wortbewegungsbilder, das erst in den schwersten Tagen Nachsprechen und Antworten wird.

Ein deutliches Wandern von den Centralgebieten Flechsig's (Gedanken) zur Peripherie (Bewegung der Zunge und des Kehlkopfs, laute Stimmen). Oder anders ausgedrückt: der Weg geht von den compli-

cirtesten psychischen Gebilden zu den einfacheren Vorgängen. Rückläufiger Weg.

Auch die Localzeichen sind gut ausgeprägt. Betheiligung der peripheren Hörbahn zeigt sich in den immer lauter werdenden Stimmen, die der peripheren Sprechbahn in den Bewegungsempfindungen der Zunge, die der Centralgebiete in den fremdartigen Gedanken, die nicht als eigentliche eigene Gedanken empfunden werden.

9. Ge., 29 Jahre alt, Kutscher. Atrophia nervi optici beiderseits. Hat fast ein Jahr lang alle Gegenstände in besonders satten, leuchtenden Farben gesehen. Dann begann er schlecht zu sehen. Die Untersuchung der Augen ergab Atrophia nervi optici. $^1/_2$ Jahr später war das Sehvermögen stark herabgesetzt. Nun begann er gegen Abend Blitze, Funken, Flammen zu sehen, die „besonders schön leuchteten". Später sah er bei Horizontallage Kavallerieattacken, Pferderennen, militärisches Exerciren. Farben und Figuren waren übertrieben leuchtend bezw. plastisch. Patient corrigirte alle Hallucinationen, weil sie in seiner Umgebung unmöglich Wirklichkeit sein könnten. Ich habe den Kranken nur einige Wochen gesehen und weiss nichts über den weiteren Verlauf der Krankheit.

10. In einem anderen unvollkommen beobachteten Fall von Hypophysentumor, der frühzeitig das Chiasma opticum zerstörte, bestanden bald nach Beginn der Sehstörung einige Wochen lang Gesichtshallucinationen, Funken, Feuerräder, die nicht besonders lebhaft waren und als fremdartig gefühlt wurden. Mit dem Fortschreiten der Grundkrankheit verschwanden die Visionen.

11. Frau S., 27 Jahre alt. Cyclitis auf dem rechten Auge. Etwa ein Jahr nach Beginn der Erkrankung stellten sich Hallucinationen ein, die nur rechts wahrgenommen wurden und zwar nur bei geschlossenen Augen. Die hallucinirten Gegenstände waren Köpfe von Bekannten, Flammen, Linien, Funken. Sie unterschieden sich von normalen Gesichtsempfindungen durch die „unnatürlich satten Farben" und dadurch, dass sie stets „mitten vor dem Auge" waren. Mehr als $1^1/_2$ Jahr bestanden die Visionen ganz monoton fort und wurden stets als etwas Fremdartiges gefühlt und corrigirt.

In allen drei Fällen ist die Sehbahn von ihren peripheren, sensiblen Theilen aus activirt worden. Der motorische Antheil des Leitungsbogens war bei 9 stärker, bei 10 und 11 kaum betheiligt.

Die Correctur erfolgte bei 9 durch die Controlle der anderen Sinnesorgane über Aufenthaltsort und Umgebung, bei 10 und 11 auf demselben Wege und durch das Fremdgefühl der Hallucinationen. Ge. und S. hatten charakteristische Lokalzeichen der peripheren Entstehung ihrer Hallucinationen, die leuchtenden satten Farben der Hallucinationen.

Art der Erkrankung.

Die Analyse meiner 11 Fälle zeigt, dass es sich nicht um starre, unveränderliche Formen handelt, sondern um Erscheinungscomplexe, die sehr bedeutender Ausbildung und Rückbildung fähig sind, ohne von ihrer Eigenart zu verlieren.

Einer ätiologisch oder klinisch einheitlichen Gruppe gehören nun die beschriebenen und anderweitig publicirten analogen Fälle nicht an. Manche von ihnen ragen direct „bis in die Breite der Gesundheit" (Cramer, Parish[1]), von meinen Fällen Bö., Ha., O., Fr. S.

Man schreibt gern productiven und reproductiven Künstlern die Fähigkeit zu, sich Melodien, Tonfolgen, Farben, Figuren ohne adäquaten äussern Reiz sinnlich vorzustellen. Nachforschungen, die ich anzustellen versuchte, ergaben, dass nur ein kleiner Theil der befragten Künstler diese Gabe hat[2]). Zu dieser Klasse gehören auch Fr. O. und Pe. in früheren Jahren. Bei ihnen möchte ich aber doch eine pathologische Uebererregbarkeit der visuellen Centren annehmen, da in diesen später Krankheitserscheinungen secundär einsetzten.

Bei Ack. und Li. war Geisteskrankheit zweimal, bez. einmal Phase des chronisch-hallucinatorischen Zustandes

Bes. Hallucinationen waren zum Theil hallucinations obsédantes. Er litt aber auch an Gehörshallucinationen, die zu seinen Zwangsvorstellungen keine Beziehung hatten.

Ob es nun berechtigt ist, eine psychologisch Krankheitsform abzugrenzen, die als Hallucinosis simplex etwa dem hallucinatorischen Wahnsinn oder der Hallucinosis Wernickes gegenüber zu stellen wäre, bleibt abzuwarten. Das vorhandene publicirte Material reicht dazu nicht aus. Meine Fälle, die meisten Fälle Uhthoff's, der Fall Probst's u. A. würden sich einer derartigen mehr psychologisch abgegrenzten Form ohne Weiteres einordnen. Doch erscheint mir der Werth der Abgrenzung recht problematisch.

Zu den Geisteskrankheiten gehören die von mir beschriebenen Bilder nicht.

Für den empirisch historischen Begriff der Geisteskrankheit muss ich daran festhalten, dass der Kranke nicht dauernd über seiner

---

1) Parish, Trugwahrnehmungen. 1894.

2) Doch habe ich oft den Eindruck gehabt, als seien hier die Grenzen nicht scharf zu ziehen, als müssten bei vielen Künstlern bestimmte Empfindungs- und Erinnerungscentren besonders feste und besonders leicht ansprechbare Verbindungen haben. Külpe und seine Schule leugnen bekanntlich überhaupt den qualitativen Unterschied zwischen Empfindung und Erinnerung.

Krankheit stehen darf; dass vielmehr „Geisteskrankheiten Allgemeinerkrankungen des Gehirns (Wernicke) sind.

Krankheiten aber, die als einzige psychische Erscheinung stets corrigirte Hallucinationen, also Reizerscheinungen, in einem oder zwei Sinnesgebieten aufweisen, sind Herderkrankungen des Gehirns. Das Gegenstück dazu bilden die Herderkrankungen, welche ohne nachweisbaren, anatomischen Befund centrale Ausfallserscheinungen machen, wie Aphasie bei Carcinomatose, Typhus etc. (Oppenheim[1]).

Aetiologie.

Sehr verschieden ist die Aetiologie meiner Hallucinosen: Intoxicationen, Infectionskrankheiten, Ohreiterung, Atrophia nervi optici, Cyclitis, Tumor, angeborene Anlage. Alle diese Schädlichkeiten haben an einem bestimmten Theil des Leitungsbogens angegriffen und von hier aus bahnend, vorbereitend gewirkt. Sie haben die Bahnen und Centren in einen Zustand von Uebererregbarkeit gebracht, sind aber selbst zum Theil schon unwirksam geworden, als die eigentliche Hallucinose beginnt, zum Theil überhaupt nicht im Stande, die Hallucinationen direct hervorzurufen. Viefach sind noch auslösende Momente nöthig. Nach Pick genügt bei Disponirten zur Auslösung oft schon der leiseste Anstoss. Bereits Jolly[2]) hält die „Hyperästhesie der Sinnesbahnen" für eine wichtige Vorbedingung.

Experimentell nach Jolly's Vorgang vermochte ich durch relativ starke elektrische Ströme bei Ha. und Ack. weder vom Sinnesorgan aus, noch durch diffuse Reize von verschiedenen Stellen des Kopfes aus direct die Centren zur pathologischen Function zu bringen. $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde später sind die Vorgänge in den Zellen der gereizten Centren im Stande, Hallucinationen zu erzeugen. Alkohol ruft zu manchen Zeiten sehr rasch die Hallucinationen hervor oder verstärkt die vorhandenen. Leider ist auf diesem Wege klinisch nicht zu entscheiden, ob hier pathologische Stoffwechselvorgänge in den Zellen die Hallucinationen erzeugen oder ob in dem übermässig gereizten Leitungsbogen bereits die normalen Vorgänge dazu genügen.

Dass gewisse Gifte in bestimmter Dosirung umschriebene Gebiete im Gehirn direct angreifen, ohne Allgemeinerscheinungen hervorzurufen, ist erwiesen. Santonin macht Gesichtshallucinationen, Hyoscin lähmt gleichzeitig motorische Functionen und verursacht Gehörstäuschungen, lange bevor weitere centrale Erscheinungen sich zeigen.

1) Oppenheim, Lehrbuch 1905.
2) Jolly, Archiv f. Psych. Bd. IV.

Dass erkrankte Bahnen besonders leicht einer Giftwirkung unterliegen, hat auch Kandinsky gezeigt.

Localzeichen.

Zahlreiche hallucinatorische Zustände weisen je nach Betheiligung bestimmter Gebiete und nach dem einen oder anderen vorwiegenden Angriffspunkt der verursachenden Schädlichkeit Localzeichen (Localcolorit, Localton) der hallucinatorischen Empfindungen auf. Liegt die Ausgangs- oder Angriffsstelle in der peripheren Hörbahn, kann die Hallucination im Flüsterton gehört werden (Be., Ack.). Weit häufiger ist beschrieben worden, dass die gequollene Bohne im Ohr, auch die Otitis mit sehr auten Hallucinationen einhergehen. Von meinen Fällen Bö., Ha., Be., Ack. Ich beobachtete einen Paranoiker, der Gehörshallucinationen und Sensationen im rechten Ohr hatte. Er bohrte mit allerlei Instrumenten im Ohr und jedesmal, wenn er eine Verletzung mit Entzündung des Gehörsganges zu Wege gebracht hatte, wurden die Hallucinationen unerträglich laut. Als Localzeichen bei Betheiligung der Sprechbahn können Bewegungsempfindungen in Zunge, Kehlkopf, Lippen auftreten. Ack, Probst's Fall. Ziehen[1]) erwähnt, dass ein Hallucinant Kehlkopfbewegungen fühlte, als ob es sich um das Wort Vatermörder handelte. (Besonders feine Empfindung oder wahnhafte Deutung?)

Bei Affectionen der peripheren Sehbahn können besonders leuchtende. farbensatte, überplastische Erscheinungen hallucinirt werden. Ich kenne auch Tabiker mit Sehnervenatrophie, die bis zu zwei Jahren vor der deutlichen Herabsetzung des Sehvermögens alle Gegenstände in unnatürlich intensiven Farben und Grenzen sahen.

Dahin gehören auch einige Fälle von Uhthoff[2]) (1, 3. 9.), in denen Skotom und Atrophie in deutlichen Localzeichen den Einfluss und die Art der peripheren Ausgangsstellen zeigen.

Centrale Localzeichen. Die Fälle von Pick[3]), Hoche[4]), Hen-

---

1) Ziehen, Physiolog. Psychologie. 5. Aufl. 1900.

2) Uhthoff, Beiträge zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen des Sehorgans. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. V. 1899.

3) Pick, Beiträge zur Lehre von den Hallucinationen. Neurol. Centralblatt. Bd. XI. 1892. — Derselbe, Hallucinationen in pathologisch veränderten Mechanismen. Wiener klin. Wochenschr. 1905.

4) Hoche, Doppelseitige Hemianopsia inferior etc. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXIII. 1891.

schen[1]), Albrecht[2]) zeigen Hallucinationen in unvollständigen Figuren und verstümmelten Worten. Bei Hoche's Patientin war die Hemianopsie wahrscheinlich functionell. Es handelt sich um ein eigenartiges Localcolorit bedingt durch Ausfallserscheinungen in dem einen Theil (Sinnescentrum) und Reizerscheinungen in anderen centralen Theilen (Erinnerungscentren) desselben Leitungsbogens. Es ist möglich, dass die betreffenden Theile vorher besonders fest miteinander verbunden waren.

In vielen Fällen sind Localzeichen und Form der Hallucinationen identisch; jedesmal wenn Angriffspunkt und Sitz der Hallucinationen zusammen fallen. Bemerkenswerth ist Ack. mit seinen Gedanken und Gegengedanken, die gerade eben noch nicht laut werden. Es sind Apperceptions-Hallucinationen (Kräpelin) in Worten, deren Sitz und Angriffsort in transcorticalen Gebieten zusammenfallen. Gleichzeitig besteht ein Localzeichen der Erkrankung peripherer Theile der Hörbahn — Metallklingen — unverändert fort ohne Einfluss und Zusammenhang mit dem centralen Process.

Wichtig sind nach dieser Richtung auch die drei Fälle Henschen's mit den anatomisch nachweisbaren Reizstellen in der einen Sehsphäre, während die andere in Folge ausgedehnter Zerstörungen Hemianopsie veranlasst hatte. Die Hallucinationen traten nur in den nicht defecten Gesichtsfeldern auf.

Der Leitungsbogen.

Aus Erscheinungsform und Localzeichen lässt sich vielfach mit ziemlicher Sicherheit auf die Ausdehnung und Grösse der betheiligten Bahnen schliessen. Es zeigt sich, dass besonders häufig der ganze sensorische Leitungsbogen von der Peripherie bis zu den Erinnerungscentren befallen ist. Dass die Fälle Royet's[3]) mit 140 : 250 pathologischem Augenbefund und die von Redlich und Kaufmann[4]) mit 63 pCt. pathologischem Ohrenbefund mindestens zum Theil ebenso gedeutet werden müssen (Betheiligung der ganzen Bahn, Localzeichen der peripheren Leitung), halte ich für nicht unwahrscheinlich. Selbstverständlich hat Uhthoff Recht, wenn er meint, dass die gefundenen peripheren Erkrankungen meist nicht ätiologisch wirksam waren.

---

1) Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala. 1890—94.

2) Albrecht, Aphasie und Geistesstörung. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 61. 1905.

3) Royet, Referat im Neurol. Centralbl. Bd. IX. 1890.

4) Redlich und Kaufmann, Ueber Ohrenuntersuchungen bei Gehörshallucinationen. Wiener klin. Wochenschr. 1896.

Sehr oft ist der motorische Leitungsbogen ebenfalls erkrankt, wie bei Pe., Frau O., Ack., S. Dass er allein oder vorwiegend erkrankt sein kann, hat Cramer gezeigt. Nicht ganz beistimmen kann ich Wernicke, der in der motorischen Bahn stets den Ausgangspunkt der Hallucinationen sucht. Mir fehlen zu oft in den Hallucinationen die positiven Zeichen dafür. Wollte man aber auf den Ausdruck und das Localzeichen der Motilität verzichten, so kommt man nicht über den Einwand hinweg, dass schon in der Norm bei verschiedenen Menschen ein beträchtlicher Unterschied in der Wegsamkeit motorischer und sensorischer Bahnen besteht — motorischer, sensorischer Typus. Diese Verhältnisse ändern sich bei Hallucinanten nicht, so weit ich die Dinge übersehen kann.

Schwierig erscheint mir oft bei Gesichtshallucinationen die Feststellung, ob die motorische Sehbahn betheiligt ist oder nicht. Wenn absolut unbewegliche, im Blickfeld stehende, aber plastische Figuren erscheinen, muss da eine Betheiligung oculomotorischer Centren angenommen werden? Derartige Fälle sind sehr zahlreich: Pe. zuweilen, ferner S., Li.; vergl. auch Kandinsky, Uhthoff und Andere. Am häufigsten wird die Erscheinung bei Hallucinanten beschrieben, die in Folge angeborener Anlage Visionen erzeugen können.

Dass in ausgedehntem Umfang zugehörige transcorticale Bahnen einbezogen sein können, lehrt jeder Fall von Gedankenlautwerden. Cramer, Moeli[1]), Goldscheider[2]) u. A. haben gezeigt, dass Gedankenlautwerden auch ohne verbale Vorstellungen vor sich gehen kann.

Zumeist bei Geisteskranken, aber auch bei Vergiftungen, hallucinatorischer Veranlagung, Infectionskrankheiten etc. lässt sich sehr häufig eine Betheiligung peripherer Abschnitte des Leitungsbogens nicht nachweisen. Ob man daraus auf Nichtbetheiligung schliessen muss, erscheint mir unsicher. Nachweisbar können bei diesen Hallucinanten grosse Theile der centralen sensorischen, motorischen und transcorticalen Bahnen erkrankt sein.

Ohne dass eine Allgemeinerkrankung des Gehirns vorliegt, sind zuweilen Associationsbahnen zwischen zwei übererregbaren Sinnesbahnen in Mitleidenschaft gezogen. (Pe., Li., Frau O.)

Auch wenn in beiden Sinnesgebieten selbstständige Hallucinationen vorkommen, kann die Associationsbahn nur von dem einen Centrum aus gangbar sein. Bei Pe. nur vom Sehcentrum aus, bei Li. dagegen vom Sehcentrum zum Hörcentrum und umgekehrt.

---

1) Moeli, Der gegenwärtige Stand der Aphasiefrage. Berliner klin. Wochenschr. 1891.

2) Goldscheider, Ueber centrale Lese- und Schreibstörungen.

Die Gehörshallucinationen können ihren Sitz haben in den:

1. (Vorstellungs-? und) Erinnerungscentren,
2. Stätten der Wortklangbilder,
3. Stätten der Wortbewegungsbilder,
4. Stätten der Hand- etc. Bewegungsbilder (bei Taubstummen),
5. subcorticalen Centren (?).

Die Erregung dieser Centren, die in den erkrankten Leitungsbogen einbezogen sein müssen, kann von irgend einer Stelle desselben aus erfolgen, natürlich auch in einem Centrum selbst liegen[1]). Jede Reizstelle kann allein, sie kann mit anderen gemeinschaftlich wirken.

Ueber die Beziehungen des physiologischen Typus zu den Hallucinationen will ich hier nicht reden.

Leitungsrichtung.

Zulässig, aber nicht unbedingt nöthig, erscheint es mir, den Mechanismus der Hallucinationen Bö.'s und Ha.'s so zu erklären, dass durch den Reiz der peripheren Erkrankung die ganze sensorische Bahn centripetal erregt wurde. Das Hören von Maschinen oder sausenden Drähten entsteht nach der Formel: Empfinden, Wahrnehmen, Wiedererkennen durch nicht adäquaten Reiz, nur auf Grund der Uebererregbarkeit ganz bestimmter, pathologisch fest verbundener Zellcomplexe. Nach Wegfall des Reizes in den Tuben vermag rasches Sinken des Luftdrucks, oder ein electrischer Reiz vom Ohr aus denselben Erfolg zu erzielen. Dagegen wird man bei denselben Hallucinationen nach Alkoholgenuss, nach stärkerer electrischer Reizung vom Scheitel aus wohl nur an Auslösung von einem centralen Angriffspunkt aus denken dürfen. Somit scheint bei demselben Fall der Weg vorwärts und rückwärts gangbar zu sein. Vermuthlich ganz allgemein: Jeder Angriff an irgend einer Stelle des überempfindlichen Leitungsbogens hat denselben Effect.

Dieselbe Ueberlegung gilt für manche Fälle peripherer Aetiologie

Scheinbar machen die Hallucinanten eine Ausnahme, welche willkürlich etwa Visionen hervorrufen können. Hier scheint immer nur der retrograde Weg vom Erinnerungsbild zur Empfindung gegangen zu werden. Doch erleichtert die Bahnung vom peripheren Organ aus durch voraufgegangene lebhafte Gesichtseindrücke das Auftreten der Hallucinationen. Nicht minder aber sind Affecte wirksam. Zwei Reize, die sicher verschiedene Angriffspunkte haben.

Ack. beginnt seit fast zehn Jahren immer wieder so zu hallucioiren, dass die transcorticalen Centren den Anfang machen und von dort aus

1) cf. Binswanger, Lehrbuch. 1904.

bei Verschlimmerungen ein sehr genau verfolgbarer centri Weg eingeschlagen wird. Setze ich aber die Anode auf das li und lasse einen galvanischen Strom von mehr als 2 M.-A. dur so werden die Hallucinationen links lebhafter und lauter. Bahn der Peripherie, starke Reizung der peripheren Hörbahn (Local

Bei abklingendem Delirium tremens lassen sich durch D die Augen (Liepmann), durch langes Fixiren eines übernahen standes (v. Bechterew), bei manchen Deliranten durch einmali öfteres Zuflüstern eines Wortes ins Ohr Gesichtshallucinationen e Liepmann glaubt an die specifische Aetiologie des peripheren Bonhöffer meint, dass die Hinlenkung auf den Gesichtssinn da gebende ist. Ich fand vor allen Dingen sehr grosse individuell schiede. Am häufigsten gelang es noch durch Druck auf den Visionen zu erzeugen, wenn eindeutige Hinweise auf den sinn, die am Tage vorher noch wirksam waren, keine Gesicht nationen mehr hervorriefen. Zuweilen gelang es durch Zuflüster hallucinirter Thiere („Mäuse“, „Schlangen“) oder dergleichen sprechende Vision zu erzeugen oder dieselben Dinge ersche lassen, die der Druck auf den Bulbus hervorgebracht hatte. wöhnlich lachte der Delirant dazu, da der Wirklichkeitschara Gesehenen anfing verloren zu gehen. Einmal aber wurde einem D in diesem Stadium das Wort „Teufel“ zugeflüstert. Er hatte auf des Deliriums kleine Teufel gesehen. Kaum hatte er das Wort fuhr er mit entsetzlichem Schreien, in furchtbarster Angst in d schlug sinnlos um sich und konnte nur mit grösster Mühe im E gehalten werden. Nach $^1/_2$ Minute trat Ruhe ein. Er hatte eine schwarze Figur mit langen Krallen gesehen, die ihn zu erwürgen

Auch diese Beispiele bringen einen Beweis dafür, dass Krankheitsstadium und Individualität einerseits durch per andererseits durch associative Reizung der übererregbaren B selbe Effect erzielt werden kann. Directe active und pass merksamkeit auf das hallucinirende Organ kann zu gleicher Z falls Hallucinationen machen, doch versagt dieser Reiz sehr hä

Empfindungs- und Erinnerungscentren.

Schon die Analyse vieler hallucinatorischer Zustände i Sinnesgebiet und die sehr verschiedenen Formen des Gedan werdens weisen zwingend darauf hin, dass in der Grosshirn Felder für Vorstellung, Erinnerung, Empfindung räumlich getre müssen (Flechsig). Das oft langsame Fortschreiten in Etap Geräusch über Wort zum Satz und Gedanken scheinen mir kaum ein

statten. Bei Ack. hat hat sich in den zehn Jahren seiner umgekehrte Weg von den Gedanken in Wortbildern bis ören und Aussprechen der Gedanken hundert Mal gleich-samster Succession, grossentheils auf räumlich bekannten n bis zu den peripheren Antheilen der Hör- und Sprech-1. Es bedurfte hier wie in so vielen publicirten Fällen n, oft geraumen Zeit, bis die Erkrankung vom Centrum veit vorgeschritten war (oder auch umgekehrt), dass die vischen dem hallucinirten Einzelwort und den Vorstellungen r.

prechen die vielen sehr verschiedenen Formen von mehr vollkommener Verschmelzung der hallucinirten mit den neseindrücken wenig dafür, dass Erinnerungs- und Em-identisch sind oder im gleichen Rindenfeld dicht bei n (Wernicke). Wenig einleuchtend erscheint mir die iss ein bestimmter Reiz eine Rindenzelle als Empfindungs-zweiter Reiz dieselbe Rindenzelle als Erinnerungszelle in t (Störring). Einen Beweis für räumliche Trennung ungs- und Erinnerungscentrum bilden Fälle Hen-auch anatomisch untersucht worden sind. Die Umgebung lcarina war völlig zerstört, trotzdem fanden sich in den len des Gesichtsfeldes Hallucinationen. Da das corti-dungscentrum zerstört war, muss das Erinnerungscen-ntsprechenden Hemisphäre erhalten geblieben sein. Das ntrum lässt sich nur in den Flechsig'schen Randzonen suchen, deren relativ kleine Zahl von Projectionsfasern mit subcortalen Sehcentren vermittelt. Dass dieser retro-Weg genügt, Gesichtsempfindungen zu erzeugen, will upten.

sich nun sofort die Frage nach Congruenz der anatomi-ysiologischen Sinnesfelder auf. Wo physiologische Centren cht werden konnten, sind sie grösser, zum Theil erheblich ie anatomischen. Genauere Daten und die näheren Be-Anatomie und Physiologie der Rindencentren sind noch [1]).

Gefühlsbetonung.

äufige Ansicht von der übermässig starken Gefühlsbetonung Hallucinationen und von dem zwingenden, imperativen

auch Rothmann's Discussionsbemerkung zum Flechsig-über das Hörcentrum auf der Versammlung mitteldeutscher Neurologen in Leipzig 1907. Archiv f. Psych. 1908.

Charakter der Gehörshallucinationen gilt für uncomplicirte hallucinatorische Zustände ganz und gar nicht. Sie ist aber auch für die Hallucinationen der Geisteskranken in der allgemeinen Fassung nicht richtig. Die Hallucination hat im Allgemeinen keine andere Gefühlsbetonung als die entsprechende reale Sinnesempfindung. Oft ist sie schwächer, weil die Trugwahrnehmung als nicht real erkannt wird.

Sehr gehäufte Hallucinationen, die corrigirt werden (Ack., Li.) können in Folge des allgemeinen Krankheitsgefühls eine gedrückte Stimmung erzeugen.

Die willkürlich hervorgerufenen Visionen haben oft angenehme Gefühlstöne (Pe., Fr. O.). — Im Allgemeinen spielt nicht die besondere Gefühlsbetonung der Hallucination allein die Hauptrolle. Auslösende Affecte, Zwangsvorstellungen, Wahnideen, begleitende Krankheitssymptome, geben die Stimmungsgrundlage ab und beeinflussen weitgehend die Gefühlsbetonung der Hallucinationen. Be. hatte für die erregenden Unlustgefühle, die seine Zwangsvorstellungen und Hallucinationen begleiten, den subjectiven Ausdruck „Unwillen“.

Der selten vorkommende imperative Charakter einiger Gehörshallucinationen Acks. kann nur auf die vollkommene Realität und das Wirklichkeitsgefühl des betreffenden hallucinatorischen Auftrags zurückgeführt werden. Ein stärkerer oder auch nur veränderter Gefühlston der Hallucinationen gegen die normale Empfindung war nie vorhanden.

Die Hallucinationen der Geisteskranken verhalten sich nicht anders. Der imperative Charakter vieler Gehörshallucinationen findet seine Erklärung in dem Wirklichkeitscharakter der Sinnestäuschung, besonders wenn bei Hallucinanten durch Wahnsinn, Amentia, epileptische Dämmerzustände weitgehende Schädigung des ganzen Gehirns Bewusstseinsveränderungen vorliegen. Oder Wahnrichtung, Schwachsinn, paralytische Kritiklosigkeit etc. bestimmen den zwingenden Einfluss der Hallucinationen.

Ein sehr wichtiger Gefühlston, welcher nur Hallucinationen zukommt, und zwar nur solchen, die keine vollkommene Verschmelzung mit normalen Sinnesempfindungen bzw. Vorstellungen eingehen, ist das Fremdgefühl. Die häufigste Entstehungsursache dieses Gefühls wird ein dunkel bewusster Vergleich mit wirklich möglichen und wahrscheinlichen Sinneseindrücken sein. Ich bin aber überzeugt, dass damit die Frage nach der Herkunft des Fremdgefühls nicht erschöpft ist. Mindestens bedarf es der Untersuchung, ob nicht der hallucinatorischen Empfindung direct ein Gefühlston des Fremdartigen anhaften kann[1].

---

1) Cfr. Ziehen's Ausführungen über Gefühlstöne in seiner physiologischen Psychologie.

Jedenfalls ruft bei corrigirten Hallucinationen, die das Fremdgefühl nicht haben, der bewusste Vergleich zwischen wirklichen und hallucinirten Sinneseindrücken das Fremdgefühl nicht hervor.

Geisteskranke Hallucinanten haben ungemein oft das Gefühl des Fremdartigen ihrer Sinnestäuschungen. Auch der zwingende, imperative Charakter geht dieser Art der Hallucinationen durchaus nicht ab.

Meine corrigirenden Hallucinanten hatten nur zum Theil das Fremdgefühl. Bei andern unterschieden sich die Hallucinationen durch nichts von normalen Sinnesempfindungen. Bei andern wechselte zu verschiedenen Zeiten die Intensität des Fremdgefühls sehr beträchtlich, zu Zeiten ging es ganz verloren.

Correctur der Hallucinationen.

Der geisteskranke Hallucinant verwendet das Fremdgefühl nicht, oder höchstens sehr temporär zur Correctur seiner Hallucinationen. Er deutet das Fremdgefühl im Sinne seiner Wahnidee als Zeichen fremder Beeinflussung oder dergl.

Dem corrigirenden Hallucinanten ist das Fremdgefühl ein Zeichen der Irrealität seiner hallucinatorischen Wahrnehmungen. Er weiss aber auch, dass es sich um Sinnestäuschungen handelt, wenn die Hallucinationen vollkommen Wirklichkeitsgefühle und Objectivitätscharakter haben, wenn sie ihm im Augenblick des Entstehens ebenso real sind, wie jede andere Sinnesempfindung (Li., Ack.). Die nachträglich angestellte Analyse des Patienten und die daraus gezogene Schlussfolgerung ist auch nur ein Hülfsmittel. Die Analyse und der correcte Schluss sind nur unter bestimmten Bedingungen möglich. Ist die Hallucination durch active Aufmerksamkeit (Willensact) hervorgerufen worden, so besteht beim Hallucinanten gewöhnlich die Vorstellung, dass es sich bei ihm um ein besonders lebhaftes Erinnerungsbild handelt.

Die Hallucination als solche ist ein Herdsymptom, dessen subjectiver Charakter sofort erkannt und gefühlt oder mit Hülfe weiterer Sinnesempfindungen erschlossen wird.

Den Werth einer realen Sinnesempfindung und ihre Uncorrigirbarkeit bekommt sie erst durch die hinzutretende oder auslösende Allgemeinerkrankung des Gehirns.

Für die liebenswürdige Erlaubniss zur Publication der Fälle Li. (6) und Be. (7), die ich als Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik beobachtet habe, danke ich Herrn Geh. Rath Flechsig auch an dieser Stelle.

XVI.

Ueber die sogenannte metatrophische Behandlungsmethode nach Toulouse-Richet gegen Epilepsie.

Von

Herman Lundborg,
Privatdocent für Psychiatrie und Neurologie in Upsala.

Im November 1899 reichten zwei Aerzte, Richet und Toulouse, bei der französischen Akademie der Wissenschaften eine Mittheilung über eine neue Behandlungsmethode gegen Epilepsie ein, welche sie die metatrophische Methode nannten.

Sie sind von der Annahme ausgegangen, dass die gewöhnlichen Brompräparate eine um so kräftigere Wirkung auszuüben vermögen, je mehr die Kochsalzmenge in der Nahrung beschränkt wird — doch innerhalb gewisser Grenzen. Versuche, welche sie in dieser Richtung angestellt haben, schienen diese Hypothesen zu stützen.

Da diese erste ziemlich kurzgefasste Mittheilung von Wichtigkeit ist, will ich sie in extenso anführen[1]). Sie lautet folgendermaassen:

„On sait que les bromures alcalins diminuent et parfois arrêtent complètement les accès d'épilepsie. Mais cette médication n'est pas sans inconvénients; car il se produit à la longue une intoxication bromique due aux doses énormes qu'il faut donner pour faire cesser les accès (de 8 gr à 15 gr par jour)."

„Nous avons pensé qu'en privant, dans une certaine mesure, l'organisme de chlorures, on devait le rendre ainsi plus sensible à l'action des bromures. Comme, selon toute vraisemblance, les actions médicamenteuses sont dues à l'imbibition des cellules par tels ou tels poisons. les actions doivent être d'autant plus intense, et par conséquent, elle

1) Richet et Toulouse: Effets d'une alimentation pauvre en chlorures sur le traitement l'épilepsie par le bromure de sodium. C. R. de l'Academie dos Sciences. 20. Nov. 1899, p. 850.

doit être augmentée pour les sels alcalins thérapeutiques par l'absence de sels alcalins alimentaires."

„Les faits ont confirmé notre hypothèse."

„Chez trente épileptiques (femmes) soumises à un régime alimentaire spécial[1]) pauvre en chlorures, des doses de 2 gr de bromure par jour ont fait, parfois en moins d'une semaine, disparaître les accès épileptiques, quelle qu'ait été leur fréquence avant le traitement."

„Exceptionellement les crises convulsives font place à des vertiges (qui sont des accès atténués) moins fréquents que les accès. Mais même ces vertiges finissent par disparaître, si l'on porte la dose de bromure de sodium à 3 gr ou 4 gr par jour, la dose de 4 gr étant d'ailleurs très rarement nécessaire."

„Certains sujets soumis à ce régime alimentaire et traités par 2 gr ou 3 gr de bromure de sodium n'ont eu ni accès ni vertige depuis plus de six mois. Mais il a suffi de les faire revenir au régime alimentaire ordinaire, même en continuant la médication bromurée, pour faire reparaître les accès, ce qui prouve bien que c'est la combinaison du régime pauvre en chlorures avec la médication bromurée qui produit l'effet thérapeutique."

„Ce régime alimentaire spécial n'a pas d'influence nocive sur la nutrition générale. Le poids a diminué quelque fois; mais, dans d'autres cas, il a augmenté. Nous n'avons pu observé aucun trouble organique, ni thermique, ni vasculaire, ni névro-vasculaire."

„Naturellement il faut surveiller avec soin les malades; car le bromure de sodium, étant, dans ces conditions, beaucoup plus actif, peut produire des accidents de bromisme, même à la dose, relativement faible, de 4 gr. De même il est prudent de ne pas cesser brusquement le régime, de peur qu'il ne survienne, au moment de son interruption, des accès fréquents, pouvant dégénérer en état de mal."

„Les bons effets, au point de vue thérapeutique, de cette alimentation spéciale, se produisent encore, quand, au lieu d'une inanition presque complète en chlorures, on ne produit qu'une inanition relative, par l'addition quotidienne, au régime spécial indiqué plus haut, de

1) „Ce régime était constitué par: lait, 1,000 gr; viande de boef, 300 gr; pommes de terre, 300 gr; farine, 200 gr; deux oeufs, 70 gr; sucre, 50 gr; café, 100 gr; beurre, 40 gr. Cette ration, au point de vue alimentaire, équivant à 2,700 cal. et 20 gr d'azote. La quantité de chlorures, evalués en $NaCl$, est d'environ 2 gr dans ces aliments naturels. Rappelons que la quantité de chlorure de sodium ajouté au pain et à nos aliments est de 8 gr à 12 gr par jour, ce qui nous fait une consommation moyenne de 10 gr à 15 gr de $NaCl$ par jour."

petites doses, 3 gr à 4 gr ou 5 gr de chlorure de sodium. Même alors on ne voit pas reparaître les accès. On peut ainsi tâter la susceptibilité des malades en augmentant progressivement l'ingestion des chlorures jusqu'au moment où elle sera suffisante pour faire revenir les accès, et cela sans changer la dose de bromure de sodium ingéré."

„En résumé, nous pensons avoir établi que, dans la presque totalité des cas, des doses de 2 gr de bromure de sodium par jour font cesser les accès épileptiques, quand le régime alimentaire ne contient pas de chlorures ajoutés, comme dans l'alimentation ordinaire."

„Nous croyons qu'il y a là une méthode générale, nouvelle, de thérapeutique, applicable non seulement aux maladies dans lesquelles des sels alcalins (iodure et bromure de potassium) sont administrés, mais peut-être encore aux affections traitées par d'autres médicaments (quinine, digitaline, atropine). En mettant les cellules nerveuses en état de demi-inanition chlorurique, on les rend plus aptes à assimiler les substances médicamenteuses."

„Nous proposons d'appeler méthode métatrophique cette méthode thérapeutique qui consiste à modifier l'alimentation et la nutrition, en même temps qu'on administre telle ou telle substance thérapeutique."

„Diese Theorie", schreibt Kinberg[1]), wurde durch Toulouse's therapeutische Versuche bestätigt. In 20 Fällen, die 7 Monate lang mit salzarmer Nahrung und Bromsalz behandelt wurden, trat eine constante Minderung in der Frequenz der Anfälle ein." Dass eine bedeutende Minderung der Anfälle in Toulouse's Fällen eingetreten ist[2]), ist wahr; dass sie aber so lange wie 7 Monate behandelt worden seien, ist eine unrichtige Angabe. Nur in einem Falle war die Methode 7 Monate lang versucht worden, von den übrigen Fällen waren nur drei 90 bis 200 Tage (3—7 Monate) behandelt; in der grossen Mehrzahl der Fälle war die Methode nur etwas über einen Monat versucht worden, in zwei Fällen nicht einmal so lange.

Es erscheint mir recht übereilt, bezüglich einer so schweren chronischen Krankheit wie Epilepsie, wichtige Schlüsse hinsichtlich des Werthes einer Behandlungsmethode ziehen zu wollen, die eine so kurze Zeit durchgeführt worden ist.

---

1) Olof Kinberg, Om den metatrophiska behandlingen af epilepsi. Allm. Sv. Läkaretidningen No. 17, 1904. — Olof Kinberg, Sur le traitement métatrophique de l'épilepsie. Revue de Psych. No. 1, 1905, Autoreferat von vorgenannter Arbeit.

2) Ed. Toulouse, Traitement de l'épilepsie par les bromures et l'hypochloruration. Revue de Psychiatrie, No. 1, 1900.

Diese Versuche haben in vielen Ländern, auch in unserm, zu einer Reihe von Forschungen in dieser Frage Anregung gegeben. Aus diesem Grunde will ich bei Toulouse's ersten Erfahrungen etwas länger verweilen. Die Methode wurde, wie erwähnt, in 20 Fällen von idiopathischer Epilepsie versucht (das Alter der Patienten variirte zwischen 17 und 49 Jahren).

Die Kost bestand aus Milch, Eiern, Butter, Brod mit Kartoffeln und Fleisch (resp. je 200 g) nebst etwas Kaffee und Zucker, entsprechend 2700 Calorien. In Bezug auf die Resultate der Behandlung schreibt Toulouse[1]) unter Anderem:

„En résumé, durant l'hypochloruration les accès ont diminué de 92%, les vertiges de 70% et tous les accidents de 81%. . . . . Les malades que nous avons ainsi traitées n'étaient pas guéries; et lorsque le régime alimentaire ordinaire était repris, les accès revenaient après quelques jours, que l'on donnàt ou non du bromure, ce qui était la contre-épreuve du traitement. Ainsi il est important de ne pas supprimer le bromure, surtout lorsqu'on redonne le régime alimentaire ordinaire, et il est même prudent d'en élever la dose en ce moment. . . . . Il est à remarquer à ce sujet que ce traitement ne parait pas empêcher les crises d'agitation qu'on observe chez les épileptiques. . . . Notre régime spécial exalte l'action thérapeutique du bromure. . . . Ce n'est donc pas le bromure seul qui a cette action. Une dose quelconque de bromure de sodium, de potassium ou de strontium, produit toujours une action plus grande si elle est donnée avec le régime spécial; et nous pourrons bientôt montrer qu'une dose élevée de 8 à 10 grammes avec le régime ordinaire n'a pas les effets de 2 à 3 grammes avec le régime spécial. Pas plus que le bromure seul, le régime seul ne peut expliquer cette action thérapeutique. Les malades soumises à ce régime et qui ne prirent de bromure ni avant ni pendant cet essai ne présentèrent aucune amélioration. Pourquoi l'action du bromure est-elle ainsi renforcée? Ce n'est pas parce que ce régime est moins chargé de toxines alimentaires, puisque des aliments habituels, mais non salés, nous ont donné les mêmes résultats. C'est donc bien le sel et le sel seul, qui, selon qu'il est plus ou moins mêlé, aux aliments, diminue ou augmente l'action thérapeutique du bromure."

In einer späteren Mittheilung[2]) giebt Toulouse noch weitere Vorschriften, wie die Methode angewandt werden soll. Er hat bei seinen

1) Toulouse, Revue de Psych. No. 1. 1900.
2) Ed. Toulouse, Du sel dans l'alimentation des épileptiques, Gazette des Hôpitaux. No. 82. 1900.

Versuchen selbst NaBr als das am wenigsten giftige Salz benutzt. Von grossen Variationen in der Dosirung will er nichts wissen, sondern dringt darauf, dass man mit Halbgrammdosen manövriren soll. Ferner hält er es für klug, den Kochsalzgehalt in der Nahrung nicht niedriger als auf 5 g herunterzubringen und sich auf ca. 2 g NaBr zu halten zu suchen. Dann hat man zwei Auswege, wenn man die Effectivität der Cur steigern oder herunterbringen will, nämlich die Bromnatriummenge zu erhöhen oder den Kochsalzgehalt in der Nahrung zu vermindern und umgekehrt. Er schreibt hierüber:

„Lorsqu'on est aux environs de cette dose, il s'agit de régler la quantité minima de bromure, la quantité maxima de sel nécessaire pour obtenir la disparition des accès. On a, à ce moment, pour maitriser l'épilepsie deux rênes, celle du bromure et celle du sel, qui doivent être actionnées en sens inverse. La diminution du sel augmente l'effet du bromure et équivaut à une dose supplementaire de ce dernier corps."

Betreffend die weitere Behandlung schreibt Toulouse:

„Lorsque, après plusieurs essais, on a déterminé la dose maxima de sel et la dose minima de bromure nécessaires pour obtenir les effets thérapeutiques, on maintient le malade à ce traitement, sans le changer, pendant plusieurs mois. Pour savoir si le terrain convulsif s'est modifié, il faut donner du sel sans changer la dose du bromure: on peut ainsi, dans les cas favorables, redonner au sujet 10 à 15 grammes de sel et le faire revenir au régime ordinaire, sans que les accès réapparaissent. On peut alors diminuer ultérieurement la dose de bromure. Mais il ne faut augmenter le sel d'abord et diminuer le bromure ensuite que très lentement et en tâtant l'aptitude convulsive du sujet, en s'arrêtant et en retournant en arrière à la première alerte. Dans ces deux temps, on risque de faire revenir les accès. Il faut donc être très prudent, si l'on ne veut pas observer une série de crises convulsives; . . . . et à ce point de vue, la diminution de 1 gramme de bromure semble avoir plus d'action que l'augmentation de 1 à 3 grammes de sel."

„Combien de temps faut-il prolonger ce traitement? J'y ai soumis des malades durant sept mois; et les effets étaient excellents pendant toute cette période. Mais les accès revenaient généralement avec le retour au régime ordinaire. Ce n'est donc qu'à la longue le terrain convulsif d'un sujet pourrait être modifié d'une manière durable."

Betreffs der Intoxicationsgefahr schreibt Toulouse:

„Il faut éviter le bromisme, qui se caractérise tout d'abord par de l'hébétude, la diminution et la disparition des réflexes et une hypotonie générale (surtout visible à la lèvre inférieure qui reste pendante)

Si l'on observe des signes de ce genre, il faut purger le sujet et le mettre au régime lacté salé (3 grammes de sel par litre), pour qu'il élimine le plus rapidement possible le bromure. On pourra suspendre ce dernier pendant deux ou trois jours, mais il faut ensuite en redonner — ne serait-ce que 1 gramme — tout en continuant le régime ordinaire, et augmenter la dose au fur et à mesure que les signes de bromisme disparaissent; sans cela on risquerait, pour éviter le bromisme, de provoquer un rappel des accès en grand nombre."

Ich habe bereits erwähnt, dass an vielen Orten Versuche nach Toulouse's Methode angestellt worden sind, und über den Werth ist viel discutirt worden. Einige preisen sie sehr, andere verdammen sie. Indessen muss ich sagen, dass die meisten hierher gehörigen Untersuchungen zufolge der zu kurzen Versuchszeit ganz werthlos sind. Es müsste sich wohl von selbst verstehen, dass man aus Versuchen, die nur einige Wochen oder Monate gedauert haben, keine allgültigen Schlüsse ziehen darf. Die meisten Mittheilungen in der Literatur fussen auf keiner längeren Beobachtungszeit.

Es würde mich viel zu weit führen, wenn ich über alle die gemachten Versuche hier näher berichten wollte.

Ich will mir daran genügen lassen, ein kurzes Resumé anzuführen, welches A. v. Sarbo in einer jüngst erschienenen Arbeit[1]) gegeben hat.

Toulouse und Richet geben an, brillante Erfolge erzielt zu haben. Bálint änderte die Diät derart, dass er vegetarianische Kost vorschrieb: 1000—1500 g Milch, 40—50 g Butter, 3 Eier, 300—400 g Brot und Obst. Das tägliche Quantum von 3 g Brom verabfolgt er im Brot (Bromopan). Auch Bálint war mit seinen Erfolgen zufrieden. Dagegen hat Pandi nur schlechte Erfahrungen zu verzeichnen; er sagt, dass der menschliche Organismus auf die Dauer das Chlornatrium ohne schädliche Folgen nicht vermissen kann. Auf seiner Abtheilung haben Halmi und Bagarus an 15 Patienten das Verfahren erprobt, bei 6 haben sich die Anfälle nicht beeinflussen lassen, zum Theil sind sie sogar an Zahl gestiegen, 2 Fälle sind an Bromvergiftung gestorben. Ranschburg sah gute Resultate, auch wenn er die Diät nicht so streng einhielt. Hudovernig macht darauf aufmerksam, dass in einigen Fällen ein derartiges Ekelgefühl gegen die Diät auftrat, dass er das Verfahren nicht anwenden konnte. Schaffer, auf dessen Abtheilung Bálint seine Versuche anstellte, sieht im neuen Ver-

1) A. v. Sarbo, Der heutige Stand der Pathologie und Therapie der Epilepsie. Wiener Klinik. 1905.

fahren einen grossen Fortschritt. Schäfer, Lyon, Schnitzer, Schlöss stimmen den Ergebnissen Bálints zu. Schlöss fand, dass bei diesem Verfahren sich die Zahl der Anfälle entschieden verringerte, aber im psychischen Gebiet sich keine Veränderung einstellte; auch er constatirt, dass bei chlorarmer Diät die Kranken an Körpergewicht abnehmen und schwach werden. Laborde und Féré empfehlen, bei dem Richet-Toulouse'schen Verfahren statt des Broms Bromstrontium zu geben. Oláh referirte über seine Erfahrungen, die er in inveterirten Fällen von Epilepsie mit der chlorarmen Diät gemacht hat; er fand, dass an Stelle der periodischen Krampfanfälle ein Zustand von Umnebelung der psychischen Functionen getreten sei. Aehnliches habe ich in einigen Fällen bei Anwendung der chlorarmen Diät constatiren können.

Neuerdings publicirte Bálint seine neueren Erfahrungen und bekräftigt mit Beispielen seine früheren Behauptungen, dass die chlorarme Diät zur Bekämpfung der Anfälle von Bedeutung sei; er setzt aber hinzu, dass dieselbe längere Zeit nur in jenen Fällen durchführbar sei, in denen die Kranken sich nicht vor der Kost ekeln und ihr Körpergewicht nicht abnimmt. In letzteren Fällen gestattet er das Geniessen von Fleisch, Gemüse, Mehlspeise, jedoch ohne Zusatz von Kochsalz. Er concedirt, dass zur richtigen Durchführung der Methode sowohl von Seiten des Patienten als des Arztes grosse Geduld erforderlich, von Seiten der Angehörigen grosse Intelligenz und Energie von Nöthen sei.

„Alles in Allem kann man sagen, dass durch das Richet-Toulouse'sche Verfahren die Intensität der Bromwirkung entschieden gesteigert wird, und von diesem Gesichtspunkte aus ist dasselbe eine werthvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes; da aber unangenehme Nebenumstände, als plötzliches Eintreten von Bromvergiftung, Verschlimmerung des psychischen Zustandes leicht dabei eintreten, so ist dasselbe für die ambulante Praxis nicht zu empfehlen, kann aber sanatorisch oder in häuslicher Pflege — wie dies auch Bálint hervorhebt — recht gute Dienste leisten.“[1])

---

1) Während einer Studienreise in Deutschland im Sommer 1906 habe ich mehrere grössere Anstalten besucht, wo besonders Epileptiker verpflegt werden. Ueberall habe ich die Collegen gefragt, ob sie eigene Versuche nach Toulouse-Richet's Verfahren angestellt hätten. Oft wurde die Frage bejaht, aber meistentheils mit einem Kopfschütteln beantwortet. Manche sagten: „Mit dieser Methode muss man sehr vorsichtig sein.“ Einige hatten üble Erfahrungen gemacht und in Folge dessen die Methode ganz aufgegeben. Leider wird wenig von dem Misserfolg publicirt, auch nicht in den Jahres-

In der Pflegeanstalt zu Upsala ist die Methode, obschon anfangs sehr rigorös, längere Zeit angewandt worden.

Sie wurde während der Zeit vom 1. Juli 1902 bis 1. Februar 1904 von den Doctoren Alfr. Petrén und O. Kinberg eingeführt. Letzterer hat im März 1904 in einer oben angeführten Arbeit über den Erfolg dieser Versuche berichtet. Die Behandlung ist seit diesem in diesen Fällen fortgesetzt worden, soweit es möglich war, sie durchzuführen.

Seit dem 1. Januar 1905 habe ich die Leitung der Krankenpflege im Upsalaer Asyl (der Pflegeanstalt zu Upsala) gehabt und diese Fälle mit Interesse und Sorgfalt verfolgt. Ich selbst habe die Methode in keinem einzigen neuen Falle eingeführt, sondern habe mich damit begnügt, die einmal begonnene Behandlung zu beobachten und mit Vorsicht fortzusetzen.

Da nun noch eine zweijährige Erfahrung gewonnen ist, habe ich es für wichtig gehalten, meine Erfahrungen zu veröffentlichen, besonders da diese in einer anderen Richtung gehen als die Kinberg's.

Laut nebenstehender Uebersicht sind 35 Fälle[1]) nach Toulouse-

---

berichten für die betreffenden Anstalten. Aus diesem Grunde bekommen die Autoren, die nicht über eigene Versuche verfügen, nicht selten eine unrichtige Vorstellung von dem Werth dieser Methode.

In einem Jahresbericht (1903—1904) für die Anstalt Bethel bei Bielefeld habe ich doch einige warnende Worte gefunden, welche hier genannt werden sollen. Dr. Blümke, der Berichterstatter, schreibt nämlich Folgendes: „Auch wir haben uns bemüht, die Errungenschaften der Wissenschaft unseren Kranken nutzbar zu machen, und in geeigneten Fällen die jetzt vielgenannte salzlose Kur nach Toulouse-Richet angewendet. Wohl liess sich in manchen Fällen ein deutlicher Effect nachweisen; die Krämpfe wurden seltener, hörten auch ganz auf; allein der Erfolg war doch nur ein vorübergehender, gebunden an die Dauer der Kur selbst. Dagegen haben wir leider mehrere Todesfälle während einer solchen zu beklagen gehabt bei jungen Leuten, bei denen auf dringenden Wunsch der Angehörigen, welche davon gehört hatten, die salzfreie Kur in „Nebo“ eingeleitet war. Diese Kranken erlagen alle acuten Infectionen, meist Lungenentzündungen, und wenn es sich auch nicht sicher beweisen lässt, so haben wir uns doch des Eindrucks nicht erwehren können, dass die Chlornatrium-Entziehung resp. Verarmung des Organismus den Körper gegen Infectionen weniger widerstandsfähig mache. Wir haben deshalb nicht mehr den Muth gehabt, weitere Versuche anzustellen, und glauben auch davor warnen zu müssen. Jedenfalls darf man nur mit grosser Vorsicht und unter täglicher, strenger, ärztlicher Controlle an diese Kur herangehen. Diese Erfahrungen stimmen ziemlich mit denen überein, welche an anderen Orten gemacht sind.

1) Dazu kommt noch ein Fall, dessen Behandlung erst Ende 1904 be-

Richet behandelt worden. (In zwei von diesen Fällen hat es sich doch wahrscheinlich um Hysterie + Epilepsie? gehandelt, siehe unten).

Die Kost, welche den Patienten in Upsala gereicht worden ist, war viel einförmiger, als sie Toulouse vorgeschlagen und seinen Kranken gegeben hatte. „Die Diät bestand", schreibt Kinberg, „anfangs nur aus Eiern und Milch, variirend zwischen 4—6 Eiern und 2—3 Litern Milch täglich und (laut Hammarsten) einen Kalorienwerth von 1665 bis 2480 Kal. repräsentirend. Die maximale Kochsalzzufuhr bei dieser Diät ist 3—4 g pro Tag. Nach einigen Monaten wurde die Diät dahin geändert, dass sämmtliche behandelte Patienten 250 g ungesalzenes Brod (= 910) und 25 g Margarin (= ungefähr 200 Kal.) wie Eier und Milch in oben angegebener Menge erhielten; der totale Kalorienwerth wechselte also zwischen 2775 und 3590 Kal., die Kochsalzmenge betrug ungefähr 4 g. Anfang 1904 wurde ein Theil der Milch- und Eierration gegen in gewöhnlicher Weise mit Salz gekochte Kartoffeln zur grossen Zufriedenheit der Patienten[1]) vertauscht. In welchem Maasse diese Diätveränderung auf die Grösse der Kochsalzzufuhr gewirkt hat, kann ich nicht angeben, da die Kochsalzmenge in den auf diese Weise bereiteten Kartoffeln recht bedeutend wächst; gewiss ist indessen, dass bislang keine Zunahme in der Frequenz der Anfälle stattgefunden hat. An Bromsalzen ist ausschliesslich NaBr. zur Verwendung gekommen. Die Durchschnittsdosis, die anfänglich für Männer 3 g, für Frauen 3,4 g[2]) betrug, ist nun im März 1904 3,3—2 g täglich.

gann. In diesem Fall, wo es sich um einen Idioten mit selten eintretenden Anfällen handelt, scheint mir eine so rigoröse Behandlung wie die Toulouse-Richet'sche keineswegs angezeigt zu sein. Es steht in der Anamnese über diesen Patienten angegeben, dass er „bisweilen von schwachen Krampfanfällen betroffen worden sei". Während der beiden Jahre seines Aufenthaltes im Upsalaer Asyl erhielt er keine besondere Behandlung und hatte keine Anfälle. Während der letzten Hälfte vom Jahre 1904 hatte er 5 Anfälle. Da wurde T.-R. + 1 g, NaBr. eingeführt. Danach ein Jahr lang kein Anfall. Patient durfte gesalzene Speisen behalten, hat dann aber 1,5 g NaBr. genommen und ist ohne Anfall gewesen. In diesem Falle war man ohne Zweifel der Anfälle Herr geworden, ohne zu der einseitigen Kost T.-R. zu greifen zu brauchen.

1) Es ist zu bemerken, dass die männlichen Patienten diese kleine Abwechslung in der Kost nicht erhalten haben.

2) Diese Ziffern sind, soweit sie sich auf die Anfangsdosen beziehen, nicht richtig. Kinberg hat in seiner Casuistik nur 30 Fälle (16 Männer und 14 Frauen). Die übrigen Fälle hat er wegen zu kurzer Beobachtungszeit ausgeschlossen. Nimmt man die Durchschnittszahl der Anfangsdosen für die Fälle, die er in seiner Casuistik mittheilt, so wird sie 3 g für die Frauen und 2,7 g für die Männer.

Von den nach T.-R. behandelten Fällen waren 20 Männer und 15 Frauen; das Alter variirte zwischen 18 und 57 Jahren. Die Behandlungszeit hat im Durchschnitt 2 Jahre, 1 Monat, 22 Tage betragen (die längste Zeit, welche ein Patient behandelt worden ist, war $3^1/_2$ Jahre). In 7 Fällen handelt es sich um Idioten mit Epilepsie, wovon eine wahrscheinlich auf einer in der Jugend erworbenen Encephalitis beruht hat. Zwei Kranke haben an Hysterie + Epilepsie? gelitten. In zwei Fällen hat es sich wahrscheinlich um traumatische Epilepsie gehandelt. In einem Falle hat Patient epileptische Degeneration und Alkoholismus gezeigt. In einigen anderen Fällen hat Alkoholismus vielleicht in gewissem Grade verschlimmernd auf den Zustand des Patienten gewirkt. In den übrigen Fällen hat es sich gewiss um sogenannte idiopathische Epilepsie gehandelt. Alle Fälle sind inveterirte gewesen.

Bevor ich dazu übergehe, die Resultate der Behandlung näher zu prüfen, will ich über die Fälle Bericht erstatten. Die Krankengeschichten habe ich versucht, möglichst zu verkürzen, ohne jedoch wichtigere Daten auszulassen. An jeden Fall habe ich eine mehr oder weniger kurze Epikrise angeschlossen.

Zuletzt will ich versuchen, zusammenfassend eine Darstellung von dem Werthe der Behandlung zu geben und die Schlüsse zu ziehen, die mir aus dem vorliegenden Material zu ziehen möglich erschienen.

Der besseren Uebersicht wegen habe ich die Casuistik nach dem Resultat in 6 Gruppen getheilt (siehe die grosse Uebersichtstabelle).

Gruppirung der Fälle.

Gruppe I. Gestorben (während der Behandlung).

Fall 1. Mina H., 21 Jahre, Armenhäuslerin. Aufgenommen den 6. Februar 1900. Gestorben den 9. December 1903. Diagnose: Hysteria + Epilepsia?

Mutter geisteskrank. Patientin ist stets minderwerthig und einfältig gewesen. Reizbar. Wann die Anfälle zuerst auftraten, ist nicht bekannt. Nach der Confirmation brach die Krankheit deutlicher hervor. Mehrfach gewaltthätig. Bisweilen hat sie sich stöhnend und schreiend auf den Fussboden geworfen. Patientin spricht sehr viel über ihre Krankheit. Recht viele Anfälle, dem Anscheine nach theils epileptischer, theils hysterischer Natur. In ihrem Wesen zeigt sie deutliche hysterische Züge.

5. Juli 1900. Bromtherapie 4 g täglich (KBr. + NaBr. in gleichen Theilen).

22. Juni 1901. Mehrere Fluchtversuche. Patientin äusserst lästig, schwierig gegen andere Kranke, störrisch, widerspenstig und frech gegen Pflegerinnen.

1. Juli 1902) Toulouse-Richet-Behandlung wird begonnen: salzarme Diät + 2 g NaBr.

26. Juli. Dosis auf 4 g vermehrt.

31. December. Anfälle sehr selten, psychisch aber ist Patientin bedeudeutend verschlimmert: „befindet sich fast stets im Affect, ist so gut wie immer auf Jemand in der Umgebung, bald die eine, bald die andere erbittert. Ihr Zorn ist meist von einer weinerlichen Kläglichkeit begleitet, die sich in einem steten Klagen und Jammern bei den Ronden zu erkennen giebt. Trotz der Kläglichkeit legt sie bei ihren Zornesausbrüchen die grösste Rücksichtslosigkeit an den Tag, schlägt, stösst und kratzt die Pflegerinnen nach bestem Vermögen, schreit und flucht, schlägt Fensterscheiben entzwei, zieht sich aus und reisst ihre Kleider entzwei, wirft sich handlos auf den Fussboden u. s. w., demzufolge sie eine wahre Geissel für die Abtheilung ist. Einige Male hat sie im Zorn sich mit ihrer Schürze zu erdrosseln versucht" (Auszug aus dem Journal).

24. November 1903. Flucht und schwatzt den ganzen Tag hindurch. Immer schlimmer.

3. December. Beginnt stumpf zu werden. NaBr. auf 2 g vermindert.

4. December. Hört mit NaBr. auf. Ordination: Kochsalz (1 Theelöffel 3 mal) und Arsenik.

5. December. Kampher + Kochsalztransfusion. Abendtemperatur 37,6°.

6. December. Heute Nacht Temperaturanstieg auf 40,2° und Collapsanfall. Morgentemperatur 38,2°. Copiöser Stuhl. Abendtemperatur 38,4°.

7. December. Wieder copiöser Stuhl. Kampher und Strophantus. Herztöne rein.

9. December. Fortfahrend Diarrhoe, starke Dyspnoe und Cyanose. Temperatur 42,6°. Exitus. — Anfälle während des Jahres wenig zahlreich (= 9).

Obduction: Endocarditis acuta verrucosa und Enteritis follicularis.

Epikrise. Petrén und Kinberg, welche die Toulouse-Richet-Behandlung begannen, haben ihre Krankheit nur als Epilepsie aufgefasst, welche Ansicht ich nicht billigen kann. Dass sie an Hysterie gelitten hat, erscheint mir gewiss. Dass sie ausserdem an Epilepsie gelitten hat, ist möglich, aber nicht sichergestellt. Die Krankengeschichte ist leider nicht so vollständig. Die Behandlung nach Toulouse-Richet (mit 2—4 g NaBr.) bewirkte eine bedeutende Reduction der Anfälle, anstatt dessen aber wurde sie psychisch verschlimmert: in hohem Grade reizbar und schwer zu hantiren. Ende 1903 (nach ca. 17 Monaten Behandlung) zeigte sie Anzeichen von schwerem Bromismus („Bromrausch", der mit während einiger Tage gesteigerter Exaltation begann und Kraftlosigkeit im Gefolge hatte, wozu noch Fieber und Diarrhoe kamen). Alle Versuche, das Leben zu retten, misslangen. Bei der Obduction wurden acute Endocarditis und folliculäre Enteritis constatirt.

Fall 2. August P., 34 Jahre. Aufgenommen den 12. December 1900. Gestorben den 2. Februar 1904. Diagnose: Idiotia c. epilepsia.

Vater Brauerknecht. Mutter eigensinnig. Beginn der Anfälle unbekannt.

Idiot. Im Alter von 20 Jahren wurde er gewaltthätig. Wurde 1889 im Asyl zu Malmö aufgenommen. Seitens der Lunge und des Herzens nichts zu bemerken. Sehr unsauber. 1895 machte er eine schwache Fieberkrankheit durch, die vielleicht Febris typhoides war. Während der Jahre 1895—99 variirten die beobachteten Anfälle zwischen 108 und 189 jährlich. Wurde im December 1900 im Upsalaer Asyl aufgenommen. Dann war er ganz hilflos.

1. März bis 7. September 1901. 6 g Bromsalz[1]) täglich.

1. Juni bis 2. October 1902. 4 g Bromsalz täglich.

Während dieser Zeit (ca. 9 Monate) 23 beobachtete Anfälle.

3. October 1902. Toulouse-Richet und 2 g NaBr.

1. Januar 1903. Toulouse-Richet und 3 g NaBr.

Während dieser Zeit (ca. 3 Monate) 5 Anfälle.

1. März. Seit der letzten Notiz kein Anfall. NaBr wird weggelassen, die Diät aber beibehalten. Damit wird bis zum 20. April fortgefahren, wo Pat. wieder 3 g NaBr bekommt, weil er in dieser Zeit 13 Anfälle gehabt hat.

1. Juli. Kein Anfall. Die Dosis wird auf 2 g herabgesetzt.

1. August. Im vergangenen Monat 1 Anfall. Die Dosis auf 3 g vermehrt.

30. Januar 1904. Während der letzten Tage hat sich acuter Decubitus auf mehreren Körperstellen entwickelt.

1. Februar. Temperatur 40,2°. 2. Februar. Temperatur 40,2°. Exitus. — Nur 3 Anfälle seit dem 1. August 03.

Obduction: Decubitus und Bronchitis acuta und Endocarditis chron. et acuta verrucosa vulv. aortae (und Splenitis acuta und Nephritis acuta parench.).

Epikrise: Dieser Patient, ein epileptischer Idiot, ist Jahre lang ohne grössere Schwierigkeiten in einer andern Anstalt gepflegt worden. So auch ungefähr zwei Jahre im Upsalaer Asyl. Alsdann wurde die Behandlung nach Toulouse-Richet mit wechselnden NaBr-Dosen (2—3 g) begonnen. Die Anfälle verminderten sich, und alles schien gut zu gehen, als nach 16 Monaten acuter Decubitus an mehreren Körperstellen mit Temperaturanstieg sich ganz plötzlich einstellte, der dem Leben des Patienten ein Ende machte. Bei der Obduction wurde ausserdem acute und chronische Endocarditis (und acute Bronchitis und Nephritis) constatirt.

Fall 3. Augusta J., 27 Jahre, Armenhäuslerin. Aufgenommen den 11. Juni 1902. Gestorben den 2. März 1903. Diagnose: Idiotia c. epilepsia.

Eine Vater- (oder Mutterschwester) geisteskrank. Schon im ersten Lebensjahre zeigten sich epileptische Anfälle, anfangs selten, während der letzteren Jahre Tag und Nacht. In der allerletzten Zeit hat sie jedoch 8—14 Tage lang frei von Anfällen sein können. Sie ist nicht in die Schule gegangen, nicht confirmirt worden, hat niemals beschäftigt werden können. Sie hat sich eigen-

---

1) Ueberall in dieser Arbeit ist unter Bromsalz KBr und NaBr in gleichen Theilen zu verstehen.

Uebersicht der in den Jahren 1902—1906 im Asyl zu Upsa

Gruppirung der Fälle	Anzahl der Fälle	No.	Namen	Alter: als die Anfälle erschienen	Alter: als psychische Störung eintrat	Diagnose	[illegible]
I. Gestorben (während der Behandlung).	7 (2 M., 5 Fr.)	1	Mina H.	vor der Pubertät		Hysteria (und Epilepsia?)	23
		2	August P.	im zarten Kindesalter		Idiotia und Epilepsia	35
		3	Augusta J.	do.		do.	2
		4	Erich Gust. O.	22 J.	26 J.	Epilepsia	31
		5	Edla Sofia P.	unbekannt		do.	2
		6	Sigrid A.	4 J.	33 J.	Idiotia c. Epilepsia	43
		7	Johanna A.	7 J.	Kindh.	do.	2
II. Die Behandlung hat abgebrochen werden müssen (wegen medicin. Indication, oder des Patienten energischer Weigerung, sich der Methode weiter zu unterwerfen).	5 (0 M., 5 Fr.,	8	Ida Oe.	14 J.	17 J.	Hysteria (und Epilepsia?)	1
		9	Anna L—n.	17 J.	unbek.	Epilepsia	44
		10	Beda B.	16 J.	16 J.	do.	20
		11	Ingrid G.	14 J.	33 J.	do.	47
		12	Anna L.	20—22 J.		do.	4
III. Die Behandlung ist abgebrochen worden (weil Patient eher schlimmer als besser geworden ist oder Abgeneigtheit gezeigt hat, sich der Methode länger zu unterwerfen).	8 (7 M., 1 Fr.)	13	Jonas M.	13—14	18 J.	Epilepsia	3
		14	Olof J.	24 J.	33 J.	do.	3
		15	Mathilda E.	8 J.	21 J.	do.	2
		16	Karl Oskar A.	während der Kindheit		Idiotia c. Epilepsia	1
		17	Karl Ludwig L.	14 J.	36 J.	Epilepsia	4
		18	Johann J.	17 J.	30 J.	do.	4
		19	Martin Bernh. M.	34 J.	34 J.	Epilepsia (trauma?)	5
		20	Franz Oskar J.	28 J.	36 J.	Epilepsia	4

gemäss Toulouse-Richet behandelten Epilepsiefälle.

Gewicht in kg zu Anfang und Ende der Behandlung	Die Zeit, während welcher die Behandlung fortgesetzt ist	NaBr-Dosis und deren Variationen	Intoxication ist vorgekommen	Bemerkungen (Todesursachen, Intoxicationserscheinungen)
49—47	17 Mon. 9 T.	2—4—2—0	1 mal (gegen Ende)	„Bromrausch",Enteritis; acute Endocarditis.
58—55	16 Mon.	2—3—0—3—2—3—0	do.	Acuter Decubitus, acute Bronchitis (Endocard. chron. et acuta).
64—53	2 Mon. 1 T.	4—3—2—0	do.	„Bromrausch": Angina u. Septikämie.
ungefähr) 73	26 Mon. 22 T.	3—4—5—3—2—0	do.	Subacut. Bromismus (zunehm. Kraftlosigk.), schlaffe Pneum., Decubit.
68—64	5 Mon. 21 T.	4—3—4—2—0	do.	„Bromrausch": Hypostasis pulm.; Herzinsufficienz (Fettherz und allgemeine Stase).
75—77	6 Mon. 7 T.	4—3—0—2—1—0	2 mal	Bromism.; Hypost. pulm., Herzinsufficienz (Degeneratio adip. myoc.).
42—38	7 Mon. 25 T.	2—4—2—3—2—0	do.	„Bromismus" (zunehm. Schlaffheit); Tuberculosis pulm.
47—60	28 Mon. 18 T.	2—4—3—4—0—3—3,5—0—3,5—0—3,5—2	2 mal	Bei den Unterbrechungen zunehmende Kraftlosigk. (Collaps); sonst gesteigerte (psychische) Gereiztheit.
ca. 55	6 Mon. 27 T.	4—5	chron. Intoxication (?)	Gesteigerte psychische Gereiztheit.
61—63	4 Mon. 4 T.	4—5	subacute Intoxication (?)	do.
ca. 65	31 Mon. 3 T.	2—4—3—2—0—2—1—0 0,7—1,5—0—1,5—0	3 mal	Bei den Unterbrechungen zunehmende Kraftlosigkeit.
47—49	28 Mon. 18 T.	4—2—0—2—3—4—0—2—3—3,5	2 mal	„Bromrausch"; Pseudo-angina pectoris-Anfälle; gesteig. Gereiztheit.
ca. 70	37 Mon. 5 T.	4—2—3—4—0—2—0—2—0	3 mal	Zunehm. Bromacne; gesteig. (psych.) Gereizth.; Digestionsstörungen — oft geweigert zu essen.
ca. 84	40 Mon. 2 T.	2—3—4—0—2—3—4—3—5—5,5—0—4—0	2 mal	Bei den Unterbrechungen zunehm. Umnebelung u. Schlaffheit, sonst gesteigerte (psychische) Gereiztheit und Tobsucht.
ca. 60	36 Mon. 25 T.	4—3—0—2—1,5—1,8—0—1—0—1—1,5—2—0	3 mal	„Bromrausch"; Erythema nodosum-Ausschlag, mehrfach Digestionsstörungen, chron. Umnebelung.
ca. 58	25 Mon. 9 T.	2—3—4—3—0—2—0—2—0	3 mal	2 mal Unterbrechg. wegen zunehm. Kraftlosigk.; 1 mal weg. Bromacne.
54—65	24 Mon. 5 T.	2—2,5—3—0	—	Anfälle vermehrt; schwere Umnebelungsperioden.
60—64	34 Mon. 21 T.	2—3—4—3—0—2—0	1 mal	Zunehmende Kraftlosigkeit; Digestionsstörung (zeitweise wenig gegessen); gesteigerte Gereiztheit; Zähne werden locker.
unverändert	21 Mon. 8 T.	2—3—0	—	Gesteigerte Gereiztheit; unzufrieden mit der Kost.
70—74	32 Mon. 2 T.	3—2—2,5—0	—	Unzufrieden mit der Kost; kleinmüthig geworden; Arbeitslust und Arbeitskraft haben abgenommen.

Gruppirung der Fälle	Anzahl der Fälle	No.	Namen	Alter: als die Anfälle erschienen	Alter: als psychische Störung eintrat	Diagnose
IV. Die Behandlung hat die Krankheit des Pat. in keinem wesentlichen Grade beeinflusst.	1 (1 M.)	21	Eskil A.	während der Kindheit		Idiotia c. Epilepsia
V. Die Behandlung hat ein zweifelhaftes Resultat ergeben.	8 (5 M., 3 Fr.)	22	Anna Charl. E.	17 J.	unbek.	Epilepsia
		23	Hugo S.	11 J.	18 J.	do.
		24	Andreas J.	25 J.	35 J.	do.
		25	Per Johann A.	31 J.	34 J.	do.
		26	Oskar Theod. L.	33 J.	unbek.	do.
		27	Louise S.	während der Kindheit		Idiotia c. Epilepsia
		28	Elin Ingeborg G.	11 J.	unbek.	Epilepsia
		29	Johann A.	17 J.	unbek.	do.
VI. Die Behandlung hat einige Besserung gebracht.	3 (2 M., 1 Fr.)	30	Gustav Adolf N.	unbek.	27 J.	Epilepsia
		31	Karl Joh. K.	34 J.	unbek.	do.
		32	Sofia P.	29 J.	39 J.	do.
VII. Während der Behandlung entschiedene Besserung.	3 (3 M., 0 Fr.)	33	Jonas W.	11 J.	unbek.	Degenerat. epilept. (u. Alkoholism.?)
		34	Peter M.	32 J.	45 J.	Epilepsia (traum.
		35	Knut Aug. St.	9 J.	unbek.	Epilepsia

sinnig und widerspenstig gezeigt, niemals gewaltthätig. In hohem Grade unsauber. Unsittlich.

Bei der Aufnahme kräftige Körperconstitution, sehr gut genährt; frisches Aussehen. Somatisch nichts zu bemerken. Pat. ist einfältig und träge. Belästigt niemand. Aeusserst unsauber und schmiert oft ein.

1. October 1902. Bromsalz 4 g täglich.

1. Januar 1903. Toulouse-Richet und 4 g NaBr. Gewicht 64 kg.

24. Januar. Etwas schlaff. Die Dosis wird auf 3 g herabgesetzt.

23. Februar. Sehr unruhig, schreierisch und streitsüchtig seit dem 15. Fe-

Gewicht in kg zu Anfang und Ende der Behandlung	Die Zeit, während welcher die Behandlung fortgesetzt ist	NaBr-Dosis und deren Variationen	Intoxication ist vorgekommen	Bemerkungen (Todesursache, Intoxicationserscheinungen)
45—52	16 Mon.	2—3—4—5—4—2—3—0	1 mal	Zunehmende Schlaffheit u. Kraftlosigkeit.
53—48	38 Mon.	4—2—0—2—3—4—2—0—2—1—1,5—1,8—0—1,5—0—1,5—2	4 mal	Zunehmende Kraftlosigkeit; Herzschwäche (bei d. Unterbrechungen) — gesteigerte Unsauberkeit.
ca. 55	27 Mon. 3 T.	2—0—2	1 mal	Zunehmende Schlaffheit (bei den Unterbrechg.), isst zuweil. wenig.
70—85	42 Mon.	4—5—0—4—5—4—0—2—3	2 mal	Icterus (einmal ebenso während vorhergeh. Bromsalzbehandlung); gesteigerte Kraftlosigkeit.
57—53	31 Mon.	3—4—0—3—2	3 mal	Zunehmende Kraftlosigk.; isst zeitweise wenig; nimmt im Gewicht ab.
72—74	42 Mon.	2—4—3—4—5—6—0—3—4	2 mal	Zunehmende Kraftlosigkeit (bei den Unterbrechungen); Fötor ex ore; Lockerung des Zahnfleisches.
46—52	39 Mon. 12 T.	2—4—3—2—0—1,5	3 mal	Zunehmende Kraftlosigkeit (bei den Unterbrechg.), Digestionsstörung.
ca. 52	39 Mon. 12 T.	2—1,5	—	Gesteigerte Gereiztheit.
ca. 77	32 Mon. 1 T.	3—4—3	—	Gesteigerte Gereiztheit.
60—82	40 Mon. 28 T.	2—3	—	Fortfahrend ein schwer zu behandelnder Pat.
60—62	32 Mon.	3—4—3—0—2	1 mal	Bei der Unterbrechung zunehmende Kraftlosigkeit.
71—77	29 Mon.	2—1	1 mal	—
61—72	22 Mon. 8 T.	3—2—0—2	1 mal	Bromacne.
67—74	23 Mon. 23 T.	3—4—3—0—2—0	1 mal	Zunehmende Kraftlosigkeit bei der Unterbrechung.
60—62	42 Mon.	2—3—0—1—2—3—4	—	—

bruar. Ist schlaffer und isst schlechter. Die Dosis wird auf 2 g herabgesetzt. Wird zu Bett gebracht.

28. Februar. Der Appetit hat abgenommen, die Schlaffheit zugenommen. Die Medicin wird ausgesetzt.

1. März. Temperatur heute 40,1°. Nichts von seiten der Lungen. An dem einen Knie eine taubeneigrosse Blase mit heller, seröser Flüssigkeit, umgeben von einer gerötheten infiltrirten Zone. Decubitus an der einen Hüfte. Gewicht 53 kg.

2. März. Exitus. Im Januar und Februar nur ein Anfall; vorher recht häufig. Obduction: Angina tonsillaris und Septikämie (Splenitis acuta) und Lymphadenitis gland. mesent.

Epikrise: Die Patientin, ebenfalls epileptische Idiotin, vertrug die strenge Behandlung nach Toulouse-Richet nicht länger als einige Monate, bevor der Tod eintrat.

Nach kürzerer Bromsalzbehandlung erhielt Pat. salzarme Kost und 4 g NaBr, eine Dosis, die meiner Ansicht nach unvorsichtig gross war. Ende des zweiten Behandlungsmonates wurde Pat. erst unruhig, schreierisch und streitsüchtig, nach einigen Tagen aber immer matter und hinfälliger. Zuletzt stellten sich Fieber und Decubitus ein, die den Tod im Gefolge hatten. Bei der Obduction wurde Angina tonsillaris nebst Septikämie constatirt. Binswanger deutet in seiner Monographie über die Epilepsie darauf hin, dass Angina nicht so selten in schweren Fällen von Bromismus zur Entwicklung kommt. Er schreibt nämlich: „Es kommt in manchen Fällen zur Entwickelung einer ausgeprägten Angina follicularis mit heftigen Fiebererscheinungen". Dass diese in diesem Falle den Tod herbeigeführt hat, beruht gewiss auf der verminderten Widerstandskraft der Patientin (der salzarmen Kost und der relativ grossen NaBr-Dosis). Dazu kommt, dass Pat. epileptische Idiotin war, und diese pflegen sich nicht so widerstandskräftig zu erweisen.

Fall 4. Erik Gustav O., 29 Jahre, Arbeiter. Aufgenommen den 17. October 1901. Gestorben den 23. März 1905.

Diagnose: Insania epileptica[1]).

Urgrossvater väterlicherseits Epileptiker. Patient hat gute Gesundheit gehabt, ist gut begabt und von fügsamem Gemüth gewesen. Im Alter von 22 Jahren bekam Patient Anfälle. Seit drei Jahren hat er periodisch wiederkehrende Anfälle von Gewaltthätigkeit mit nachfolgender Stumpfheit gehabt.

Bei der Aufnahme war er im Besitz einer vorzüglichen Körperconstitution mit gut entwickelter Muskulatur. Frisches, gesundes Aussehen. Zeigte ein etwas langsames Fassungs- und Denkvermögen. Langsam in seinen Bewegungen. Leicht reizbar, wenn er nicht in Frieden sein durfte. Tüchtiger Feldarbeiter.

20. October 1901. 4 g Bromsalz täglich.

1. Januar 1903. 49 beobachtete Anfälle seit 1. October 1901. Arbeitet meistens im Freien auf dem Felde. Geräth bisweilen mit anderen wunderlichen Patienten in Schlägereien. „Toulouse-Richet" wird heute mit 3 g NaBr. täglich begonnen.

1. Juni. Die Dosis wird auf 4 g erhöht; 9 Anfälle seit der letzten Notirung.

1. November. Die Dosis wird auf 5 g erhöht; 13 Anfälle seit dem 1. Juni.

31. December 1904. Während des Jahres kein Anfall. Wurde im August wegen Gewaltthätigkeit in die unruhigste Abtheilung übergeführt; ungefähr einen Monat später durfte er wieder in die ruhige Abtheilung kommen.

---

1) Diese Bezeichnung ist in Schweden officiell angenommen.

9. Februar 1905. Bleibt zu Hause, von der Arbeit weg, weil er schlaff ist. Die Wärter denken an einen nächtlichen Anfall.

17. Februar. Gewisse Tage schlaff. Die Dosis wird auf 3 g täglich herabgesetzt.

1. März. Die Dosis wird wieder herabgesetzt, auf 2 g täglich.

15. März. Fortfahrend schlaff. Die Medicin wird ausgesetzt. Erhält Kochsalz. Wird zu Bett gebracht. Temperatur 38,4—38,6°.

19. März. Die Temperatur, welche an den vorhergehenden Tagen nicht 38° erreicht hat, ist heute Abend auf 39,7° gestiegen. Patient liegt schlaff und halb im Schlaf. Puls regelmässig, kräftig. Nichts Objectives.

21. März. Respirationslaut auf der rechten Seite entschieden schwächer. Keine Rasselgeräusche. Temperatur 39,4—40,6°. Kampher, kalte Waschungen, Wein.

23. März. Decubitus — Sopor — Exitus letalis.

Obduction: Pneumonia acuta lob. inf. bilat. (eine „schlaffe Pneumonie") + Bronchitis acuta + Splenitis acuta + Gastritis chron.

Epikrise: Ein solcher Fall wie dieser beweist am besten, wie gefährlich es sein kann, die Toulouse-Richet'sche Methode streng anzuwenden. Dieser Patient war nämlich ein ausserordentlich kräftiger Feldarbeiter. Zu Anfang seines Aufenthaltes im Upsalaer Asyl wurde er etwas über 1 Jahr mit 4 g Bromsalz und gewöhnlicher Kost behandelt. Er hatte dann nicht so sehr viele Anfälle, arbeitete auf dem Acker, gerieth aber bisweilen mit seinen Mitpatienten in Schlägerei. Da wurde T.-R. mit 3 g NaBr. begonnen, die allmählich auf 5 g erhöht wurden. Die Anfälle wurden immer seltener. Im Jahre 1904 wurde kein Anfall beobachtet; er scheint aber immer schwerer zu regieren gewesen zu sein, da er wegen Gewaltthätigkeit in die unruhigste Abtheilung verbracht werden musste, wo er einige Zeit war. Anfang 1905 erschien er bisweilen etwas schlaff. Man fing an, nächtliche Anfälle zu befürchten. Die Dosis wurde immer mehr verringert. Mitte März wurde sie ganz ausgesetzt, und er erhielt anstatt dessen Kochsalz. Es wurde Fieber bemerkt und zu Stimulantia gegriffen.

Trotzdem verschlimmerte sich sein Zustand. Er wurde immer somnolenter, die Respiration veränderte sich und Decubitus trat ein. Bei der Obduction wurde eine doppelseitige schlaffe Pneumonie (in den unteren Lappen) wie acute Bronchitis und chronische Gastritis constatirt. Letzterer Befund war gewissermassen überraschend, da Patient zu Lebzeiten keine bedeutenderen Digestionsstörungen gezeigt hatte.

Fall 5. Edla Sofia P., 22 Jahre. Behandelt in der Heilanstalt zu Upsala während der Jahre 1892—1900. Aufgenommen in's Upsalaer Asyl den 1. August 1900. Gestorben den 22. November 1903.

Diagnose: Insania epileptica.

Patientin ist uneheliches Kind. Mutter roh und unbändig, von zänkischem Gemüth. Ist zur Schule gegangen, aber wegen Mangels an Moral und Kenntnissen nicht zum Abendmahl zugelassen. Patientin ist niemals ganz normal gewesen, ist träge, lügnerisch und diebisch. Leidet an epileptischen Anfällen, die zeitweise häufig, zeitweise mit längeren Zwischenräumen auftreten; bei oder nach diesen Anfällen sehr schwer zu regiren, sogar tobsüchtig, gewaltthätig. Sie hat Lust zum Vagabondiren gezeigt.

Während des Aufenthaltes im Hospital ist Patientin unregelmässig mit Bromkalium (2—4 g) behandelt worden. Im Jahre 1898 24 beobachtete Anfälle, 1899 45 solche.

Bei der Aufnahme in's Upsalaer Asyl hatte sie gut entwickelte Musculatur und war gut genährt. Innere Organe ohne Bemerkung. Leicht gereizt und unzuverlässig. Konnte beschäftigt werden. Sauber.

3. August 1900. 4 g Bromsalz täglich 17. Juni 1902. 6 g Bromsalz täglich. 1. Juni 1903. „Tolouse-Richet" + 4 g NaBr.	Während dieser Zeit (ca. 2 Jahre 10 Mon.) 21 beobachtete Anfälle.

9. Juli. Die ersten Tage nach dem Wechsel der Behandlung verstimmt, weinte und jammerte; danach stets ruhig und arbeitsam. Erst während der letzten Tage schwer zu befriedigen, unruhig, mit schlechtem Schlaf. Die Dosis war auf 3 g herabgesetzt. Ein Anfall im Juni.

1. Juni. Zwei Anfälle während des vergangenen Monates. Die Dosis wird wieder auf 4 g erhöht.

8. November. Während der letzten Tage mehr gereizt, hat im „ganzen Körper Schmerzen". Heute ein Ausbruch von Tobsucht, wo sie die Wärterin stiess und zu beissen versuchte.

18. November. Während der letzten Woche die eine und die andere Mahlzeit übersprungen, ist unruhig und beschwerlich gewesen, aber nicht schlaff, was sie erst heute wurde, will nicht essen. Seit einigen Tagen bettlägerig. Die Dosis wurde auf 2 g beschränkt.

19. November. Fortfahrend schlaff. Medicin ausgesetzt.

21. November. Schwach soporös. Kampher. Kognak.

2. November. Exitus letalis. — Während der Diätbehandlung, ca. $5^1/_2$ Monate, 4 Anfälle.

Obduction: Infiltratio adiposa myocardii praesertim ventriculi sinistri (hochgradig) + Hypostasis pulmon. + Stasis lienis, hepatis, renum + Haematosalpinx bil.

Epikrise. Diese Kranke ist über 10 Jahre mit einem gewissen Erfolg nach gewöhnlichen Principien in der Anstalt behandelt worden. Im Juni 1903 begann die Anwendung der Toulouse-Richet'schen Methode mit 4 g NaBr. Es dauerte indess kaum ein halbes Jahr, als Exitus eintrat. Schon im Juli erschien sie unruhig und schwer zu befriedigen. Die Dosis wurde dann für einige Zeit auf 3 g beschränkt, wonach sie wieder 4 g erhielt. Anfang November war sie einige Tage sehr gereizt und gewaltthätig. Später wurde sie schlaff, weigerte sich

zu essen und musste das Bett aufsuchen. Die Medicin wurde vermindert und ausgesetzt und zu Stimulantien gegriffen, obwohl ohne Resultat.

Bei der Obduction wurde hochgradige Fettinfiltation im Herzen wie Stase in verschiedenen Organen bemerkt.

Dass Bromismus die hervorrufende Todesursache in diesem Falle gewesen ist, geht aus der Krankengeschichte hervor. Die Fettinfiltration im Herzen hat wohl auch etwas dazu beigetragen.

Fall 6. Sigrid A., 41 Jahre, Magd. Aufgenommen den 16. März 1901. Gestorben den 24. October 1903.

Diagnose: Idiotia und Epilepsia.

Epilepsie kommt in Vaters Verwandtschaft vor, Geisteskrankheit in der der Mutter. Vater und dessen Vorfahren schwach für Spirituosen.

Anfälle zeigten sich im Alter von 4 Jahren. Keine Schule besucht; hat sich nicht selbst helfen können. Einfältig, muthwillig, eigensinnig und heftig. Im Alter von 33 Jahren zum ersten Male geisteskrank; seitdem ähnliche (ca. 2 Wochen dauernde) Perioden 5 mal, wo sie unruhig und gewaltthätig ist. Recht zahlreiche Anfälle serienweise mit bisweilen 2—3 Monaten Pause. Während der Perioden von Geisteskrankheit keine Anfälle.

Bei der Aufnahme ins Upsalaer Asyl war Pat. stark und kräftig gebaut mit reichlichem Fettpolster und guter Muskulatur. Das allgemeine Aussehen gab gute Gesundheit an. Lungen etwas emphysematös; Herz links etwas vergrössert; Herzthätigkeit nicht so unbedeutend arhythmisch.

2. Mai bis 1. November 1901. 4 g Bromsalz. Während dieser Zeit 4 Anfälle beobachtet, zuvor 9 (7 im April und 2 im März).

31. December 1902. 42 beobachtete Anfälle (keine besondere Behandlung).

1. Januar 1903. Toulouse-Richet's Methode wird begonnen (4 g NaBr).

13. Januar. Schlecht. Liegt zu Bett. Dosis auf 3 g beschränkt.

14. Januar. Zunehmende Schlaffheit, isst schlecht. Medicin wird ausgesetzt.

20. Januar. Fortfahrend schlaff; bekommt einen Theelöffel Kochsalz täglich; hört den 31. Januar damit auf.

3. September. Seit reichlich einer Woche ist Pat. excitirt, streit- und zanksüchtig, gewaltthätig, reisst entzwei. Heute mehr still, weint und klagt.

13. October. Urinparoxysmen treten fortfahrend auf, obgleich weniger häufig. Wieder schlechter.

18. October. Sehr schlaff. Die Dosis wird auf 1 g täglich beschränkt.

19. October. Pat. hat seit dem 1. Mai nur einen Anfall gehabt. Die Medicin wird ausgelassen. Puls klein, frequent. Kognak, Kampher.

24. October. Fieber seit dem 20. October (einige Male über 39°). Dämpfung über dem unteren Theil der rechten Lunge nach hinten seit einigen Tagen mit rauh-bronchialer Respiration und zahlreichen Rasselgeräuschen. Exitus letalis. Obduction: Hypostasis lob. inf. pulm. dext. und Degeneratio adiposa myocardii und Colitis follicularis.

Epikrise. Patientin, epileptischer Idiot, hat seit der Kindheit Anfälle gehabt. Während der letzten 8 Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt hatte Patientin zu wiederholten Malen Anfälle von Geisteskrankheit, wo sie eine kürzere Zeit, höchstens 2 Wochen, unruhig und gewaltthätig war. Bei der Aufnahme war sie stark und kräftig gebaut, gut genährt und von frischem Aussehen, die Lungen aber waren emphysematös und das Herz etwas erweitert, dessen Thätigkeit in gewissem Grade arhythmisch. Diese Umstände zusammen müssten, wie mir däucht, zu grorser Vorsicht gemahnt haben. Im Jahre 1902 erhielt Patientin keine besondere Behandlung, hatte dann nur 42 beobachtete Anfälle.

Den 1. Januar 1903 wurde Toulouse-Richet's Methode mit 4 g NaBr. p. d. begonnen. Bereits nach kurzer Zeit erwies sie sich herabgekommen und die Medicin musste vermindert und dann ausgesetzt werden. Eine Zeit lang musste man zu Kochsalz greifen. Patientin war dann $3^1/_2$ Monat ohne Medicin, hatte während dieser Zeit 28 Anfälle. Dann wurde wieder (1. Mai) mit 2 g NaBr. p. d. begonnen. Im September fing sie an, mehr ausgeprägte psychische Irritation zu zeigen, sie war zanksüchtig, schwer zu befriedigen und gewaltthätig, hatte dazwischen Urinparoxysmen. Mitte Oktober begann sie schlechter zu essen und Kraftlosigkeit zu zeigen. Die Dosis wurde auf 1 g beschränkt und dann ganz ausgesetzt. Der Puls wurde klein und schnell; ausserdem traten Fieber und Pneumoniesymptome von den Lungen hinzu, worauf sich Exitus einstellte.

Bei der Obduction wurde unter Anderem Fettdegeneration in der Herzmuskulatur wie Hypostase im unteren Theil der einen Lunge beobachtet.

Fall 7. Johanna A., 19 Jahre, Arbeitertochter. Aufgenommen den 21. November 1900. Gestorben den 26. Januar 1903.

Diagnose: Idiotia c. epilepsia.

Vater geisteskrank. Stumpfsinnig vom zartesten Alter an. Convulsionen eine kürzere Zeit im ersten Lebensjahre. Epileptische Anfälle kamen im Alter von 7 Jahren hinzu. Keine Arbeitslust. Uneben im Gemüth, reizbar, unzuverlässig und gewaltthätig. Im Januar 1894 ins Malmöer Asyl aufgenommen, wo von ihr notirt ist, dass sie für ihre Jahre gut genährt war. Herz normal. Lungen gesund. Den 12. April begann sie Bromkalium 3—4 g täglich mit gewissen Unterbrechungen einzunehmen. Während der Jahre 1895—1899 war die Anzahl der beobachteten Anfälle bezw. 46, 93, 92, 116 und 80. Den 20. October 1895 steht von ihr aufgezeichnet: Patientin hat nicht so sehr oft epileptische Anfälle, ist nach diesen aber schlaff und stumpf. Anfälle von Raserei, die nie mit einem epileptischen Anfall im Zusammenhang stehend befunden worden sind, kommen häufiger als früher und halten länger an. Sie ist für ihr Alter ausserordentlich stark und kräftig. Den 31. Januar 1900 steht

notirt: Patientin, welche häufige Anfälle hat, ist in der Regel ziemlich fügsam und still, bisweilen doch agressiv. Liegt (mit Ausnahme von einem oder einigen Tagen, wo sie isolirt werden muss) in gemeinsamem Zimmer und ist meist sauber.

Bei der Aufnahme ins Upsalaer Asyl (im November 1900) zeigten die Organe der Brust nichts Abnormes.

1. April 1901. 4 g Bromsalz täglich. In diesem Jahre 64 beobachtete Anfälle.

1. Juli 1902. Toulouse-Richet's Diätbehandlung mit 2 g NaBr. begonnen.

7. Juli. Die Dosis wird auf 4 g erhöht (weil Patientin in der vergangenen Woche 4 Anfälle gehabt hat).

25. Juli. Sehr stumpf. Die Dosis wird auf 2 g beschränkt.

7. August. Wird zu Bett gebracht.

15. October. Einzelne harte Rasselgeräusche an beiden Lungenspitzen. Kein Fieber. Kein Husten, kein Expectorat.

29. October. Zahlreiche harte Rasselgeräusche nach hinten an der linken Spitze. Bei Percussion an den Spitzen nichts zu bemerken.

12. November. Stumpf und heruntergekommen. Wenig Appetit. Weder Fieber noch Husten.

11. December. Bei Untersuchung der Lungen dasselbe Resultat wie vorher. Die Dosis wird auf 3 g erhöht, weil Patientin in den letzten Tagen einige Anfälle gehabt hat.

31. December. Während des letzten halben Jahres 12 Anfälle gegen 35 im vergangenen Halbjahr, wo Patientin nicht nach Toulouse-Richet behandelt wurde.

17. Januar 1903. Vermehrter Stumpfsinn. Dosis auf 2 g herabgesetzt.

24. Januar. Allgemeinbefinden ziemlich schlecht. Fieber. Dämpfung über der Hinterseite der ganzen linken Lunge. Harte Rasselgeräusche.

26. Januar. Comatös. Exitus. — Im Januar 1 Anfall.

Obduction: Tuberculosis pulmonum et intest.

Epikrise. Auch in diesem Falle hat der Tod einen epileptischen Idioten geerntet. Während der Jahre 1894—1900 war Patientin in einer Anstalt und erhielt dort gewöhnliche Bromkaliumbehandlung. Sowohl 1894 wie auch 1900, als sie ins Upsalaer Asyl gebracht wurde, waren ihre Lungen (bei physikalischer Untersuchung) gesund.

In der ersten Zeit erhielt sie keine besondere Behandlung. Vom 1. April 1901 bis 1. Juli 1902 wurden ihr 4 g Bromsalz p. d. gegeben. In dieser Zeit keine störenden Unterbrechungen (ausser den gewöhnlichen Anfällen). Im Juli 1902 wurde Diätbehandlung nach T.-R. nebst 2 g NaBr. p. d. begonnen. Nach einer Woche wurde die Dosis verdoppelt. Indes dauerte es nicht lange, bis Bromismus (Kraftlosigkeit) eintrat, demzufolge man zu 2 g zurückgehen musste. Im October

wurden einzelne harte Rasselgeräusche an den Lungenspitzen beobachtet, aber weder Fieber noch Husten. Im November ist sie stumpf und heruntergekommen, mit geringem Appetit, aber noch kein Fieber und kein Husten. Den 11. December zeigen die Lungen (bei Untersuchung) fortfahrend keine grösseren Veränderungen. Die Dosis wird nun auf 3 g p. d. vermehrt. Mitte Januar 1902 stellte sich gesteigerter Stumpfsinn ein, der eine Verminderung der Dosis nothwendig machte. Es kam Fieber hinzu. Die ganze linke Lunge schien angegriffen zu sein (Dämpfung über der ganzen Hinterseite und harte Rasselgeräusche). Den 26. Januar starb die Patientin.

In diesem Falle entwickelte sich während der Behandlung eine Phthisis florida. Trotzdem aber unterbrach man die rigoröse Behandlung nicht, sondern fuhr bis zuletzt mit derselben fort. Die Obduction zeigte Tuberculose in Lungen und Därmen.

Nun erübrigt, zu entscheiden zu suchen, ob die Behandlung die Tuberculose in irgend einer Weise beeinflusst hat. Bei Geisteskranken, die keine besondere Behandlung erhalten, sieht man recht oft schnell verlaufende Tuberculoseformen, das ist wahr. Indes kann man es für gegeben halten, dass eine so einseitige und salzarme Diät, wie sie den epileptischen Patienten im Upsalaer Asyl vorgeschrieben wurde, auf ihren Zustand schädlich gewirkt haben muss. Ausserdem scheint sie, dank der hohen Dosirung (ihr Körpergewicht betrug zu Anfang der Behandlung nur 42 kg), in einem Zustande gehalten worden zu sein, der dem Collaps nahe gestanden hat.

Es erscheint mir daher nicht unwahrscheinlich, dass die eingeleitete Behandlung eine latente Tuberculose zum Ausbruch und raschen Fortschritt gebracht hat.

Verschiedene Autoren meinen bekanntlich, dass Bromismus den Boden für die Tuberculose vorbereitet. Kunkel schreibt (in seinem Handbuch der Toxikologie, S. 372): „Von manchen Autoren werden langwierige „Brusterscheinungen", selbst Spitzenkatarrh, mit dem Bromismus in Verbindung gebracht."

Gruppe II.

Die Behandlung hat abgebrochen werden müssen wegen medicinischer Indication oder wegen des Patienten energischer Weigerung, sich der Methode länger zu unterwerfen.

Fall 8. Ida Oe., 19 Jahre. Aufgenommen den 9. April 1902. [illegible] andere Anstalt gebracht den 13. October 1905. Diagnose: [illegible] + Epilepsie?

Eine Schwester leidet wahrscheinlich an Migräne. Patientin hat die Schule durchgemacht und sich begabt erwiesen.

Ihr erster Anfall stellte sich im Alter von 14 Jahren im Zusammenhang mit den Menses (1898) ein. Die Anfälle, anfangs häufig, sind in der letzten Zeit weniger zahlreich, aber schwer gewesen. 1899 zeigten sich die ersten Zeichen von Geisteskrankheit. Seit 1900 wiederholte Anfälle von Geistesverwirrung und Gewaltthätigkeit. Sie sind 1—2mal in der Woche gekommen und haben einen oder zwei Tage gedauert.

Den 17. August 1901 ist von ihr angegeben: „Patientin seufzt tief, gähnt, schliesst die Augen und wirft sich häufig, wenn sie nicht gehalten wird, unter Drehungen des Körpers blitzschnell auf den Fussboden, bisweilen mit, bisweilen ohne Geschrei.“

28. April 1902. 4 g Bromsalz täglich.

20. Juni. 6 g Bromsalz täglich.

1. Juli. Die letzte Zeit umnebelt, ängstlich, hallucinirend, ausserdem auch hysterische Züge: hat sich auf den Fussboden geworfen, versucht sich zu beschädigen, hat gelärmt und getanzt. Seit der Aufnahme hat sie 17 Anfälle gehabt. Toulouse-Richet's Behandlung wird mit 2 g NaBr. begonnen.

3. Juli. Fortfahrend unruhig und umnebelt, schreit, springt vom Bett auf. Sucht sich zu erwürgen. Die Dosis wird auf 4 g erhöht.

7. December. Die Dosis wird versuchsweise auf 3 g beschränkt.

16. December. Wieder auf 4 g erhöht.

10. December 1903. „Patientin hat während des laufenden Jahres keinen epileptischen Anfall und keinen Umnebelungszustand gehabt. Dagegen ist ihr psychisches Allgemeinbefinden nicht besser geworden, sondern hat sich während der letzten Monate deutlich verschlimmert. Ihr stets gereiztes Gemüth, das unaufhörlich zu Conflicten mit anderen Patienten führt, ihre verdächtigenden „Einbildungen“, dass die Wärterinnen sie „schief ansehen“, sie „verleumden“, dass sie allen im Wege ist u. s. w., haben noch mehr zugenommen. Ausserdem ist sie fast stets von einer weinerlichen, missmüthigen Stimmung mit vorzugsweise hypochondrischer Färbung beherrscht gewesen, sie „fühlt sich so krank“, ist „so schwach, dass sie nicht auf den Beinen stehen kann“, was sie durch ein gemachtes Wackeln ad oculos zu demonstriren sucht. — — Ihre Zwiste mit den Patientinnen führen gewöhnlich unmittelbar zu Schlägereien, und jeder solche Auftritt schliesst in der Regel damit, dass Patientin sich handlos auf den Fussboden wirft, schreit, weint und stösst, worauf sie zuletzt einen Selbstmordversuch macht, meist sich zu erwürgen. — — Einmal suchte sie sich nach einem nächtlichen Auftritt dadurch zu ersticken, dass sie ein Kissen gegen das Gesicht drückte (!); ein anderes Mal, dass sie durch Abwerfen der Decke (!) erfrieren wollte — — —. In der letzten Woche beschäftigungslos. Hat angefangen, stumpf zu werden“. NaBr. wurde durch Kochsalz (3 Theelöffel täglich) ersetzt.

14. December. Seit zwei Tagen gemischte Kost. „Patientin ist nun wie ein anderer Mensch ruhig, zufrieden und froh, arbeitet.“

31. December. 12 Anfälle, seit die Medicin ausgelassen wurde; ausserdem besteht seit dem 23. December ein Umneblungszustand, beginnend mit Exaltation und übergehend in Depression.

2. Januar 1904. T-R. + 3 g NaBr. wieder begonnen.

9. Januar. Ruhig und klar, weiss nicht, dass es Weihnachten gewesen ist.

31. Januar. Sehr gereizt und unregirbar, hat mehrere Male versucht, sich zu erdrosseln.

5. Februar. Sehr streitsüchtig und schwer zu befriedigen. Hat Fensterscheiben entzwei geschlagen.

8. Februar. Wird in die unruhigste Abtheilung gebracht.

25. Mai. Die Dosis wird auf 3,5 g täglich gesteigert.

10.—19. August. Auslassung der Medicin wegen Intoxicationssymptomen. Hat einige Tage Kochsalz bekommen. Beginnt wieder mit 3,5 g NaBr., obgleich sie noch unklar, hilflos ist und schwer auffasst. Scheint sich bisweilen in einem somnambulen Zustand zu befinden.

22. August. „Fortfahrend mehr oder weniger umnebelt. Religionsempfindelei: Sagt lange Stücke aus der Bibel und dem Gesangbuch her. Bei der Ronde warf sie sich der Länge nach mit ausgestreckten und zitternden Armen und Beinen auf den Boden. Als man sie aufgehoben hatte, stand sie eine Weile unbeweglich wie eine Statue, lachte dann auf und breitete die Arme aus, indem sie versuchte den einen der Aerzte zu umarmen. Später am Nachmittag wurde Patientin sehr unruhig, versuchte sich Sand in die Geschlechtstheile zu stecken, stiess den Kopf gegen Wände und Möbel und griff die Wärterinnen an.“

24. August. Wurde gestern plötzlich unruhig und gewaltthätig, musste die ganze Nacht gehalten werden. Morgens wurde sie ruhiger.

25. August. Gegen $^1/_2$9 Uhr Abends stürzte Patientin plötzlich nach der Thür und schrie, dass „Gott ihre Seele holen sollte“. Sie wurde auf's Bett gelegt, verfiel darauf in einen collapsartigen Zustand, machte Streckungen an Armen und Beinen und lag dem Anscheine nach todt da. Der gerufene Arzt fand Patientin ganz unbeweglich und reactionslos mit hängendem Unterkiefer, kaum merkbarer Respiration und minimalem Puls, kalten, cyanotischen Händen und Füssen daliegen. Campher und Cognac.

26. August. Schlief fast den ganzen Tag. Sprang Nachmittags auf und sprach einige unzusammenhängende Worte.

27. August. Liegt bei der Morgenronde mit weit geöffneten Augen nach der Decke stierend. Stösst laute, durchdringende Schreie aus. Zu bemerken ist, dass Patientin bei Eintritt der Aerzte diesen zuerst einen flüchtigen Blick zuwarf und sich dann wie erwähnt verhielt.

29. August. Ruhig und still, wieder ordentlich.

7. September. Erzählt heute, dass sie in der Nacht eine Offenbarung erhalten habe, dass sie die Jungfrau Maria wäre; sie habe ein Zeichen an der Stirn. Befindet sich in glückseliger Stimmung.

16. September. Schwer zu befriedigen und gewaltthätig während der beiden letzten Tage, unanständig in Worten und Geberden.

13. October. Veränderlich; bald froh, bald schwer zu befriedigen und gewaltthätig. Die Dosis wurde den 5. October auf 2 g herabgesetzt.

19. November. Aeusserst unzufrieden mit der Diät, hat die letzten Tage nichts essen wollen. Ausserordentlich gereizt und schwer zu befriedigen. Erhält gewöhnliche Kost und 2 g NaBr.

22. November. Erhält 6 g NaBr. — Hat in diesem Jahre 21 Anfälle gehabt.

12. August 1905. Patientin ist bedeutend erträglicher. Bisweilen kürzere Unruheperioden. Bildete sich eines Tages (3. August) ein, nicht sprechen zu können. Dazwischen arbeitet sie fleissig, ist ruhig und freundlich.

13. October. Wird in eine andere Anstalt gebracht. Patientin hat im Laufe des Jahres nur 6 Anfälle gehabt.

Epikrise. Absichtlich habe ich diesen Fall der Diagnose wegen ausführlicher referirt. Diese Kranke leidet ganz gewiss an Hysterie. Ob sich Epilepsie auch vorgefunden hat, will ich dahin gestellt sein lassen. Petrén und Kinberg haben ihre Krankheit als ausschliesslich Epilepsie aufgefasst, eine Anschauung, die ich nicht theilen kann. Ihr ganzes Wesen trägt ein so deutliches hysterisches Gepräge, dass man sich kaum darin irren kann. Interessant bei diesem Falle ist die Beobachtung, wie eine streng angewandte Behandlung nach T.-R. gewirkt hat: die Anfälle sind erheblich reducirt worden, die Gereiztheit aber und die hysterischen Züge im Krankheitsbilde sind in so augenscheinlichem Grade verstärkt worden, dass die Behandlung abgebrochen werden musste. Nachdem man zu der gewöhnlichen Kost mit Brom zurückgekehrt ist, ist Patientin in ihrem Betragen bedeutend erträglicher geworden.

Fall 9. Anna L., 42 Jahre, Aufwärterin. Aufgenommen den 4. Juni 1901. Diagnose: Insania epileptica.

Mutter Alkoholist. Patientin hat die Schule durchgemacht und ist confirmirt, nachher hat sie gedient. Reizbar von Gemüth. Im Alter von 17 Jahren epileptische Anfälle. Diese haben sich später oft wiederholt. Nach den Anfällen wird sie erst stumpf, dann geräuschvoll, schwatzt unaufhörlich, predigt und schreibt Briefe an Prediger; hält Prinz Carl für „ihren richtigen Bruder“ u. s. w. Meistens arbeitsam. Bei der Aufnahme ins Upsalaer Asyl zeigte sie ein lebhaftes Minenspiel, einen funkelnden Blick und einen strahlend frohen Gesichtsausdruck. Sie erklärte das eine Mal nach dem andern, wie glücklich sie wäre und sich fühlte. Orientirt. Wenig Einsicht in ikre Krankheit. Sprach häufig in gewisser Ekstase von „Gott, dem rechten Helfer“, von Königen, Prinzen und Generalen u. s. w.

1. Januar 1902. Patientin hilft fleissig im Hause, wenn sie ruhig ist. Oft ist sie laut und exaltirt und predigt im Stil der Heilsarmee.

1. Juli. 4 g Bromsalz täglich. 31 beobachtete Anfälle im vergangenen Halbjahr.

1. Januar 1903. Toulouse-Richet's Diätbehandlung + 4 g NaBr.

29. Januar. In einem Wuthanfall hat Patientin verschiedene Fensterscheiben zerschlagen und sich die Hand beschädigt.

5. Mai. Seit dem 9. April hat sie nicht in der Ueberwachungsabtheilung liegen können, weil sie sehr geräuschvoll in den Nächten gewesen ist und gestört hat. Musste heute in die unruhigste Abtheilung gebracht werden.

31. Mai. Hat sich zeitweilig geweigert, Medicin einzunehmen. Sie erhält dieselbe nunmehr in der Milch.

1. Juli. NaBr.-Dosis auf 5 g erhöht.

28. Juli. Aus Unzufriedenheit mit der Diät hat Patientin sich seit Mitte des Monats zu essen geweigert. Erhält gewöhnliche Portion + 4 g Bromsalz. Während der Diätbehandlung hat sich das Gewicht auf ca. 55 kg gehalten.

31. December. Weniger gereizt und lästig als vorher. Hat im ganzen Jahre 24 Anfälle gehabt (während der Diätbehandlung 9, seit dem 27. Juli 15 Anfälle).

1. September 1904. „Ist im Ganzen weniger geräuschvoll und beschwerlich als früher gewesen", obgleich dann und wann heftige Entladungen vorkamen.

31. December. Während des Jahres 21 beobachtete Anfälle.

31. December 1905. Während des Jahres 16 beobachtete Anfälle. Psychisch unverändert. Sauber. Meist arbeitsam.

1. März. Keine Veränderung.

Epikrise: In diesem Falle wurde mit so hoher NaBr-Dosis wie 4 g begonnen, trotzdem Pat. seit vielen Jahren Gereiztheit im Gemüth gezeigt hat. Häufig scheint eine rigoröse T.-R.-Behandlung eine solche zu vermehren, so auch in diesem Fall. Pat. wurde geräuschvoller und immer schwerer zu pflegen; zeitweise weigerte sie sich auch, Medicin zu nehmen. In Folge dessen ergriff man einen meiner Ansicht nach zu verwerfenden Ausweg, man gab die Medicin in der Speise. Nach einiger Zeit weigerte sich Pat. überhaupt zu essen, und man war genöthigt, die Methode nach kaum 7 Monaten abzubrechen; Pat. bekam gewöhnliche Kost und Bromsalz, wonach sie weniger gereizt und beschwerlich wurde.

Fall 10. Beda A., 19 Jahre, Arbeitertochter. Den 9. April 1902 aufgenommen. Diagnose: Insania epileptica.

Mehrere Fälle von Geisteskrankheit in der Familie des Vaters. Ein Bruder geisteskrank; eine Schwester nicht ganz normal.

Epileptische Anfälle stellten sich ein, als Patientin 16 Jahre alt war. Seit diesen sind solche Anfälle, begleitet von Geistesverwirrung, wobei Patientin gewaltthätig und nicht zu regieren war, nach längeren oder kür-

zeren Pausen aufgetreten. Sie ist im Krankenhaus behandelt und dort etwas gebessert worden.

4. October 1902. 4 g Bromsalz täglich. Hatte sich früher geweigert, solche Medicin zu nehmen.

19. November. Die Dosis wird auf 6 g erhöht. Patientin ist zeitweise sehr unruhig und gewaltthätig. Die Anfälle sind gewöhnlich sehr schwer.

31. December. Seit der Aufnahme 35 beobachtete Anfälle.

1. Januar 1903. Toulouse-Richet + 4 g NaBr. täglich.

1. Mai. Seit dem 1. Januar 14 Anfälle. Dosis auf 5 g erhöht.

5. Mai. Die erste Zeit, wo Patientin nach T.-R. behandelt wurde, war sie ziemlich ruhig und friedlich. Die letzten Wochen ist sie äusserst schwierig im Gemüth und gewaltthätig gewesen und hat fast ganz zu arbeiten aufgehört. In der letzten Zeit hat sie angefangen, sich gegen die einseitige Kost aufzulehnen. Patientin erhält gewöhnliche Kost und 4 g Bromsalz täglich.

1. Juli. Nachdem die Kost verändert worden ist, ist ihr psychischer Zustand merkbar und constant besser geworden Sie arbeitet wieder.

30. November. 6 g Bromsalz täglich.

31. December. Seit 1. Mai 58 Anfälle. Patientin nimmt ihre Medicin nicht regelmässig; ist zeitweise ruhig, dazwischen äusserst böse und krakelsüchtig.

11. Mai 1904. Ab und zu bös und gewaltthätig.

1. October. Patientin ist gewöhnlich recht ruhig und fleissig, bei einzelnen Gelegenheiten wüthend, dann rücksichtslos gewaltthätig.

31. December. Während des Jahres 50 beobachtete Anfälle.

31. December 1905. Dieselbe Behandlung (gewöhnliche Kost und 6 g Bromsalz, wovon sie doch meist nur 2—4 g nimmt). Während des Jahres 50 Anfälle, die erheblich milder geworden sind. Meistens ruhig; arbeitet fleissig. Bisweilen kurze, aber heftige Wuthausbrüche.

1. März 1906. Unverändert.

Epikrise: In diesem Falle ist die T.-R.-Behandlung ausserordentlich schlecht ausgefallen. Nach ganz kurzer Zeit wurde Pat. in dem Grade schwierig, dass sie sich gar nicht ähnlich war. Sie hörte fast ganz auf zu arbeiten. Sie weigerte sich zu essen. Nach etwas mehr als 4 Monaten musste der Versuch aufgegeben werden, und Pat. bekam wieder gewöhnliche Kost mit Brom, womit dann forgetfahren wurde. Ihr Zustand verbesserte sich nach dem Aufhören mit der ersteren bald genug. Es ist möglich, dass das Resultat besser geworden wäre, wenn von vornherein grössere Vorsicht bei der Dosirung beobachtet worden wäre.

Fall 11. Ingrid G., 46 Jahre, Arbeiterehefrau. In der Irrenanstalt zu Härnösand gepflegt 11. Februar 1890 bis 17. Mai 1901.

Aufgenommen in's Upsalaer Asyl am 18. Mai 1901. Diagnose: Insania epileptica.

Im Alter von 14 Jahren hatte sie Fieber, dann Nachts epileptische Anfälle, einige Jahre später auch am Tage. Nach einem Kindbette im Alter von 32 Jahren (1887) zeigten sich bei der Patientin Delirien im Zusammenhang mit wiederholten Anfällen. Der Gemüthszustand besserte sich, die Anfälle aber dauerten fort. Im folgenden Jahre machte sie wieder einen Partus durch, wonach sich zahlreiche Anfälle und Delirien einstellten. Die Anfälle haben seitdem fortbestanden.

Während des Aufenthaltes in Härnösand nahm Patientin unregelmässig 2—3 g Bromsalz (Erlenmeyr's Mischung). Hatte im Allgemeinen einen oder mehrere Anfälle im Monate. Bisweilen unruhig und gewaltthätig. Den 2. März steht über sie notirt: „Die epileptische Laune macht sich oft geltend. Sie ist ausserordentlich leicht reizbar. — Bei der Ronde folgt sie immer den Aerzten und schwatzt eine Menge ungereimtes Zeug, hüpft und schwenzelt und ist cynisch; beschäftigungslos".

Den 5. März 1901 heisst es im Journal: „Patientin ist jetzt im Allgemeinen still und ruhig, zuweilen kann sie donnern und in zornigem Ton eine ganze Menge Ungereimtheiten schwatzen. Rede und Gedankengang ohne alle Ordnung. Sie ist nicht gewaltthätig, noch lästig für andere". Die epileptischen Anfälle kommen 2—3mal im Monat, doch geschieht es, dass sie gewisse Monate gar keinen hat. Im Upsalaer Asyl zeigte sie sich ungefähr ebenso. Anfänglich keine Behandlung. Im ersten Jahre (18. Mai 1901 bis 18. Mai 1902) 50 Anfälle.

1. September 1902. Toulouse-Richet's Behandlung wird mit 2 g NaBr. begonnen.

18. October. Die Dosis wird auf 4 g erhöht. 9. December. Etwas stumpf. Die Dosis wird auf 3 g beschränkt.

7. Mai 1903. Beginnt stumpf und träge zu werden, isst schlecht. Wird zu Bett gebracht. Die Dosis wird auf 2 g vermindert.

14. Mai. Noch stumpfer. NaBr. wird ausgesetzt.

24. Mai. Munter. Steht auf.

13. Juni. Beginnt wieder mit 2 g NaBr.

13. December. Im Laufe des Jahres nur 7 Anfälle; psychisch gebessert, ist jetzt nie gewaltthätig. Dagegen weint und wimmert sie fortfahrend häufig. Das Gewicht ist von 66 auf 71 kg gestiegen.

2. Januar 1904. Die Dosis wird auf 1 g NaBr. beschränkt.

29. April. Beginnt stumpf zu werden. Diarrhoe. NaBr. wird augesetzt. Es wird Kochsalz gegeben; Kampher.

9. Mai. Munter. Ist ausser Bett. Kochsalz fortgelassen. 0,7 g NaBr. täglich. 20. Mai. 1,5 g NaBr. täglich.

3. August. Schlaff. Wird zu Bett gebracht. NaBr. wird gegen Kochsalz und Liq. arsen. kal. ausgetauscht.

14. August. 1 Esslöffel englisches Salz in der Woche. Kochsalz und Arsenik werden gegen NaBr. (1,5 g täglich) vertauscht.

26. August. Unruhig, schwierig, lärmt. Hört auf mit NaBr.

31. December. 8 Anfälle während des Jahres.

31. December. Seit dem 7. April Milchspeise und gesalzenes Brot. Kein Brom. 31 Anfälle im Jahre. Ist bisweilen laut und streitsüchtig, aber gegen Niemand gewaltthäig.

1. März 1906. Keine wesentliche Aenderung.

Epikrise. Diese Kranke, welche lange in der Anstalt gewesen, ist im Laufe der Jahre stumpfer und unklarer geworden, ist aber jetzt leichter zu behandeln. Im ersten Jahre, wo sie im Upsalaer Asyl war, erhielt sie keine besondere Behandlung; sie hatte dann 50 Anfälle. Während der Behandlung mit T.-R. verminderte sich die Anzahl der Anfälle zwar recht sehr, Patientin zeigte aber zu wiederholten Malen Vergiftungssymptome, denen zufolge die Behandlung abgebrochen werden musste. Die Anzahl der Anfälle ist seit diesem etwas gestiegen. Im psychischen Zustande ist während dieser Jahre keine eigentliche Veränderung eingetreten.

Fall 12. Anna L., 39 Jahre. Aufgenommen den 24. Mai 1900. Diagnose: Insania epileptica.

Eltern dem Trunke ergeben. Ein Vetter des Vaters soll Epilepsie gehabt haben.

Hat die Volksschule durchgemacht und ist confirmirt. Stets leicht gereizt und bissig. Im Alter von 22 Jahren bekam sie epileptische Anfälle. Nach den Anfällen nicht ganz klar und gewaltthätig. Die Krankheit nahm in den folgenden Jahren zu, und in demselben Maasse wurde ihr geistiger Zustand schlechter. Sie wurde allmählich stumpf und verlor die Arbeitslust. Sie wurde bis 1897 im elterlichen Hause gepflegt, wo sie mehr gewaltthätig wurde und daher in ein Krankenheim kam. Um die Menstruationsperioden sind die Anfälle am häufigsten gewesen und der Gemüthszustand meist abnorm. In den Zwischenzeiten hat sie sich ruhig verhalten und recht fleissig arbeiten können.

In den Jahren 1899—1900 wurden einige Umnebelungszustände von kürzerer Dauer beobachtet, worunter sie äusserst schwer zu regieren war (gewaltthätig, versuchte, sich zu ertränken).

12. Juni 1900. 4 g Bromsalz täglich.

1. Juni 1901. 6 g Bromsalz täglich.

31. December. Im Laufe des Jahres 55 beobachtete Anfälle.

31. December 1902. Während des Jahres 32 beobachtete Anfälle. Bisweilen unruhig und gewaltthätig; dazwischen ruhig und arbeitsam.

1. Januar 1903. Toulouse-Richet's Diätbehandlung mit 4 g NaBr. begonnen.

13. Januar. Etwas schlaff. Die Dosis wird auf 2 g täglich beschränkt.

21. Februar. Seit einigen Tagen sehr unruhig.

23. Februar. Schlaff und schläfrig. NaBr. wird ausgelassen.

1. Mai. Beginnt wieder mit 2 g NaBr.

4. Juni. Die Dosis wird auf 3 g erhöht.

9. Juni. Die Dosis wird auf 4 g erhöht.

12. Juni. Stumpf, schlaff, schläft den ganzen Tag. NaBr. wird ausgesetzt.

15. Juni. 2 g NaBr. täglich.

1. August. 3 g NaBr.

31. December. Ist fast immer ruhig und fügsam und arbeitet. In der letzten Zeit bisweilen Anfälle von Pseudo-Anginapectoris (?). Schlägt dann Fensterscheiben entzwei. Kein Umnebelungszustand. Im ganzen Jahre 41 beobachtete Anfälle.

1. März 1904. 3,5 g NaBr. täglich.

1. October. Der psychische Zustand wechselt: zeitweise ruhige Gemüthsstimmung; bisweilen gereizte Verstimmung mit Ausbrüchen von unsinnigem Zorn und rücksichtsloser Gewaltthätigkeit.

31. December. Im ganzen Jahre 27 beobachtete Anfälle.

2. März 1905. Schilt, quengelt und schlägt oft.

19. Mai. Weigert sich, die Diätkost zu essen. Erhält gewöhnliche Kost und 3 g Bromsalz.

31. December. Psychisch unverändert. Im ganzen Jahre 23 Anfälle.

1. März 1906. Keine wesentliche Aenderung.

Epikrise: Dieser Fall bietet kein grösseres Interesse dar. Die Behandlung, welche mit wenig Unterbrechungen, wenn sich Intoxicationssymptome zeigten, über zwei Jahre gedauert, hat die Häufigkeit der Anfälle etwas herabgebracht, die Reizbarkeit dafür aber erhöht. Bemerkenswerth ist, dass gegen Ende des ersten Jahres mehrmals Pseudo-Anginapectoris-Anfälle auftraten. Zuletzt weigerte sich Patientin entschieden, die einseitige Diätkost zu essen, und man ging zu gewöhnlicher Kost mit Bromsalz zurück. Seit diesem hat sich Patientin ungefähr wie vor der Behandlung nach T.-R. gezeigt.

Gruppe III.

Die Behandlung ist abgebrochen worden (weil die Patienten eher schlimmer als besser geworden oder abgeneigt gewesen sind, sich der Methode länger zu unterwerfen).

Fall 13. Jonas M., 37 Jahre, Einliegersohn. Gepflegt im Hospital zu Härnösand 3. September 1883 bis 7. Januar 1901. Aufgenommen ins Upsalaer Asyl 8. Januar 1901. Diagnose: Insania epileptica.

Schwächlich als Kind, litt an Erbrechen (1—3mal im Monat). Geistig beschränkt. Hat starkes Verlangen nach berauschenden Getränken gezeigt, die er indes nur selten hat bekommen können.

Hat seit seinem 13.—14. Jahre an Epilepsie gelitten, die anfänglich unbedeutend war, allmählich aber immer schlimmer geworden ist. Seit ungefähr dem 18. Jahre stellten sich ungefähr einmal im Monat Anfälle mit mehrtägiger Exaltation ein, wobei er gewaltthätig und gefährlich wurde und hallucinirte. In

den Intervallen „stumpf und unzuverlässig“. Wenig Lust zur Arbeit. Im Härnösander Hospital wurde er lange Zeiten mit Bromkali in variirenden Dosen (bis zu 10 g täglich während einer kurzen Zeit) behandelt. Litt häufig an schwerer Bromacne. In den ersten Jahren war er im Zusammenhang mit den Anfällen umnebelt und zeigte sich sehr brutal und unbändig. Konnte bisweilen mit Netzbinden beschäftigt werden. Den 20. August 1898 steht von ihm notirt: „Seit einem Monat hat Patient mit Bromkali aufgehört, womit er dieses Jahr fortgesetzt hat; hat 3—4 beobachtete Anfälle im Monat, nach welchen er sehr verwirrt ist.“ Im Jahre 1900, am 31. Juli, steht im Journal: „Patient ist stumpf und hülflos, nunmehr nicht so gewaltthätig wie früher, weshalb er unter den übrigen Kranken sein kann. Ungefähr 1—2 Anfälle im Monat von 10 Minuten Dauer und darnach halbstündiger Schlaf. Völlig beschäftigungslos, bisweilen unsauber, dies doch im Zusammenhang mit den Anfällen.“ Bei der Uebersiedelung ins Upsalaer Asyl war der Zustand unverändert.

1. März 1901. 6 g Bromsalz täglich.

31. December. Im ganzen Jahre 71 beobachtete Anfälle (davon 54 nächtliche). Erhält zeitweilig Liq. arsen. kal. gegen die Bromacne.

1. August 1902. Die Dosis wird (wegen Bromacne) auf 4 g vermindert.

31. December. Im ganzen Jahre 76 Anfälle. Aeusserst stumpf und unlustig, widerspenstig und heftig, nicht aggressiv. Will am liebsten zu Bett liegen.

1. Januar 1903. Toulouse-Richet + 4 g NaBr.

26. Mai. Die Dosis wird auf 2 g beschränkt (wegen schwerer Bromacne). Nachts überwacht seit dem 3. Februar.

10. Juni. Im Januar 2 Anfälle, im Februar 1, im März und April 0, im Mai 4, im Juni bis jetzt 7 Anfälle. „Laune sehr schwer und lästig, er kommt stets mit den anderen Kranken in Collision, weshalb er die letzte Zeit in einem Corridor hat allein gehen müssen.“ Wird in die unruhigste Abtheilung gebracht.

1. Juli. Die Dosis wird auf 3 g erhöht. Gewicht = 70,7 kg.

1. October. Im Juni 10 Anfälle, im Juli 1, im August 3, im September 5. Die Dosis wird auf 4 g erhöht.

31. December. Im ganzen Jahre 35 Anfälle (die letzten 3 bezw. 4 Monate 1—4). In der letzten Zeit schlaffer, hat liegen wollen. Erhält gewöhnliche Kost und keine Medicin. Gewicht = 77 kg.

1. Februar 1904. Im Januar 10 beobachtete Anfälle. Sein Gewicht ist auf 72,4 kg herabgegangen. Mehr und mehr geistig umnachtet und hilflos, so dass er sich nur mit grösster Schwierigkeit selbst helfen kann, isst übrigens schlecht. Hat stets Gereiztheit und Unfähigkeit, mit anderen Patienten zusammen zu sein, gezeigt. Beginnt wieder mit Toulouse-Richet und 2 g NaBr.

15. Juli bis 10. August. Hat sich geweigert, Medicin zu nehmen.

30. November. Sitzt meist im Bett. Kein Zusammenhang in seiner Rede.

Oft böse und tobsüchtig. Wirft bisweilen das Essen auf den Boden und hungert einige Tage.

31. December. Im ganzen Jahre 72 beobachtete Anfälle.

8. Februar 1905. Ueberfällt bisweilen andere Patienten.

11. März. Hungert dann und wann 4—5 Tage.

15. April. Stumpfsinniger als gewöhnlich. Erhält Kochsalz und Campher und hört mit NaBr. auf.

27. April. In diesem Monat äusserst streitsüchtig und einige Male (mehrere Tage hintereinander) aggressiv, hat sich geweigert zu essen.

12. Mai. Zahlreiche Anfälle in diesem Monat, geistig umnachtet und verwirrt.

17. Mai. Beginnt wieder mit NaBr. 2 g täglich.

1. Juni. Besser; im Mai 25 Anfälle.

3. August. Hat eine auf gewöhnliche Weise gesalzene Semmel verlangt und erhalten.

31. December. Im ganzen Jahre 53 Anfälle (alle recht schwer). Gewicht = 72,5 kg. „Hat wegen seiner äusserst antisocialen Tendenzen nicht im Freien und nicht einmal ausser Bett sein können.“ Den 19. Juni versuchte er, Urin zu trinken. Bisweilen ganz tobsüchtig.

6. Februar 1906. Erhält gesalzene Kost (Milchspeisen und Beefsteak) + 2 g Bromsalz; ausserdem täglich ein Glas Karlsbader Wasser.

12. März. Hat angefangen, täglich etwas ausser Bett zu sein.

Epikrise: Was die Anfälle betrifft, so ist dieser Patient durch die Toulouse-Richet-Behandlung etwas besser geworden, psychisch aber bedeutend schlimmer, oft tobsüchtig und sehr wunderlich von Gemüth, weshalb er ein äusserst schwer zu behandelnder Patient geworden ist. Bevor er in's Upsalaer Asyl kam, war er über 17 Jahre in einer anderen Anstalt gewesen, wo er viele Jahre lang mit Bromkali in variirenden Dosen behandelt worden ist. Die letzten Jahre dort erhielt er keine Medicin, und er zeigte sich recht erträglich und war ziemlich leicht zu behandeln. Auf die Anfälle, welche auch nicht sehr zahlreich waren (1—2 im Monat), folgte nur ein halbstündiger Schlaf, keine Umnachtung.

Im Upsalaer Asyl wurde (am 1. März 1901) mit 6 g Bromsalz täglich begonnen. Den 1. August 1902 wurde die Dosis (wegen Bromacne) auf 4 g beschränkt. Den 1. Januar 1903 wurde Toulouse-Richet-Behandlung + 4 g NaBr. begonnen. Nach einigen Monaten musste die Dosis (wegen schwerer Bromacne) auf 2 g beschränkt werden. Der Gemüthszustand wurde immer schwieriger, Patient kam stets mit anderen Kranken in Streit. Trotz dieser psychischen Verschlimmerung ward die Dosis im October auf 4 g erhöht, weil die Anfälle zugenommen hatten. Ende 1903, während welchen Jahres Patient 35 Anfälle

gehabt hatte, zeigte Patient Vergiftungssymptome: er war schlaff und mitgenommen. Patient erhielt wieder gewöhnliche Kost ohne jegliche Medicin. Die Folge dieser Regimeveränderung zeigte sich bald, indem er den folgenden Monat 10 Anfälle bekam, er wurde immer hülfloser und ass schlecht. Das Gewicht nahm um 4,6 kg ab. Da wurde wieder zu Toulouse-Richet-Behandlung + 2 g NaBr. gegriffen, womit mit kurzen Unterbrechungen, wenn er die Medicin zu nehmen verweigerte, oder wenn dieselbe wegen Vergiftungssymptomen (wie im April 1905) ausgesetzt werden musste, bis zum Februar 1906 fortgesetzt wurde, wo mit der Methode aufgehört wurde, und Patient gesalzene Kost (Milchspeisen und Beefsteak) erhielt, nebst 2 g Bromsalz und 1 Glas Karlsbader Wasser täglich. Im Jahre 1905 zeigte Patient häufig Ekel gegen die einförmige Kost und weigerte sich bisweilen mehrere Tage lang zu essen.

Fall 14. Olof J., 36 Jahre, Hüttenarbeiter. Den 8. Mai 1901 aufgenommen. Diagnose: Insania epileptica. Vater von heftigem Gemüth, in den letzten Lebensjahren geisteskrank.

Pat. ist in die Schule gegangen und confirmirt. Ist stets etwas einfältig und wirr gewesen. Im Alter von ungefähr 24 Jahren zeigten sich bei dem Patienten epileptische Anfälle, welche anfänglich erst nach mehrmonatlichen Pausen kamen. Seit $2^1/_2$ Jahren sind die Anfälle häufiger geworden und von Verwirrungszuständen begleitet gewesen. Solche Perioden von etwa einer Woche Dauer haben mit anfangs längeren, später kürzeren freien Zwischenzeiten gewechselt, wo Pat. im Stande gewesen ist, seine Arbeit wieder aufzunehmen. Gemüth in den Pausen mild und fügsam; sonst gereizt und heftig.

15. Mai 1901. 6 g Bromsalz täglich. 1. September. Die Dosis wurde auf 4 g beschränkt.

31. December. Seit der Aufnahme (ca. $7^1/_2$ Monate) hat Pat. 46 beobachtete Anfälle (davon 11 nächtliche) gehabt. Wird in der ruhigen Abtheilung behandelt. Pat. arbeitete den ganzen Sommer im Freien. Ist im Zusammenhang mit den Anfällen weinerlich und schwer zu befriedigen, sonst aber fügsam und nachgiebig.

1. August 1902. 6 g Bromsalz täglich.

3. October. Ist gelegentlich krakeelsüchtig gewesen und mit anderen Patienten in Streit gerathen, ist unfügsam gewesen, wie z. B. im Mai beim Baden, wobei er in der Badewanne auf dem Kopfe stand und sich das Leben nehmen wollte. Bis jetzt im Jahre 96 Anfälle (davon 28 nachts). Beginnt mit Toulouse-Richet + 2 g NaBr.

8. November. Im October kein Anfall. Bis jetzt im November 12 Anfälle. Die Dosis wird auf 3 g erhöht.

31. December. Seit der letzten Notiz nur 4 Anfälle (während der letzten Tage). Das Gewicht hat sich während der Diätbehandlung auf ca. 84 kg gehalten.

4. Januar 1903. Die Dosis wird auf 4 g gebracht.

12. Januar. Sehr matt und umnachtet. NaBr wird fortgelassen.

24. Januar. Heute 6 Anfälle. Hat stets zu Bett gelegen, ist stumpfsinnig und umnachtet. Beginnt wieder mit 3 g NaBr.

26. Januar. 3 Anfälle. Dosis auf 3 g erhöht.

29. Januar. Noch 6 Anfälle. Dosis auf 4 g erhöht.

14. Mai. Laune äusserst wunderlich und lästig. Wird von der Ueberwachungsabtheilung, wo er seit dem 3. 2. behandelt worden ist, weggebracht. Im April weigerte er sich einige Zeit, Medicin zu nehmen. Im ganzen Jahre 50 Anfälle, keine im September. Laune fortfahrend sehr schwer; kann unmöglich mit seinen Genossen Frieden halten, weshalb er Tags in seinem Zimmer allein sitzen muss.

1. Februar 1904. Fortdauernd kein Anfall. Die Dosis wird auf 3 g beschränkt.

18. bis 29. März. Tobsuchtsausbrüche. (Hat über Schmerzen im Mund, Rachen und Hals geklagt, die er der Medicin zuschreibt.)

3. Mai. Pat. liegt seit einigen Tagen wieder im Ueberwachungssaal, weil er Ende April 10 beobachtete Anfälle gehabt hat (wahrscheinlich mehrere des Nachts). Hat sich geweigert, Medicin zu nehmen.

16. September. Hat die letzten Tage 5 Anfälle gehabt (von Mai bis incl. August keine). Die Dosis wird auf 5 g erhöht.

9. December. Seit dem 18. November 5 Anfälle. Die Dosis wird auf 5 g erhöht.

25. December. Seit einigen Wochen wieder schwierig, halsstarrig und tobsüchtig. In jammerndem Ton beklagt er sich darüber, dass ihn alle hassen und misshandeln. War heute dabei, einen Wärter, der mit ihm allein war, zu erwürgen.

28. December. Stumpf und hilflos. Pat. erhält Kochsalz, keine Medicin. Während des Jahres 20 beobachtete Anfälle.

10. Januar 1905. Beginnt wieder mit Toulouse-Richet und 4 g NaBr.

31. Mai. Weigerte sich, die Medicin zu nehmen. 5. bis 10. März. „Pat. ist äusserst gereizt und kommt ausserordentlich leicht mit den übrigen Patienten in Streit.“ Ist stets kritisch und unzufrieden, prahlt mit seiner eigenen Vortrefflichkeit und klagt, dass alle ihm übel wollen.“ Briefe aus der Heimat hält er für gefälscht. Nimmt am Reinmachen im Hause theil.

31. December. Weigerte sich, die Medicin zu nehmen vom 18. bis 23. October. Häufig mit der Kost unzufrieden. Hat 3 gesalzene Semmeln bekommen (1 den 21. September, 2 den 11. October). Hat im Jahre 23 schwerere Anfälle und 42 leichtere (Absencen u. dergl.) gehabt. „Psychisch verhält er sich wie früher, ist äusserst schwer zu regieren, besonders während seiner mehr unzufriedenen Perioden, die mit einem Anfall oder einer Anfallsserie in Verbindung stehen.“ Bisweilen rücksichtslos wild. Gewicht 85,7 kg.

5. Februar 1906. Erhält gesalzene Kost (Milchspeisen und Beefsteak) und 4 g Bromsalz, wie ein Glas Karlsbader täglich.

1. März. Pat. ist weniger gereizt. Die Bromsalzdosis wird auf 3 g täglich beschränkt.

12. März. Ist ruhiger und fügsamer.

Epikrise: Dieser Fall ist recht lehrreich, denn er zeigt am besten, dass Brombehandlung, rigorös benutzt, ein zweischneidiges Schwert ist, welches zwar die Anfälle mehr oder weniger reducirt, zugleich aber die psychischen Funktionen verschlimmert (Stupor, Umnachtung, gesteigerte Gereiztheit u. s. w. bewirkt). Dies tritt deutlicher in solchen Fällen zu Tage, wo die Anfälle mit Schwierigkeit zum Verschwinden oder in der Anzahl herunter zu bringen sind. Manchmal greift der Arzt dann zu immer grösseren Dosen Bromsalz; gleichzeitig damit treten Nachtheile hervor: Bromismus und psychische Verschlimmerung wie in diesem Fall. Bei der Verordnung von Brom in der einen oder anderen Form musste man stets diese Gesichtspunkte vor Augen haben. Viele Aerzte legen das Hauptgewicht auf die Anfälle und geben daher grössere Dosen Brom. Dieser Patient hat meiner Ansicht nach viel zu viel Brom erhalten, und zwar sowohl während der gewöhnlichen Brombehandlung wie in noch höherem Grade bei der Toulouse-Richet-Behandlung, wo er zu gewissen Zeiten bis 5 und 5,5 g NaBr. erhalten hat. Trotzdem ist es nicht gelungen, die Anfälle eine längere Zeit aufzuheben.

Während des ersten Halbjahres (als Pat. gewöhnliche Kost und 4—6 g Bromsalz erhielt) war sein Zustand besser als je in späterer Zeit. Er arbeitete im Freien, war im Grossen und Ganzen ruhig und fügsam und wurde in der ruhigen Abtheilung behandelt. Später ist er allmählich schlimmer geworden (mit Ausnahme der Anfallsfrequenz, die etwas reducirt worden ist).

Die letzte Zeit hat Pat. zu gesalzener Kost und Bromsalz zurückgehen müssen.

Fall 15. Mathilda E., 26 Jahr, Arbeitertochter. Aufgenommen am 26. Juni 1900. Diagnose: Insania epileptica.

Eine Mutterschwester geisteskrank.

Im Alter von 8 Jahren begannen epileptische Anfälle aufzutreten. Vor dieser Zeit war sie begabt wie Kinder im Allgemeinen, heiter, nicht heftig, eher blöde. Die Anfälle wiederholten sich einmal im Monat. Im Alter von 21 Jahren (nach einem Partus) stellte sich Geisteskrankheit ein, die später periodenweise in Verbindung mit häufigeren Anfällen aufgetreten ist. Solche Perioden dauern ungefähr eine Woche, sie ist dann die ersten Tage unruhig, umnachtet, tobsüchtig und zeigt gesteigerten Geschlechtstrieb, dann „schläft“ sie einige Tage Tag und Nacht hindurch und erwacht ohne Erinnerung an das Geschehene. In den Zwischenzeiten ist sie recht gesund und arbeitet ordentlich. Gemüth „etwas schwermüthig“.

29. Juni 1900. 4 g Bromsalz täglich.

31. December. Nimmt in den ruhigen Perioden Medicin. Hat serienweise Anfälle (24 seit der Aufnahme, davon 12 im Juni, 1 im October und 11 im December). Erscheint umnachtet, ängstlich, hilflos und tobsüchtig etwa eine Woche in jedem Monat. Dazwischen ruhig und fleissig.

31. December 1902. Im ganzen Jahre 33 beobachtete Anfälle. Von Johanni bis zum 11. November ohne Unterbrechung ruhig und arbeitsam. Seitdem mehr labile Gemüthsverfassung. Die letzten Tage geistig umnachtet.

1. Januar 1903. Toulouse-Richet + 4 g NaBr.

9. Februar. Die Dosis wird (wegen Schlaffheit) auf 3 g beschränkt.

4. März. Im vorigen Monate oft unruhig und tobsüchtig. Schlechter Appetit, unlustig. NaBr. wird fortgelassen.

1. Mai. Seit der letzten Notiz oft unruhig und verwirrt. Einige Tage ruhig, klar, schreibt Briefe nach Hause. Gestern tobsüchtig. Beginnt wieder mit NaBr. 2 g.

3. Juli. Die letzten Tage eigensinnig und krakeelsüchtig, unzufrieden mit der Kost.

24. October. Zeitweise unruhig und krakeelsüchtig, singt, schreit und tanzt, wirft das Essen um sich, schlägt. Hungert dann und wann einige Tage wegen Unzufriedenheit mit der Diät.

31. December. Im ganzen Jahre 12 Anfälle. Hat zwei verschiedene Male Erythema nodosum-Ausschlag gehabt. Mehr gutmüthig und fügsam, weniger heftig und tobsüchtig als in früheren Jahren.

2. Januar 1904. Die Dosis wird auf 1,5 g beschränkt. Gewichtszunahme von 60,2 auf 77 kg.

24. März. Die Dosis wird auf 1,8 g erhöht.

10. Juni. Bedeutende Anschwellung der Lymphdrüsen auf der rechten Seite des Halses.

25.—29. Juni. Unruhig und schwer zu befriedigen, dann stumpf und schlaff. NaBr. wird fortgelassen (17. Juni), dafür wird Kochsalz, Digitalis und Kampher gegeben.

17. Juli. Munter. NaBr. 1 g täglich. 12. August. Erythema nodosum. 16. August. Diarrhoe.

8. September. Erbrechen und Diarrhoe. NaBr. wird fortgelassen. 26. September. 1 g NaBr. täglich. 30. September. Hat einige Zeit schlecht gegessen. Erhält gewöhnliche Kost.

5. October. Nachdem Pat. einige Zeit gewöhnliche Kost erhalten hat, sind Erbrechen und Diarrhoe gänzlich verschwunden. Salzarme Diätkost wird wieder begonnen.

31. December. Im ganzen Jahre 20 Anfälle. Seit dem 6. December 1,5 g NaBr.

31. December 1905. Pat. liegt beständig zu Bett, ist verwirrt und stuporös (hallucinirend). Bisweilen tobsüchtig. Seit dem 5. Mai 2 g NaBr. Im ganzen Jahre 18 Anfälle. Strickt an einem Strumpf, obgleich schlecht.

26. Januar 1906. Gewöhnliche gesalzene Krankenportion + 3 g NaBr.

Epikrise: Diese Patientin ist im Laufe der Behandlung schlimmer geworden. Sie hat keine so grosse Bromdosis vertragen, wie vielleicht nöthig gewesen wäre, um ihre Anfälle in bedeutenderem Grade zu reduciren. Verhältnissmässig am besten scheint ihr Zustand im Jahre 1902 gewesen zu sein, wo sie eine längere Zeit Bromsalzbehandlung erhalten hat. Sie war dann in der Mitte des Jahres mehrere Monate hinter einander von den lästigen Umnachtungszuständen frei, die zu Anfang ihres Anstaltsaufenthaltes fast jeden Monat eintraten und ungefähr eine Woche zu dauern pflegten. In den ruhigen Zwischenzeiten webte sie dann fleissig. Während der Toulouse-Richet-Behandlung, die am 1. Januar 1903 begonnen und bis in die letzte Zeit hinein fortgesetzt wurde, wo sie abgebrochen worden ist, haben sich mehrfach Vergiftungssymptome eingestellt, denen zu Folge NaBr. für einige Zeit ausgelassen werden musste. Bei einer Gelegenheit im Juni 1904 musste man sogar zu Kochsalz, Digitalis und Kampher greifen. Eine Zeit lang im Herbst desselben Jahres litt Pat. an Appetitlosigkeit, Erbrechen und Diarrhoe, die nicht wichen, bevor sie einige Zeit gewöhnliche Kost erhielt. Hervorzuheben ist, dass sich während der Toulouse-Richet-Behandlung zu verschiedenen Malen Erythema nodosum ähnlicher Ausschlag bei ihr zeigte, den sie früher nie gehabt hat. Die NaBr.-Dosis, die anfänglich 4 g gross war, hat auf 1—2 g beschränkt werden müssen; nicht einmal diese geringe Dosis scheint ihr richtig gut bekommen zu sein. Pat. ist immer verwirrter und stuporöser geworden, hallucinirend und beständig bettlägerig, unzufrieden mit der Kost und von gereiztem Gemüth, bisweilen sogar wild. Arbeitsfähigkeit unbedeutend. In Folge dessen habe ich es für das richtigste gehalten, zu gesalzener Kost mit Bromsalz in mässiger Dosis zurückzugehen.

Fall 16. Karl Oskar A., 18 Jahr, Kätnersohn. Aufgenommen am 7. April 1903. Diagnose: Idiotia c. epilepsia.

Eine Schwester epileptisch.

Bereits im 2. Lebensjahre stellten sich Anfälle ein. Verstand geringer als bei anderen Kindern, ist einige Zeit in die Schule gegangen; nicht confirmirt. Die Krankheit hat von Jahr zu Jahr zugenommen, und der Verstand ist immer schlechter geworden. In der letzten Zeit hat er Geneigtheit zu Tobsucht gezeigt. Bei der Aufnahme träge und etwas stuporös.

1. Mai 1903. Seit dem 7. April 14 Anfälle. Beginnt mit 4 g Bromsalz täglich.

1. Juli. Während Mai und Juni 11 Anfälle (bezw. 3 und 8). Beginnt mit Toulouse-Richet-Behandlung + 2 g NaBr.

1. August. Im Juli 4 Anfälle. Die Dosis wird auf 3 g erhöht. Gewicht 58 kg.

2. November. Anfälle im August, September und October, bezw. 4, 4, 2. Die Dosis wird auf 4 g erhöht.

31. December. Im November 2 Anfälle, im December keinen. In der letzten Zeit schlaffer und stumpfsinniger. Die Dosis wird auf 3 g beschränkt.

1. Februar 1904. 2 Anfälle im Januar. Der Stupor hat zugenommen. Wieder Wechsel. Die letzten 14 Tage bettlägerig. Gewicht 51,8 kg. Pat. erhält gewöhnliche Kost und keine Medicin.

1. März. Im Februar 19 Anfälle. Toulouse-Richet + 2 g NaBr.

14. April. Heute gereizt und tobsüchtig, zerriss und schlug um sich.

16. Mai bis 20. Juni. Keine Brommedicin infolge Bromismus (schwere Furunculosis); erhält Arsenik und 2 g NaBr.

19. bis 29. August. Erysipelas. In dieser Zeit keine Medicin, dann wie gewöhnlich.

31. December. Im ganzen Jahre 82 Anfälle.

15. Mai 1905. In der letzten Zeit zunehmende Kraftlosigkeit. Hört mit der Medicin auf, erhält Kochsalz und später einige Zeit Kampfer.

27. Juni. Hat zufolge allgemeiner Heruntergekommenheit seit dem 26. Mai zu Bett gelegen. Pat. ist seit Anfang des Jahres immer unsauberer geworden (lässt den Harn und bisweilen auch die Fäces ins Bett gehen). Stets hochgradig abgestumpft, zugleich äusserst bösartig und wild, dass er beisst und schlägt. Fortfahrend salzarme Kost, aber keine Medicin.

1. Juli. Frischer. Ausser Bett und im Freien.

10. August. Beginnt heute mit Milchspeisen, gesalzenem Brot und 3 g NaBr.

31. December. Im ganzen Jahre 94 Anfälle (davon 8 leichte).

7. Februar 1906. Gesalzene Kost (Milchspeisen, Beefsteak) und 3 g Bromsalz.

Epikrise. In diesem Falle, wo es sich um einen epileptischen Idioten handelt, ist die Toulouse-Richet-Behandlung nicht gut ausgefallen. Mit der ansteigenden NaBr-Dosis (2—3—4 g) wurden zwar die Anfälle allmählich heruntergedrückt, aber nach einer kürzeren Zeit als einem halben Jahre begannen Vergiftungssymptome (zunehmende Schlaffheit) aufzutreten. In Folge dessen war man genöthigt, die Dosis erst auf 3 g zu beschränken, und als dies nicht half, wurde alle Medicin auf einmal fortgelassen, und man ging zu gewöhnlicher Kost über. Im folgenden Monat hatte Pat. nicht weniger als 19 Anfälle, die grösste Anzahl, die er je im Laufe eines Monates gehabt hat. Wie sich Pat. in dieser Zeit sonst verhalten hat, ist im Journal nicht angegeben. Dann ging man zu Toulouse-Richet + 2 g NaBr zurück. Nach einiger Zeit musste er indessen wegen Bromismus (schwere Furunculosis) mit seiner Medicin aufhören, die nach etwas über einen Monat wieder in derselben Dosis genommen wurde. Im Mai 1905 nahm der Stumpfsinn immermehr zu, man musste von NaBr abstehen und einige Zeit zu

Kochsalz und Kampfer greifen. Es dauerte recht lange, bis Pat. sich soweit erholte, dass er das Bett verlassen konnte. Als ihm wieder Medicin verschrieben wurde (10. Aug. 1905 3 g NaBr), wurden ihm gleichzeitig gesalzenes Brot und Milchspeisen gereicht. Nur in der letzten Zeit ist man zu gesalzener Kost (Milchspeisen, Beafsteak) und 3 g Bromsalz übergegangen. Während der Jahre 1904 und 1905 hatte Pat. 82 bezw. 94 Anfälle. In der letzten Hälfte von 1903, als auch die Toulouse-Richet-Methode zur Anwendung kam, obgleich mit grösseren NaBr-Dosen, hatte Pat. 15 Anfälle (d. h. 30 pro Jahr berechnet), zum Unglück aber vertrug Pat. keine so rigoröse Behandlung, ja er scheint auf die Dauer nicht einmal 2 g täglich zu vertragen.

Fall 17. Karl Ludwig L., 47 Jahre, Gartenarbeiter. Im Upsalaer Hospital behandelt 26. August 1896 bis 17. Juni 1903. Aufgenommen ins Upsalaer Asyl 18. Juni 1903. Diagnose: Insania epileptica.

Er hat die Schule durchgemacht und ist confirmirt. Das Lernen fiel ihm schwer. Ist stets im elterlichen Hause gewesen, hat in gutem Einvernehmen mit den Seinen gelebt, ist langsam und sehr pedantisch gewesen; hat ordentlich gelebt. Er hat seit dem 14. Lebensjahre an Epilepsie gelitten und täglich 10 bis 12 Anfälle gehabt. Seit seinem 36. Lebensjahre ist er ausser Stande gewesen, sich bei den Anfällen selbst zu helfen. Im Alter von 40 Jahren (1896) geisteskrank; zeigte sich exaltirt und tobsüchtig. Nach einigen Monaten wurde er in's Hospital zu Upsala aufgenommen. Die erste Zeit hatte er ungefähr 2 Anfälle wöchentlich, ausserdem zeigte er bisweilen kürzere (ca. 1 Woche) Umnachtungszustände mit nachfolgender Amnesie. Nahm (unregelmässig) Bromkalium 4—6 g. 1897 wurde nur ein Anfall im ganzen Jahre beobachtet. Die Umnachtungsperioden wurden mit den Jahren schwächer und kürzer. Im Jahre 1900 wurde, da seit dem einen Anfalle 1897 kein neuer Anfall beobachtet worden war, die Bromdosis auf 3 g beschränkt. Pat. zeigte sich in dieser Zeit meist fleissig, still und ruhig.

1902 traten zu Anfang des Jahres zu wiederholten Malen Absencen ein. Die Bromdosis wurde dann allmählich auf 6 g erhöht. Gegen Ende des Jahres traten wieder mit mehrwöchentlichen freien Zwischenzeiten Umnachtungszustände ein, die seit langer Zeit kaum bemerkt worden waren. So ging es auch in der ersten Hälfte von 1903 fort. Im Juni ein nächtlicher epileptischer Anfall. Im Upsalaer Asyl, wohin Pat. den 18. Juni 1903 gebracht wurde, setzte man mit gewöhnlicher Kost und 6 g Bromsalz täglich fort. Sein Zustand variirte auch dort zwischen ruhigeren Perioden, wo er an der Arbeit im Freien theilnahm, und unruhigeren, wo er schwatzend und gesticulirend umherging; nachts lärmte er häufig.

31. December 1903. 2 Anfälle im August, 1 im September und 18 Absencen im November.

1. Februar 1904. Seit der Zeit vor Weihnachten Unruheperiode. Kein Anfall. Das Gewicht ist im letzten Monat um 5 kg gesunken (beträgt jetzt 54 kg). Behandlung und Toulouse-Richet + 2 g NaBr begonnen.

8. October. Pat. wurde Anfang Februar ruhig und klar. Neue Umnachtungsperiode erst Ende Juni: dann eine kurze Unruheperiode Mitte Juli. Darauf klar und fleissig. Hatte im Februar 2 Anfälle; keinen von März bis Mai, 3 im Juni, 1 im Juli, 2 im August und 1 im September. Die NaBr-Dosis wird auf 2,5 g erhöht.

29. November. 6 Anfälle im October, 7 im November. Die Dosis wird auf 3 g erhöht. Sehr unruhig Anfang des Monates.

31. December. 25 Anfälle im ganzen Jahre.

31. December 1905. Während des Jahres 6 schwere Anfälle und 93 leichtere (Absencen u. dergl.). „Fast immer treten sie gruppenweise auf. Die Zeiten, wo sich die Anfälle häufen, ist Pat. bisweilen ganz umnachtet; kriecht auf allen Vieren auf dem Fussboden, murmelt unaufhörlich unverständliche Worte, der Blick ist verwirrt und stierend." Er hat während der ruhigen Perioden im Garten gearbeitet. Gewicht 65 kg (bei der Aufnahme 62,6 kg).

6. Februar 1906. Gewöhnliche Kost Mittags und Abends, Butterbrot, Eier und Milch zum Frühstück und 3g Bromsalz; ausserdem 1 Glas Karlsbader Wasser täglich.

Epikrise. Dieser Patient, welcher seit 1896 Anstaltsbehandlung erhalten hat, bekam erst Jahre lang Bromsalz und gewöhnliche Kost, wobei sein Zustand erheblich verbessert wurde; die Anfälle verschwanden und die Umnachtungsperioden wurden viel gelinder. Die Bromsalzdosis, die zwischen 4 und 6 g variirt hatte, wurde 1900 auf 3 g beschränkt, und Patient war fortfahrend fleissig, ruhig und still. Im Jahre 1902 traten wiederholt Absencen ein, weshalb die Bromsalzdosis allmählich auf 6 g erhöht wurde. Nach einiger Zeit begannen die Umnachtungsperioden immer deutlicher hervorzutreten. Meiner Ansicht nach hat Patient eine so starke Dosis wie 6 g nicht vertragen, denn es ist keineswegs ungewöhnlich, bei zu starken Bromsalzdosen eine psychische Verschlechterung zu sehen. Im Jahre 1903 verschlimmerte sich sein psychischer Zustand noch mehr, und auch einige Anfälle wurden in diesem Jahre bemerkt.

Im Februar 1904 wurde mit T.-R. + 2 g NaBr. begonnen. Anfänglich schien Verbesserung einzutreten, die Anfälle aber wurden zahlreicher (25 im Jahr), trotzdem die NaBr.-Dosis auf 2,5 und 3 g erhöht wurde. Während des Jahres 1905 zahlreiche Absencen (93 im ganzen Jahre beobachtet), ausserdem 6 schwere Anfälle. Während der Umnachtungsperioden, die sich dann und wann einstellten, war Patient hülfloser als je, kroch bisweisen auf dem Fussboden umher und murmelte unzusammenhängendes Zeug u. s. w.

Vor Kurzem hat Patient zu gesalzener (gemischter) Kost + 3 g Bromsalz zurückgehen müssen.

(Schluss im nächsten Heft.)

XVII.

Aus der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

Beiträge zur Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.

Von

Dr. **Paul Junius**, ehemaligem Assistenzarzt an der Irrenanstalt, jetzigem Oberarzt an der III. Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Buch.

und

Dr. **Max Arndt**, ehemaligem Assistenzarzt an der Irrenanstalt, jetzigem leitenden Arzt der Privat-Heilanstalt »Waldhaus« bei Wannsee.

(Mit Abbildungen im Text.)

(Fortsetzung.)

Alkohol. Ueber die Bedeutung des übermässigen Alkoholmissbrauches für die Entstehung der Paralyse haben die Ansichten der Autoren vielfach geschwankt und gehen auch heute noch z. Th. recht weit auseinander. Während Mondel[1]) noch sagt: „Der Alkoholmissbrauch ist ganz unzweifelhaft eine häufige Ursache der Paralyse", giebt Kraepelin[2]) an, dass der Alkoholmissbrauch nach seinen Erfahrungen ziemlich häufig Folge, aber schwerlich Ursache der Paralyse sei, wenn er auch eine grosse vorbereitende und auslösende Rolle spielen möge. Neuerdings[3]) hat er seinen Standpunkt allerdings etwas geändert: Die Häufigkeit, mit der Alkoholmissbrauch in der Vorgeschichte der Paralyse verzeichnet werde, sei immerhin recht auffallend. Abgesehen von den sehr hohen Procentzahlen französischer und italienischer Irrenärzte, hätten auch deutsche Autoren wie Bär[4]) in 23,2 pCt. und Oebecke[5])

---

1) Monogr. S. 251.

2) VI. Aufl. S. 288.

3) VII. Aufl. S. 379.

4) Die Paralyse in Stephansfeld. Diss. Strassburg 1900. Cit. bei Kraepelin eod. loco.

5) Zur Aetiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse. Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 49. S. 42. 1893.

in 43 pCt. der Fälle von Paralyse der Männer schwereren Alkoholmissbrauch in der Vorgeschichte gefunden. Aus einer von Hirschl[1]) zusammengestellten Tabelle ergiebt sich, dass die Procentziffern, welche für das Vorkommen des Alkoholmissbrauches in der Anamnese der Paralytiker von 10 verschiedenen Autoren angegeben werden, zwischen 3,4 und 75,0 pCt. schwanken. Hirschl weist darauf hin, dass man früher die Alkoholparalyse mit der echten Dementia paralytica zusammengeworfen habe, und dass man die dem Ausbruche der Paralyse oft vorangehenden Alkolexcesse natürlich nicht als Ursache der Krankheit betrachten dürfe. Er selbst fand nur in 19 Fällen, d. i. in 8,5 pCt., Alkoholmissbrauch der Paralyse vorangegangen, während im Durchschnitt ca. 40—50 pCt. der übrigen männlichen Geisteskranken der Klinik an alkoholischen Geistesstörungen litten; dem Alkoholismus sei mithin eine ätiologische Bedeutung nicht zuzuerkennen. Wir selbst fanden, dass unter 934 Fällen, über deren Vorgeschichte Angaben vorlagen, bei 266, d. i. bei 28,5 pCt., Alkoholmissbrauch der Paralyse vorangegangen war. Natürlich sind hier die als offenbare Initialsymptome der Krankheit häufig vorgekommenen Alkoholexcesse nicht mitgerechnet, ebenso wie wir wohl nicht zu betonen brauchen, dass Fälle von sogenannter alkoholischer Pseudoparalyse unter unseren Fällen nicht vorhanden sind. Von diesen 266 Fällen mit Alkoholismus in der Anamnese war bei 196, d. i. in 73,7 pCt., ausser dem Alkohol auch Syphilis als ätiologisches Moment vorhanden, in weiteren 23 ausser der Syphilis noch ein Trauma capitis, so dass von diesen 266 Kranken 82,3 pCt. früher eine syphilitische Infection durchgemacht hatten. Von Oebecke's[2]) 43 Paralytikern mit Alkoholmissbrauch in der Vorgeschichte hatten 23 auch Syphilis gehabt. Als einzige Ursache kam Alkoholmissbrauch nur in 47 unserer Fälle in Betracht; von diesen war bei 11 nur ein mässiger Alkoholgenuss angegeben. Wir bemerken ausdrücklich, dass wir überall, wo es überhaupt nur angängig war, Alkoholismus notirt haben, so dass die Procentzahl, welche wir erhalten haben, vielleicht etwas höher ist, als es den wirklichen Verhältnissen entspricht. So haben wir z. B., wenn die betreffende Person einem Berufe angehörte, dessen Mitglieder dem Alkoholgenuss gewöhnlich in mehr oder minder hohem Grade ergeben sind, Alkoholismus mässigen Grades angenommen, auch wenn dies in der Anamnese nicht ausdrücklich angegeben war. Die 77 Kellner, Gastwirthe, Brauereiarbeiter etc. = 7,44 pCt. und die 24 Geschäftsreisenden = 2,4 pCt. der Gesammt-

1) l. c. S. 464.
2) l. c. S. 19. u. 40.

zahl von 1086 Fällen, sind, wenn nicht Alkoholabusus direct negirt wurde, zum grossen Theil hierhergerechnet. Wir thaten dies deshalb, weil wir a priori von der Ansicht ausgingen, dass der Alkoholmissbrauch mit der Aetiologie der Paralyse wohl wenig oder nichts zu schaffen habe, und weil wir mit Sicherheit erwarteten, dass die Richtigkeit dieser Ansicht sich mit besonderer Deutlichkeit gerade dadurch documentiren würde, dass wir trotz ziemlicher Freigebigkeit bei der Notirung von Alkoholismus in der Vorgeschichte in Summa doch nur einen verhältnissmässig nicht hohen Procentsatz derartiger Fälle finden würden.

Wir suchten nun in ähnlicher Weise, wie dies Hirschl[1]) und vor ihm bereits Stark[2]) gethan hat, festzustellen, bei wieviel Procent der übrigen Geisteskranken Alkoholismus in der Vorgeschichte notirt ist. Aus den Jahresberichten der Anstalt Dalldorf ergiebt sich, dass während der Zeit vom 1. April 1900 bis 1. April 1902 = 626 Personen aufgenommen wurden, die an acuten oder chronischen alkoholischen Geistesstörungen litten. — Für die früheren Jahrgänge liessen sich die entsprechenden Zahlen leider nicht ermitteln, da damals diese Geistesstörungen den „einfach chronischen“ zugezählt worden sind.

Während dieser beiden Jahre war die Gesammtaufnahmezahl der Männer = 2076, von denen 510 Paralytiker in Abzug zu bringen sind = 1566. Unter 1566 aufgenommenen Personen befanden sich also 626 mit alkoholischen Geistesstörungen, d. i. 39,9 pCt. Unter unseren Paralytikern fanden wir aber nur 28,5 pCt. mit Alkoholabusus in der Vorgeschichte. Bei der oben gewonnenen Procentzahl von 39,9 pCt. ist zwar einerseits zu berücksichtigen, dass die Trinker wohl häufiger wiederholt zur Aufnahme kommen als andere Geisteskranke, deshalb also vielleicht die für sie ermittelte Personenzahl etwas zu hoch ist: andererseits ist aber zu bedenken, dass wir hier nur Alkoholmissbrauch bei den eigentlichen alkoholischen Geistesstörungen angenommen haben, während derselbe doch auch mit Sicherheit bei einem gewissen Procentsatz der übrigen aufgenommenen Kranken (Epileptiker, Imbecille etc.) vorliegen dürfte. Hält man hiermit zusammen, dass wir die 28,5 pCt. bei unseren Paralytikern nur gewonnen haben, indem wir, wo es nur immer möglich war, Alkoholismus in der Vorgeschichte annahmen, so wird man gewiss zugeben, dass derselbe der Paralyse nicht häufiger

---

1) l. c. S. 465.

2) Zur Frage der Zunahme der progressiven Paralyse. Archiv f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen. Bd. XIV. 1890. Cit. bei v. Krafft-Ebing und Hirschl.

vorausgeht, als den übrigen Geisteskrankheiten, einschliesslich der specifisch alkoholischen. Stark[1]) fand bei Paralytikern 22,7 pCt., bei den übrigen Geisteskranken 29,4 pCt. Alkoholismus in der Anamnese, Hirschl, wie bereits erwähnt, bei Paralytikern sogar nur 8,5 pCt. gegenüber 40—50 pCt. Zu einem anderen Ergebniss gelangte neuerdings Hoppe[2]). Er fand in der Vorgeschichte der paralytischen Männer in 26,6 pCt., der Frauen in 5,4 pCt. Alkoholmissbrauch, während sich derselbe bei sämmtlichen Geisteskranken nur in 16,1 pCt. bezw. 1,0 pCt. nachweisen liess. Doch kommt auch Hoppe zu dem Schluss, dass der Alkohol keine wesentliche Rolle in der Aetiologie der Paralyse spiele. Unsere Ergebnisse sind nicht so in die Augen springend wie die Hirschl's, doch immerhin noch bezeichnend genug, wenn man die Methode erwägt, wie wir sie gewonnen haben. Wir glauben ebenso wie Hirschl, dass der Alkoholismus irgend eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Paralyse nicht hat. Abgesehen von dem zuletzt erörterten statistischen Ergebniss führen wir als Gründe hierfür an: Selbst in den 28,5 pCt. mit Alkoholismus in der Vorgeschichte war derselbe nicht alleiniges ätiologisches Moment, sondern von diesen 266 Fällen waren 219 = 82,3 pCt. mit Syphilis combinirt, so dass, da diese fast immer der Paralyse vorausgeht, der Alkoholismus aber nur in $^1/_4$ der Fälle, man kaum Bedenken tragen wird, den Alkoholismus nur als zufälliges Moment zu betrachten. Bei der grossen Verbreitung des Alkoholmissbrauches kann es gewiss nicht Wunder nehmen, wenn etwa $^1/_4$ der Paralytiker demselben mehr oder minder gehuldigt hat. Gegen die Annahme von der ätiologischen Bedeutung des Alkohols für die Paralyse sprechen ferner noch 2 Thatsachen:

1. In der Vorgeschichte paralytischer Frauen ist der Alkoholmissbrauch sehr selten (s. unten); es liegt das natürlich einfach daran, dass unter den Frauen eben überhaupt der Alkoholgenuss weniger verbreitet ist als unter den Männern; und es liegt doch a priori wirklich kein Grund vor, anzunehmen, dass eine bei beiden Geschlechtern in ganz derselben Weise auftretende Krankheit durch verschiedene Ursachen bedingt sein sollte.

2. Unter den Hunderten von schweren Gewohnheitstrinkern, die seit vielen Jahren Stammgäste der Anstalt und uns selbst seit einer Reihe von Jahren bekannt sind, erkrankt nur ganz ausnahmsweise der eine oder der andere an Paralyse. In Erinnerung ist uns eigentlich augenblicklich überhaupt kein Fall dieser Art. Das ist doch gewiss

1) l. c.
2) l. c. S. 1099.

eine recht auffallende und nicht zu vernachlässigende Thatsache! Raecke[1]) stellte fest, dass von 76 in die Klinik aufgenommenen Wirthen und Kellnern 11 = 14,5 pCt. an Paralyse litten, während von den anderen Berufen nur etwa 9 pCt. der Gesammtaufnahme (Offiziere, Beamte, Aerzte, Kaufleute, Arbeiter) paralytisch waren. Er knüpft daran die Bemerkung, dass die grosse Anzahl der paralytischen Wirthe und Kellner beweise, dass der Alkoholismus als Hilfsmoment bei der Entstehung der Paralyse nicht zu unterschätzen sei. Wir möchten demgegenüber an die Worte erinnern, die ein bekannter Professor der Dermatologie bei der klinischen Vorstellung eines syphilitischen Kellners sprach: „Er leidet, wie übrigens die meisten seiner Berufsgenossen, an Syphilis!"

Blei-Intoxikation. Verschiedene Autoren schreiben der Bleivergiftung eine ätiologische Bedeutung für manche Fälle von Paralyse zu. Hirschl[2]) fand unter seinen 200 Fällen nur 6, welche eine intensivere Beschäftigung mit Blei gehabt hatten, und von diesen hatten 3 Syphilis gehabt, einer ein Ulcus ohne Secundärerscheinungen, einer ein Geschlechtsleiden unbekannter Natur, nach dessen Acquisition seine Frau dreimal abortirte, und der sechste hatte niemals an einem Symptom chronischer Bleivergiftung gelitten. Hirschl spricht demnach dem Blei jegliche Bedeutung für die Entstehung der Paralyse ab. Unter unseren 1036 Paralytikern waren 40, die in Folge ihres Berufes mehr oder weniger mit Blei zu thun gehabt hatten und deshalb der Gefahr einer chronischen Bleivergiftung ausgesetzt waren. Die Zahl ist so gering (3,8 pCt.), dass, wenn überhaupt, die chronische Blei-Intoxikation doch nur eine sehr seltene Ursache der Paralyse sein könnte. Von diesen 40 Paralytikern hatten 19 niemals irgend welche Symptome von chronischer Bleivergiftung gehabt. Bei 12 von diesen 19 Männern war übrigens Syphilis sicher, bei 1 wahrscheinlich vorausgegangen; bei 4 Fällen lagen keine zuverlässigen Angaben und nur bei 2 keine sicheren Anhaltspunkte für eine überstandene Infection vor; von den 12 Männern, die früher syphilitisch gewesen waren, waren zudem noch 7 mehr oder weniger erblich belastet. 21 Männer hatten theils vor längerer Zeit, theils noch im Beginn der Paralyse an Bleivergiftungserscheinungen zu leiden; in 17 Fällen handelte es sich um Bleikolik, in 2 um Lähmungszustände am rechten Arm mit Muskel-Atrophien, in 2 fehlten genauere Angaben. 9 von diesen 21 Personen hatten Syphilis (vor 10—28 Jahren) durchgemacht und waren bis auf einen

1) l. c. S. 550/51.
2) l. c. S. 465.

mit Quecksilberkur behandelt worden. In 2 Fällen liegen keine Angaben über eine syphilitische Infection vor, in 5 Fällen wurde dieselbe in Abrede gestellt; bei einem von letzteren fand sich bei der Section glatte Atrophie des Zungengrundes. Von den 5 übrigen waren 3 in steriler Ehe verheirathet (einer zeigte bei der Section ebenfalls glatte Atrophie des Zungengrundes), aus der Ehe des 4. waren 2 nervenkranke Kinder, aus der des 5. neben 2 gesunden 1 Abort und eine Todtgeburt hervorgegangen, während 1 Kind an Lebensschwäche gestorben war. Es ist natürlich nicht angängig, gerade in den beiden letzten Fällen den Verdacht auf Syphilis zu hegen, da bekanntermaassen auch durch die chronische Blei-Intoxication Nervenkrankheiten etc. bei der Descendenz hervorgerufen werden; ob auch sterile Ehen bei Bleiarbeitern häufig sind, ist uns nicht bekannt. Im übrigen treten bei diesen 21 Fällen ausser dem Blei und der Syphilis noch andere als ätiologische Momente der Paralyse angesehene Schädlichkeiten concurrirend auf, so zweimal ein Trauma capitis, sechsmal mehr oder weniger starker Potus, sechsmal starke hereditäre Belastung, zweimal waren Geschwister nervenkrank. Als Facit ergiebt sich also Folgendes: Von den 40 Männern, bei denen eine chronische Blei-Intoxikation als Ursache der Paralyse überhaupt in Frage kommen könnte, erscheint dies bei 19 unwahrscheinlich, da sie vor Ausbruch der Paralyse nie an den gewöhnlichen Folgeerscheinungen der chronischen Bleivergiftung gelitten hatten. Von den 21 übrigen kommt bei 9 sicher, bei einigen anderen wahrscheinlich die Syphilis als concurrirendes ätiologisches Moment in Betracht. Wir tragen deshalb kein Bedenken, uns völlig der Hirschl-schen Anschauung anzuschliessen, dass die Blei-Intoxikation als Ursache der Paralyse nicht anzusehen ist.

Eine noch sehr viel geringere Bedeutung als das Blei haben andere metallische Gifte, wenn man die Häufigkeit ihres Vorkommens in der Anamnese als Werthmesser für die ätiologische Bedeutung ansieht. Wie oben erwähnt, fanden sich unter den 1036 Personen nur 25, also ein verschwindend kleiner Bruchtheil, die in ihrem Berufe mit verschiedenen Metallarten zu thun hatten, wobei immerhin noch zu berücksichtigen ist, dass nicht einmal alle diese Metalle als Gifte anzusehen sein dürften. Nur bei einem unter 3 Silberarbeitern bestand Argyrose; im übrigen wurde über specielle Vergiftungserscheinungen als Folge der Beschäftigung mit den verschiedenen Metallen nichts angegeben. Will man nicht annehmen, dass das trotz grosser Mannigfaltigkeit in den Einzelheiten doch im Ganzen stets einheitliche und durch zahlreiche, fast nie fehlende Merkmale charakterisirte Krankheitsbild der Paralyse durch eine Reihe verschiedener Ursachen (Gifte etc.) hervorgebracht

werden kann, so muss man die oben erwähnten Metallgifte schon wegen der grossen Seltenheit ihres Vorkommens als ätiologische Momente der Paralyse zurückweisen. Die betreffenden Gifte (Silber, Kupfer, Blei etc.) sind in der Vorgeschichte unserer Paralytiker kaum häufiger enthalten, als es dem Procentsatz der einzelnen Berufe, die mit ihnen zu thun haben, in der Bevölkerung entspricht. Andererseits hatten von diesen 25 Männern 15 sicher und 6 wahrscheinlich Syphilis überstanden; dreimal waren keine Angaben und nur einmal keine Anhaltspunkte für eine frühere Infection vorhanden. Von den 21 sicher oder wahrscheinlich syphilitisch gewesenen waren zudem 7 erblich belastet.

Erwähnenswerth ist vielleicht noch, dass unter unseren Männern kein Quecksilberarbeiter sich befand; es liegt dies natürlich daran, dass es Industrien, die mit Quecksilber zu thun haben, in Berlin wenig oder gar nicht giebt (Spiegel-, Thermometer-Fabrikation etc.). Es ist uns auch nicht bekannt, dass die Arbeiter dieser Betriebe, wie der Quecksilber-Bergwerke etc. einen grösseren Procentsatz der Paralytiker oder Tabiker liefern. Das spricht auch nicht gerade sehr für die Ansichten Ziegelroth's (s. oben)!

Acute Infectionskrankheiten finden sich in der Vorgeschichte unserer Paralytiker wie in der anderer kranker und gesunder Menschen auch; dass irgend eine solche Krankheit besonders oft der Paralyse vorausgegangen sei, haben wir nicht gefunden. Wir können deshalb auch diesen Krankheiten keinerlei ursächliche Bedeutung beischreiben, wie das von einzelnen Autoren geschehen ist.

Körperliche Strapazen, Feldzüge usw. wurden zwar in einigen Fällen in der Vorgeschichte unserer Paralytiker gefunden, auch als Ursache der Erkrankung hier und da angegeben; die Zahl dieser Fälle ist aber so gering, dass schon aus diesem Grunde die Bedeutung dieser Faktoren für die Entstehung der Paralyse zurückzuweisen ist. Frühere Autoren fanden z. T. recht häufig Feldzüge in der Vorgeschichte ihrer Paralytiker und haben auch Gewicht hierauf gelegt. Wenn wir nicht zu diesem Ergebniss kamen, so liegt dies natürlich nur daran, dass die letzten grossen deutschen Kriege bereits soweit zurückliegen, dass die Paralytiker der Jahre 1892—1902 an ihnen nur ausnahmsweise noch werden theilgenommen haben können. Diese Thatsache illustrirt auch die „Zufälligkeit“ gewisser ätiologischer Momente.

Insolation und Wärmebestrahlung des Kopfes werden von verschiedenen Autoren als Ursachen der Paralyse angesehen. Mendel[1]) hält sie für verhältnissmässig häufige Ursachen; er sagt auch neuer-

1) Monogr. S. 239.

dings[1]): „In dem Handwerkerstande sind vorzugsweise diejenigen gefährdet, welche am offenen Feuer unter dem Einfluss grosser Hitze zu arbeiten genöthigt sind.“ Auch v. Krafft-Ebing sagt[2]), dass Leute, die calorischen Schädlichkeiten ausgesetzt wären, häufig von der Krankheit befallen würden, und Kraepelin[3]) meint, dass unter den Berufsarten neben anderen Feuerarbeiter verhältnissmässig zahlreich vertreten wären. Dagegen fand Hirschl[4]) unter seinen 200 Paralytikern nur 7, die calorische Schädigungen berufsmässig erlitten hatten; von diesen hatten aber 6 sicher und der siebente wahrscheinlich Syphilis überstanden. Wir selbst fanden 63 Kranke, d. s. 6,1 pCt., die in ihrem Berufe bei offenem Feuer oder in der Hitze gearbeitet hatten (Köche, Schmiede, Schmelzer, Heizer, Giesser, Bäcker, Locomotivführer etc.). Von diesen hatten aber 33, d. h. mehr als die Hälfte, eine syphilitische Infection sicher, 15 wahrscheinlich überstanden; bei 7 bestanden keine Anhaltspunkte für eine frühere Infection, während bei den 8 übrigen keine Angaben über die Vorgeschichte vorhanden waren. Eine irgendwie wesentliche ursächliche Bedeutung kann demnach der Wärmebestrahlung des Kopfes nicht zukommen. Auch dürfte die Zahl von 63 früher der Einwirkung grosser Hitzegrade ausgesetzt gewesenen Personen unter insgesammt 1036 Paralytikern (6,1 pCt.) verhältnissmässig kaum höher sein, als es der Häufigkeit dieser Berufe in den Bevölkerungsschichten entspricht, aus denen unser Krankenmaterial sich zusammensetzt. Wir glauben deshalb, dass es nicht zulässig ist, unter den Berufsarten, die ein gewisses Contingent zur Paralyse stellen, die sogenannten Feuerarbeiter aufzuzählen. Auch Kaes[5]) und Ascher[6]) haben bereits hierauf aufmerksam gemacht.

Kopfverletzungen. Ueber die Bedeutung der Kopfverletzungen für die Entstehung der Paralyse existirt eine recht umfangreiche Litteratur. Wir verweisen auf die kurze Zusammenstellung der wichtigsten Angaben bei Hirschl[7]). Schon Mendel[8]) bewerthet die ursächliche Bedeutung der Kopfverletzungen nicht gerade sehr hoch: Verhältnissmässig selten sei der Zusammenhang zwischen ätiologischem Moment und Krankheit durch die schnelle Aufeinanderfolge beider über allem

1) Handbuch S. 221.
2) l. c. S. 27.
3) l. c. S. 373.
4) l. c. S. 455.
5) l. c.
6) l. c.
7) l. c. S. 455 ff.
8) Monogr. S. 237.

Zweifel erhaben; in der grossen Mehrzahl der Fälle sei die Entwickelung der Krankheit nach der Kopfverletzung sehr schleichend, in der Regel kämen wohl auch noch andere Momente hinzu, die auf das Gehirn einwirkten; das Gehirn sei durch die erlittene Schädelverletzung ein Locus minoris resistentiae u. s. w. Gudden[1]) fand 64 Fälle, in denen der Einwirkung des Trauma eine besondere Bedeutung zuerkannt werden musste. In 18 von diesen bestand aber die Paralyse schon vor dem Trauma, von den 46 übrigen hatten 6 das Trauma in der Jugend, 18 vor langer Zeit und 21 unmittelbar vor Ausbruch der Paralyse erlitten. In $^2/_3$ dieser Fälle waren ausser der Kopfverletzung noch andere wichtige ätiologische Momente vorhanden, und zwar in $^1/_3$ Syphilis und in 15 pCt. Heredität. Gudden kommt zu dem Ergebniss, dass die Paralyse auf traumatischer Grundlage in ein früheres Alter als gewöhnlich falle, und dass für diese Fälle ausser dem Trauma noch eine besondere Disposition des Individuums, hervorgerufen durch Syphilis und erbliche Belastung, angenommen werden müsse. Hirschl[2]) fand unter 175 Fällen bei 13 = 7,4 pCt. ein Trauma in der Vorgeschichte. Die Angabe Gudden's über das Einsetzen der traumatischen Paralyse in einem jugendlicheren Alter konnte er nicht bestätigen. Er kommt zu dem Schlusse, dass das Trauma bei syphilitisch inficirt Gewesenen wohl die Paralyse als veranlassendes Moment einleiten könne, im übrigen aber keine ursächliche Bedeutung habe. Ganz neuerdings hat Mendel[3]) seine Ansicht in dieser Frage dahin formulirt, dass in, allerdings ungemein seltenen Fällen ein Schädeltrauma direkt eine Paralyse erzeugen könne. Er selbst habe 2 derartiger Fälle beobachtet, bei denen alle anderen Momente, speciell Syphilis, Alkohol u. s. w. ausgeschaltet werden konnten. Allerdings komme vielleicht unter Tausenden von Paralytikern nur ein solcher Fall vor. Häufiger spiele das Trauma nur eine Hilfsrolle, indem es ein bereits disponirtes oder vielleicht schon krankes Hirn treffe. Ferner könne das Trauma, ähnlich wie die Syphilis, als prädisponirendes Moment wirken, indem die durch dasselbe hervorgerufenen psychischen Veränderungen eine Prädisposition zur Paralyse schüfen, während später andere Schädlichkeiten die Krankheit in die Erscheinung riefen. Kaplan[4]), welcher die Beziehungen zwischen

---

1) l. c. S. 441 ff.

2) l. c.

3) Trauma als ätiologisches Moment der progressiven Paralyse der Irren. Vortrag, refer. im Neurol. Centralbl. 1904. S. 533.

4) Trauma und Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 54. S. 1097.

Trauma und Paralyse an dem Paralytikermaterial der Anstalt Herzberge studirte, fand unter 546 Fällen von Paralyse nur bei 4,4 pCt. ein Trauma überhaupt in der Vorgeschichte. Ein directer Zusammenhang war erkennbar in 2,4 pCt., und zwar in 1,5 pCt. eine Verschlimmerung der vorher sicher schon vorhandenen Erkrankung; in 0,9 pCt. schlossen sich die ersten paralytischen Erscheinungen an das Trauma an, doch waren in diesen Fällen noch andere ätiologische Momente vorhanden. Kaplan kommt deshalb zu dem Ergebniss, dass dem Trauma eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Paralyse nicht zukomme. Schliesslich erwähnen wir noch, dass Werner[1]) in seiner Arbeit zu dem Schlusse gelangt, dass es nicht zu beweisen und auch unwahrscheinlich sei, dass ein Kopftrauma allein den paralytischen Rindenprocess bei rüstigem Gehirn veranlassen könne; doch sei es sicher, dass bei entsprechender individueller Disposition ein Kopftrauma die Paralyse auszulösen, ihren Ausbruch zu beschleunigen, die bestehende Krankheit wesentlich zu verschlimmern vermöge. Unter unseren 934 Fällen, in denen die Vorgeschichte bekannt war, fand sich 83 mal eine weit, mindestens 5 Jahre vor dem Ausbruch der Krankheit zurückliegende Kopfverletzung, und 66 mal ging eine solche der Paralyse mehr oder weniger unmittelbar (einige Monate bis einige Jahre) voraus. Diejenigen Fälle, in denen die Krankheit ganz offenbar schon vor dem Trauma bestanden hatte, haben wir hier völlig ausser Betracht gelassen. Dass gerade in derartigen Fällen vielfach das Trauma als Ursache der bis dahin nicht erkannten Krankheit angeschuldigt wird, ist ja von allen Autoren hervorgehoben worden, ebenso wie auch der Umstand, dass durch die Krankheit selbst, und zwar schon in ihren ersten Anfängen (durch Schwindelanfälle etc.) die Erwerbung von Kopfverletzungen sehr begünstigt wird. Es war also in 8,9 pCt. von unseren Fällen ein weit zurückliegendes, in 7,1 pCt. ein mehr oder weniger kurze Zeit vorausgegangenes Trauma vorhanden, in Summa in 16 pCt. In den 83 Fällen der ersten Kategorie war das Trauma z. T. in früher Kindheit erlitten worden; in einer grossen Reihe von Fällen lag es mehr als 20, in einem selbst 34 Jahre zurück. Fast ausnahmslos wurde dieses Trauma nur auf Befragen angegeben, und war durch eine lange Periode völliger Gesundheit von der Paralyse getrennt. In 42 von diesen 83 Fällen war Syphilis sicher, in 24 wahrscheinlich der Paralyse vorausgegangen; in 3 lag keine genaue Anamnese vor, und

1) Ueber die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. XXIII. Suppl.-Heft. S. 52 des S.-A.

nur in 14 bestanden keine Anhaltspunkte für Syphilis. In 35 Fällen war übrigens Potus (Zusammenhang von Potus und Kopfverletzung!), in 24 erbliche Belastung ausser dem Trauma in der Vorgeschichte vorhanden.

Von den 66 Fällen, in denen nur ein verhältnissmässig kurzer Zeitraum Trauma und Paralyse trennte, war in 54 auch Syphilis vorausgegangen, davon in 23 mit Potus vergesellschaftet. Nur in 12 Fällen war neben dem Trauma Syphilis in der Vorgeschichte nicht nachweisbar. In 6 von diesen war das Trauma so gering oder doch durch eine immerhin so lange Periode von Gesundheit von der Paralyse getrennt, dass auch bei ihnen ein unmittelbarer Zusammenhang sich kaum construiren liess. Es blieben schliesslich nur 6 Fälle übrig, in denen die Paralyse sich mehr oder weniger unmittelbar an eine erhebliche Kopfverletzung angeschlossen zu haben schien. Aber selbst in diesen Fällen kann das Trauma als alleinige Ursache nicht angesehen werden. Zunächst ist Syphilis in keinem Falle mit Sicherheit auszuschliessen. In dem ersten wurde eine specifische Infection zwar in Abrede gestellt doch fand sich bei der Section glatte Atrophie der Zungenbasis. In 2 Fällen enthielt die Krankheitsgeschichte leider keine Angaben über Lues. Die drei übrigen Kranken waren nur kurze Zeit (2 je 1 Monat, 1 nur 5 Tage) in der Anstalt, so dass genaue Erhebungen bei dem Zustande der Kranken nicht möglich waren; in einem von diesen Fällen wurde Lues in Abrede gestellt; in allen 3 waren Aborte aus den Ehen hervorgegangen. Es bestand in 2 von den 6 Fällen eine hochgradige hereditäre Belastung, in 1 waren keine Angaben darüber vorhanden, in 3 wurde sie in Abrede gestellt. 4 Kranke waren weniger als 1 Monat in der Anstalt, die beiden anderen bei der Aufnahme schon ziemlich verblödet, und es ergiebt sich schon daraus, dass die Vorgeschichte nur unvollständig sein kann, da die wichtigen Aufschlüsse aus den eigenen Angaben der Kranken völlig in Wegfall kommen. In einem Falle hatte sich an einen Schädelbruch nach 2 Jahren eine Tabes und nach weiteren 5 Jahren die Paralyse angeschlossen; es ist dies der einzige Fall von Taboparalyse unter diesen 6, und es ist immerhin fraglich, ob hier bei dem langen Zwischenraum zwischen Trauma capitis und Ausbruch der psychischen Krankheit noch ein Zusammenhang angenommen werden darf. In 5 Fällen bot die Paralyse das gewöhnliche Bild dar. Nur in einem Falle war die Lichtreaction der Pupillen vorhanden; in diesem war 1/2 Jahr vor der Aufnahme das Trauma erfolgt, 1 Monat vor der Aufnahme der Ausbruch der Psychose. Der Kranke starb nach 5tägigem Anstaltsaufenthalt, war hereditär sehr stark belastet und hatte ein weit

vorgeschrittenes Magencarcinom. Es ist nicht absolut sicher, dass es sich hier überhaupt um Paralyse gehandelt hat.

Auf Grund dieser Ergebnisse und sonstiger persönlicher Erfahrungen sind wir der Meinung, dass das Trauma capitis als wesentliche Ursache der Paralyse überhaupt nicht in Frage kommt. In einer grösseren Reihe von Fällen war zwar eine Kopfverletzung der Paralyse mehr oder minder unmittelbar vorausgegangen, indes in 54 von 66 Fällen, d. i. in 82 pCt., war ausserdem eine syphilitische Infection erfolgt, so dass man wohl diese, da sie ja auch in der grossen Mehrzahl aller, nicht metatraumatischen, Paralysefälle sich findet, als das wesentlichste ätiologische Moment auch in diesen 54 Fällen ansehen muss. Und in den 12 anderen Fällen ist weder Syphilis mit Sicherheit auszuschliessen — in einigen ist sie sogar wahrscheinlich vorausgegangen —, noch bildet das Trauma das einzige ätiologische Moment. Wir glauben deshalb mit der Mehrzahl der Autoren, dass Kopfverletzungen nur in zweierlei Hinsicht für die Aetiologie der Paralyse in Betracht kommen: 1. als prädisponirendes Moment, indem durch das Trauma gewissermaassen ein locus minoris resistentiae geschaffen wird; so wären die 83 Fälle, oder doch ein Theil von ihnen, aufzufassen, in denen eine Schädelverletzung dem Ausbruch der Paralyse viele Jahre lang vorausgegangen ist; 2. als auslösendes Moment, indem bei schon bestehender Disposition der Ausbruch der Erkrankung beschleunigt oder eine schon latente Krankheit in die Erscheinung gerufen wird. In beiden Fällen wirkt das Trauma als zufälliges schädigendes Moment; irgend eine andere Schädigung würde denselben Effect hervorrufen können. Wir wollen gleich hier bemerken, dass wir eine prädisponirende und auslösende ätiologische Bedeutung in diesem Sinne ausser dem Trauma auch einer grossen Reihe von anderen Momenten zuerkennen, welche das Gehirn schädigen können. Stellt man sich auf den Standpunkt, dass irgend eine durch die Syphilis bedingte Noxe die Paralyse hervorruft, so wird sie unter sonst gleichen Umständen im Allgemeinen eher Gehirne befallen, welche durch irgend welche Momente bereits geschwächt, prädisponirt sind als vollkommen intakte; wird ferner die bereits latente Krankheit durch jeden das Gehirn schädigenden Einfluss schnell zu voller Entwickelung kommen. Dabei kann vielleicht auch ohne jede Prädisposition und ohne jede auslösende Ursache durch die Noxe allein die Krankheit entstehen. In diesem Sinne könnten also die oben besprochenen Factoren, wie Alkoholismus, Bleivergiftung, kalorische Einwirkungen u. s. w., eventuell als prädisponirende oder auslösende Momente der Paralyse wirken. In derselben Weise kann aber schliesslich jede beliebige das Gehirn treffende Schädigung eine prädisponirende oder auslösende Rolle spielen. Es

lässt sich jedenfalls die Möglichkeit einer solchen Wirkung nicht bestreiten, da der schädigende Einfluss aller dieser Factoren auf das Gehirn fraglos ist. Aber es ist daran festzuhalten, dass es sich dabei um mehr oder weniger zufällige Ereignisse, um allgemeine, nicht specifische Wirkungen der betreffenden Dinge handelt. Wir werden nachher noch einmal auf diesen Gegenstand zurückkommen.

Die soeben gemachten Ausführungen gelten auch für die ätiologische Bedeutung der psychischen Momente aller Art: Geistige Ueberanstrengung, Sorgen, Kummer, Aufregungen u. s. w. Wir sind der Ansicht, dass alle diese Factoren entweder gar keinen oder doch keinen irgendwie wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der Paralyse besitzen. Unter unseren 934 Fällen wurden nämlich nur 18 mal geistige Ueberanstrengung und nur 23 mal (= 2,5 pCt. der Fälle) Sorgen, Kummer etc. als Ursachen der Erkrankung angegeben. Von der ersten Gruppe waren 12, von der zweiten 16 mit Syphilis inficirt gewesen, so dass schliesslich nur in 6 Fällen geistige Ueberanstrengung allein und in 7 Fällen Sorgen und Kummer allein als ursächliche Momente in Betracht kommen. Schon die ganz verschwindend geringe Zahl dieser Fälle gegenüber der grossen Menge derer, bei denen Syphilis in der Vorgeschichte nachweisbar war, spricht gegen eine wesentliche ursächliche Bedeutung der psychischen Momente. Die Gründe, aus welchen diese Factoren verhältnissmässig so selten in der Vorgeschichte unserer Paralytiker gefunden und als Ursachen der Erkrankung angeschuldigt werden, sind, wenigstens für die geistige Ueberanstrengung, ganz klar. Unser Krankenmaterial setzt sich ja wesentlich aus Arbeitern, Handwerkern u. s. w. zusammen, und es pflegen in der Regel die Angehörigen dieser Stände einer übermässigen geistigen Ueberanstrengung nicht ausgesetzt zu sein; in Folge dessen findet sich dieses Moment auch in den Vorgeschichten so selten erwähnt. Auf welche Weise manchmal irgend ein Factor zu einer ätiologischen Bedeutung kommt, wird übrigens recht gut durch die Thatsache illustrirt, dass die 18 Fälle, in denen geistige Ueberanstrengung als Ursache der Erkrankung angegeben worden war, fast ausschliesslich Beamte (Post-, Telegraphen- etc.) betreffen. Diese hatten geistig zu arbeiten, konnten wahrscheinlich in den letzten Jahren in Folge der schon in der Entwickelung begriffenen Erkrankung (Stadium prodromale neurasthenicum!) ihren Dienst nur mit Mühe und unter Aufwendung reichlicherer Zeit versehen, wurden immer reizbarer und weniger leistungsfähig: Natürlich muss die geistige Ueberanstrengung als Ursache der Paralyse herhalten! Es ist deshalb auch kein Wunder, dass bei Statistiken, die wesentlich auf Kranken der höheren Stände basiren, ein viel höherer Procentsatz für das Vor-

kommen der geistigen Ueberanstrengung in der Vorgeschichte der Paratytiker gefunden wird, da eben die Angehörigen dieser Stände in verhältnissmässig höherer Zahl geistig arbeiten und sich eventuell überanstrengen als das Gros unserer Kranken. Da aber Tausende von Personen aus den niederen Ständen ohne frühere geistige Ueberanstrengung paralytisch werden, ist es nicht angängig, in dieser ein ätiologisches Moment von irgend welcher Bedeutung zu sehen; sie mag allenfalls hier und da ein Hülfsmoment im oben erwähnten Sinne sein.

Ausser Hirschl[1]) haben auch Kraepelin[2]) und Nissl[3]) der geistigen Ueberanstrengung jegliche ursächliche Bedeutung für die Paralyse abgesprochen. So sagt z. B. Nissl[4]): „Nach meiner Erfahrung ist es ein Märchen, dass die geistige Ueberarbeitung bei der Paralyse eine grössere Rolle spielt, als bei anderen Krankheiten der Hirnrinde u. s. w.“ Auch die gemüthlichen Erregungen, Sorgen, Kummer etc. können unserer Meinung nach allenfalls als Hülfsursachen wirksam sein: Sie können die Entstehung der Paralyse begünstigen oder sie schneller zur Entwickelung bringen [s. Kraepelin[5])].

Wir erwähnen noch, dass wiederholt Vermögensverluste von den Kranken oder Angehörigen als Ursache der Krankheit angegeben worden sind: Es liess sich aber in der Regel leicht feststellen, dass die Paralyse schon vor denselben bestanden und zu leichtsinnigen Geldmanipulationen geführt hatte.

Auf die zahlreichen, allerverschiedensten Dinge, die ausserdem hier und da einmal von den Kranken selbst oder von den Angehörigen als Ursachen der Krankheit beschuldigt wurden, brauchen wir nicht näher einzugehen: Die Seltenheit ihres Vorkommens, oft auch die ganzen Umstände sprachen gegen ihre ätiologische Bedeutung.

Wir verzichten auch darauf, hier eine Reihe von Momenten aufzuzählen, die von diesem oder jenem Autor als mehr oder weniger bedeutungsvoll für die Entstehung der Paralyse angesehen worden sind, oder in deren Gefolge doch einmal Paralyse entstanden sein soll. Wir haben sie bei unserem Material nicht constatiren können und können ihnen schon wegen der Seltenheit ihres Vorkommens eine ätiologische

1) l. c. S. 452.

2) l. c. S. 380.

3) Kritisches Referat über: Karl Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Ueber Tabes und Paralyse. Jena 1901. Siehe Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1902. S. 250 ff.

4) l. c. S. 259.

5) l. c. S. 380.

Bedeutung nicht zuerkennen. Nur auf ein Moment müssen wir noch eingehen, das ist „der Kampf um's Dasein", die ungünstigen socialen Verhältnisse.

Wir glauben auch von diesem Factor nicht, dass er irgend einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der Paralyse hat. Erkranken doch zahlreiche Personen aus den obersten Ständen, die in durchaus geordneten Verhältnissen leben, an Paralyse, während viele Tausende aus der ärmsten Bevölkerung, die auf das Heftigste um ihre Existenz kämpfen müssen, zwar neurasthenisch werden, aber nicht paralytisch, — wofern sie nicht vorher syphilitisch waren. Dass es natürlich auch zahlreiche Syphilitische giebt, die die schwersten Sorgen um das tägliche Brod haben und doch keine Paralyse bekommen, sei nur erwähnt. Wir weisen auch darauf hin, dass das Vorkommen der Paralyse bei jugendlichen Individuen nicht gerade für die wesentliche ätiologische Bedeutung des Kampfes um's Dasein spricht [Kraepelin[1])].

Es sei ferner bemerkt, dass von den 934 Paralytikern, über die eine Vorgeschichte vorhanden war oder die doch so lange in der Anstalt und so verständig gewesen waren, dass eine Autoanamnese erhoben werden konnte, sich bei 101 Personen = 10,8 pCt. überhaupt kein ätiologisches Moment mit Sicherheit feststellen liess.

Wir wenden uns zum Schlusse zur Besprechung des Einflusses, den die erbliche Belastung mit Geistes- und Nervenkrankheiten etc. für die Entstehung der Paralyse hat. Die Bedeutung, welche die einzelnen Autoren der hereditären Anlage beimessen, ist eine recht verschiedene. Die einen erkennen ihr eine sehr geringe, andere eine recht grosse Rolle zu. Bei Mendel[2]), der die ganze ältere Litteratur über diese Frage bringt, finden wir die interessante Thatsache, dass Bayle, der die Paralyse zuerst beschrieben hat, bereits in der Hälfte aller Fälle erbliche Anlage fand: Es ist dies genau dasselbe Ergebniss, zu dem neuerdings Kraepelin[3]) auf Grund eigener Erfahrung gekommen ist. Ebenso giebt auch Binswanger[4]) an, dass 40—50 pCt. der Paralytiker eine deutliche hereditäre Belastung besitzen. Mendel[5]) fand bei 64 unter 184 Paralytikern, d. i. in 34,8 pCt. hereditäre Anlage, constatirte eine solche dagegen bei primären Psychosen in 69 unter 122 Fällen, d. i. also in 56,5 pCt., und er schliesst deshalb, dass die

1) Lehrbuch II. 379.
2) Monogr. S. 233.
3) l. c. S. 373.
4) l. c. S. 77.
5) l. c.

erbliche Anlage bei der Paralyse nicht eine so erhebliche Rolle spiele wie bei den primären Geistesstörungen. Hirschl[1]) hat die Procentverhältnisse, in denen die einzelnen Autoren bei ihren Paralytischen erbliche Belastung gefunden haben, tabellarisch zusammengestellt; sie schwanken zwischen 5,4 pCt. und 56,5 pCt. Hirschl selbst konnte nur bei 22 unter 175 Paralytikern, d. i. in 12 pCt. der Fälle, schwere hereditäre Belastung finden, die deshalb nach ihm keine oder eine sehr geringe Bedeutung für die Aetiologie der Paralyse hat. Auch Kraepelin[2]) ist trotz der hohen von ihm gefundenen Procentzahl der Meinung, dass der Einfluss der erblichen Anlage bei der Paralyse gegenüber den sonstigen Geistesstörungen mehr in den Hintergrund trete. Diese Anschauung ist denn wohl auch bis vor einigen Jahren die ziemlich allgemein herrschende gewesen. In neuerer Zeit ist dann besonders P. Näcke[3]) in mehreren Publikationen dafür eingetreten, dass der erblichen Belastung eine viel grössere Bedeutung für die Aetiologie der Paralyse zuzuerkennen sei, als es allgemein geschehe. Er fand (in der zu 3.) genannten Arbeit) unter 100 Fällen von Paralyse 43 mal erbliche Belastung: Geistes- und Nervenkrankheiten, auffallenden Charakter, Lähmung (Apoplexie), Selbstmord und Trunksucht in der Ascendenz, glaubt aber, dass man in Anbetracht der vielfach unvollkommenen Anamnesen noch 5—10 pCt. hinzurechnen müsse, um das wirkliche Verhältniss zu erhalten. Da auch Syphilis in einem hohen Procentsatz der Fälle gefunden wurde, kommt Näcke zu folgendem Schlusse: „Lues und erbliche Belastung sind wichtige Faktoren bei der Genese der Paralyse. Hauptsache ist eine meist angeborene, noch nicht näher bekannte, besondere, verschieden stark ausgeprägte Gehirnconstitution, ein meist invalides Gehirn, welches mir in der Mehrzahl der Fälle als die Conditio sine qua non erscheint. Nur auf diesem Boden im Allgemeinen kann scheinbar Lues einwirken und endlich

---

1) l. c. S. 450.

2) l. c. S. 373.

3) 1. Die sogenannten äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten usw. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 55. S. 537. 1899. — 2. Dementia paralytica und Degeneration. Neurolog. Centralblatt. 1899. XVIII. No. 24. — 3. Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurolog. Centralbl. XIX. S. 748. 1900. — 4. Einige „innere“ somatische Degenerationszeichen bei Paralytikern und Normalen, zugleich als Beitrag zur Anatomie und Anthropologie der Variationen an den inneren Hauptorganen des Menschen. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 58. S. 1009. 1901.

durch Zutreten meist mehrerer Ursachen als Gelegenheitsursachen die Paralyse entstehen. Lues allein oder eine andere Ursache dürften für sich nur selten genügen usw." Das Wort „invalid" soll nur im Sinne geringerer Widerstandsfähigkeit gegen Noxen verschiedener Art verstanden sein. Die erbliche Belastung sei eine Ursache und zugleich ein Indicator der angeborenen abnormen Gehirndisposition, indes könne die letztere auch ohne die erstere bestehen, was sich dann durch äussere oder innere Stigmata, frühere Nervenleiden, nervenkranke Nachkommenschaft usw. zu erkennen gäbe.

Wir werden später noch einmal auf Näcke's Theorie zurückkommen. Auch A. Pilcz[1]) vertritt die Anschauung, dass es ausser der Lues noch eine Disposition zur Paralyse gäbe, die möglicherweise vererbt sein und auf Grund deren erst das syphilitische Virus seine Wirkung entfalten könne; doch müsse diese Disposition anders geartet sein als jene, welche wir in der gewöhnlichen hereditär-psychischen Degeneralion (bei den anderen Geisteskrankheiten) erblickten; diese letztere spiele also bei der Paralyse — im Gegensatz zu Näcke — keine Rolle. Hoppe[2]), welcher bei 42 pCt. der Männer und 39 pCt. der Frauen erbliche Belastung nachweisen konnte, stellt diesen Factor unter den Ursachen der Paralyse obenan. Schliesslich ist neuerdings Dreyfus[3]) der Frage nachgegangen, welche Rolle die Endogenese in der Aetiologie der progressiven Paralyse spiele. Er hat die während der letzten 15 Jahre in die Würzburger psychiatrische Klinik aufgenommenen Paralytiker von diesem Gesichtspunkte aus bearbeitet, und die Häufigkeit der erblichen Belastung sowohl bei diesen, wie auch, um Vergleichswerthe zu gewinnen, gleichzeitig bei den anderen im Laufe desselben Zeitraumes aufgenommenen Kranken mit endogenen Psychosen auf Grund der Krankheitsgeschichten festgestellt. Bei den endogenen Psychosen war hereditäre Belastung sicher nachzuweisen in 38 pCt. der Fälle, bei den Paralysen in 31 pCt. der Fälle, d. h. also die Häufigkeit der hereditären Belastung war bei der Paralyse nicht viel geringer als bei den übrigen Psychosen. Zur Bearbeitung hat Dreyfus 268 Fälle von Paralyse verwenden können; bei 98 von ihnen = 36,6 pCt. war entweder eine sichere erbliche Belastung vorhanden

1) Ueber Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. Monatsschr f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. VI. S. 1. 1899.

2) l. c.

3) J. Georg Dreyfus, Welche Rolle spielt die Endogenese in der Aetiologie der progressiven Paralyse? Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. S. 627.

oder aber der Betreffende war schon vor dem Ausbruch der Paralyse geisteskrank gewesen, oder aber es lagen diese beiden Voraussetzungen vor; in 15 von diesen Fällen lagen keine positiven Angaben über die Heredität vor, sodass, wie oben erwähnt, nur bei 83 Fällen = 31 pCt. sichere erbliche Belastung angenommen werden konnte. In den anderen 170 Fällen von Paralyse wies nichts auf eine endogene Anlage hin.

Wir selbst erhielten folgende Resultate: Von 1036 paralytischen Männern lagen bei 131 keinerlei Angaben über die erbliche Belastung vor. Es waren in diesen Fällen von Seiten der Anverwandten oder der Freunde etc. anamnestische Angaben nicht gemacht worden, und die Kranken selbst waren entweder zu dement gewesen, um genaue Auskunft geben zu können, oder sie waren nach verhältnissmässig kurzem Aufenthalt in der Anstalt gestorben. Von den übrig bleibenden 905 Personen wurde bei 552 eine erbliche Belastung als nicht vorhanden angenommen, d. h. bei genau 61 pCt. Diese Procentziffer ist aber ohne Frage viel höher als es den wirklichen Verhältnissen entspricht, d. h. thatsächlich ist die hereditäre Belastung bei unseren Paralytikern wohl viel häufiger als es durch die von uns gefundene Procentzahl 39 zum Ausdruck kommt. Denn zu den obigen 552 Fällen haben wir nicht nur alle diejenigen gerechnet, bei denen eine erbliche Belastung mit Geistes- oder Nervenkrankheiten u. s. w. in Abrede gestellt worden war, sondern auch alle Fälle, bei denen keine directen Angaben über die Heredität im Journal vorhanden waren wenn die betreffenden Patienten sich, ohne gerade hochgradig dement zu sein, länger als ein halbes Jahr in der Anstalt befunden hatten. Es ist ohne weiteres klar, dass in einer Reihe von diesen Fällen nach der erblichen Belastung entweder gar nicht geforscht worden war oder aus irgend welchen Gründen Angaben nicht zu erhalten gewesen waren. Es kommt ferner hinzu, dass zwar bei einem grossen Theile der Fälle in der von der Ehefrau abgegebenen Anamnese hereditäre Belastung des Mannes negirt worden war, dass aber bei den Angehörigen der niederen Stände die Frauen oft nur eine sehr geringe Kenntniss von der Verwandtschaft des Mannes und Krankheitsfällen in derselben haben. Ja, ein recht erheblicher Procentsatz unserer Kranken selbst weiss über Belastung nichts anzugeben, da oft die Eltern früh gestorben sind, die betreffenden Personen selbst früh aus dem elterlichen Hause fortgekommen sind und wenig oder nichts mehr über die Verhältnisse dort erfahren haben; die Mittheilungen über Grosseltern, Seitenlinien etc. sind noch sehr viel unvollständiger. Alles in Allem ergiebt sich demnach, dass die von uns gefundenen Procentzahlen für die erbliche Belastung der Paralytiker

nur als die Minimalzahlen anzusehen sind, während die wirklichen Procentzahlen unzweifelhaft ganz erheblich höher sind.

Von den 552 Fällen ohne nachweisbare erbliche Belastung fehlte bei 38 eine Angabe über vorhergegangene Syphilis; von den 514 übrigen liessen sich bei 99, d. i. 19,2 pCt., keine Anhaltspunkte für eine frühere Infection nachweisen, bei 273, d. i. 53,1 pCt., war Syphilis sicher, bei 142 (27,6 pCt.), wahrscheinlich vorausgegangen.

353 Paralytiker, d. s. 39 pCt., waren sicher erblich mit Geistes- oder Nervenkrankheiten etc. belastet, und zwar vertheilen sich diese Personen auf folgende Gruppen: 176 Paralytiker waren einfach, d. h. durch Erkrankung eines Verwandten belastet, bei 79 waren mehrere Angehörige, aber derselben Seite, erkrankt, während bei 36 eine doppelte Belastung von Seiten des Vaters und der Mutter vorlag. Zu besonderen Gruppen haben wir dann noch diejenigen vereint, welche durch Apoplexie (54) und Dementia senilis (8) der Eltern belastet waren. Lässt man diese 62 Personen zunächst ausser Betracht, so lag also bei 291 Paralytikern, d. i. 32,15 pCt., eine einwandsfreie erbliche Belastung vor. Wir haben eine solche angenommen, wenn bei einem Familienmitgliede Geisteskrankheiten, organische oder functionelle Nervenkrankheiten, Epilepsie, abnormer Charakler, Alkoholismus oder Selbstmord vorgekommen waren. Fraglich könnte es nur erscheinen, in wieweit die organischen Nervenkrankheiten in diese Kategorie einzureihen sind, da es sich bei denselben vielfach um rein exogene, nicht vererbbare Affectionen handelt. Indes ist einmal die Zahl dieser Fälle an und für sich gering, ferner haben wir diejenigen Fälle ausser Betracht gelassen, in denen es sich um eine offenbar exogene (traumatische etc.) Nervenkrankheit eines nicht directen Ascendenten handelte oder in denen eine solche Erkrankung bei einem directen Ascendenten erst im höheren Alter entstanden war. Das Gros dieser Fälle wird durch Erkrankungen an Tabes gebildet, vereinzelt sind multiple Sklerose, Encephalopathia saturnina etc. notirt; auch Taubstummheit, Paralysis agitans, Morbus Basedowii und Chorea haben wir hierher gerechnet, während in der Rubrik „Neurosen“ nur Neurasthenie, Hysterie, Migräne, Kopfkoliken etc. figurirten. Wie die einzelnen Glieder der Ascendenz an dieser Belastung betheiligt sind, ergiebt sich aus der umstehenden Tabelle.

Es würde zu weit führen, im einzelnen darauf einzugehen, wie hoch der Einfluss der Belastung durch die einzelnen Verwandtenkategorien zu bewerthen ist. Die Tabelle zeigt, dass die in dieser Beziehung an erster Stelle stehende directe Ascendenz mit 71 Fällen betheiligt ist, während der Gruppe 4, deren belastende Bedeutung am geringsten ist,

Tabelle 24.

Belastung von Seiten	Geisteskrankheiten	Epilepsie	Nervenkrankheiten	Neurosen	Abnormer Charakter	Alkoholismus	Selbstmord	Gesammt-Zahlen
1. des Vaters, der Mutter oder der Grosseltern . . .	8	7	8	9	3	32	4	71
2. des Onkels, der Tante	14	1	—	2	—	2	2	21
3. des Bruders, der Schwester	22	10	7	6	6	10	3	64
4. des Vetters, der Base	11	1	2	—	—	—	6	20
	55	19	17	17	9	44	15	176

nur 20 Fälle angehören. Von diesen 176 Fällen war eine syphilitische Infection bei 96 sicher, bei 49 wahrscheinlich vorausgegangen (i. e. 145 unter 176).

Wie oft Paralytiker aus einer Ehe blutsverwandter Personen hervorgegangen sind, können wir nicht angeben, da diesbezügliche Notizen meist nicht vorhanden waren.

In 79 Fällen fand sich eine mehrfache Belastung von einer Seite, d. h. in der Familie des Vaters oder der Mutter waren 2 oder mehr Fälle von Geisteskrankheit oder einer anderen der in der Tabelle 24 aufgezählten Affectionen vorgekommen. Es ist natürlich nicht möglich, auf alle hier vorhandenen Combinationen einzugehen. Vielfach war die ganze Familie geisteskrank oder neurotisch, oft Vater oder Mutter nebst einem oder mehreren der Geschwister, ferner Vater oder Mutter und deren Eltern oder Geschwister u. s. w. Die verschiedenen Affectionen waren zudem in allen Variationen combinirt. In 43 Fällen war eine Belastung von Seiten des Vaters, in 27 von Seiten der Mutter vorhanden; in 9 Fällen waren nur mehrere Geschwister krank. Von diesen 79 Fällen war Syphilis bei 45 sicher, bei 18 wahrscheinlich der Paralyse vorhergegangen (i. s. = 63 Fälle unter 79).

In 36 Fällen war eine doppelte Belastung, von Seiten des Vaters und der Mutter bezw. der Familien beider, vorhanden. In den meisten Fällen handelte es sich hier um mehr als 2 kranke Familienmitglieder, oft war der grösste Theil der ganzen Familie krank. Von diesen 36 Fällen war bei 27 Syphilis sicher, bei 6 wahrscheinlich vorausgegangen (i. s. = 33 unter 36).

Insgesammt war unter den 291 Fällen mit einseitiger, mehrfacher einseitiger und doppelseitiger erblicher Belastung Syphilis 168 mal

sicher und 73 mal wahrscheinlich der Paralyse vorausgegangen, also zusammen in 241 Fällen, d. i. in 82,8 pCt.; die Fälle, in denen keine Angaben über Syphilis vorlagen, sind in den übrigen 17,2 pCt. = 50 Fälle mit eingeschlossen.

Die 62 Fälle, in denen die Belastung nur durch Apoplexie oder Dementia senilis gegeben war, haben wir oben zunächst fortgelassen, da es immerhin zweifelhaft erscheinen kann, ob diese Alterserkrankungen als „belastend" für die Descendenz angesehen werden dürfen. Die 54 Fälle mit Apoplexie betrafen 36 mal den Vater und 14 mal die Mutter, während in 4 Fällen Geschwister einen Schlaganfall erlitten hatten; Dementia senilis war je 4 mal beim Vater und der Mutter vorgekommen. Von diesen 62 Fällen war Syphilis bei 31 sicher, bei 17 wahrscheinlich vorausgegangen; 11 mal fehlten Anhaltspunkte für Syphilis und 3 mal waren Angaben über eine etwaige Infection nicht vorhanden. Mendel[1]) hat unter Hinweis auf ähnliche Angaben anderer Autoren darauf aufmerksam gemacht, dass auffallend häufig die Eltern der Paralytiker an Gehirnapoplexie zu Grunde gegangen wären; er fand dies bei 16 Fällen. Hirschl[2]) konnte diese Angaben an seinem Material nicht bestätigen. Wir selbst fanden ausser den oben erwähnten 50 Fällen, in denen Apoplexie der Eltern die einzige hereditäre Belastung bildete, noch 40 andere, bei denen neben anderer hereditärer Belastung auch noch Apoplexie bei den Eltern vorgekommen war. Insgesammt war also bei 905 Paralytikern 80 mal, d. i. in 8,8 pCt., Apoplexie in der Ascendenz vorhanden. Wir glauben auch, dass diese Zahl grösser ist als der Procentsatz der Apoplexie-Todesfälle in der allgemeinen Mortalitätsstatistik. So bildet z. B. nach dem Statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin für das Jahr 1895 (Bd. XXII. S. 80) Gehirnschlag 486 mal die Todesursache unter den 17 770 in dem Jahre verstorbenen Männern, d. i. in 2,7 pCt. Genau dasselbe Ergebniss findet sich z. B. für das Jahr 1899 (Bd. XXVI. S. 150); hier war Gehirnschlag 498 mal die Todesursache bei 18 003 verstorbenen Männern = 2,7 pCt. Diese Procentzahl ist bedeutend geringer als die von uns gefundene Häufigkeit der Apoplexie-Mortalität in der Ascendenz der Paralytiker (8,8 pCt.). Doch ist natürlich zu bedenken, dass beide Zahlen durchaus keine absolute Richtigkeit beanspruchen können, da, von vielem Anderen abgesehen, die Paralytikerziffer auf anamnestischen Angaben beruht und auch den statistischen Angaben über die Todesursachen Sectionsbestätigungen nur in einem Bruchtheil der Fälle zu Grunde liegen.

---

1) l. c. S. 235.
2) l. c. S. 450.

Wir wollen noch kurz erwähnen, dass in der Ascendenz insgesammt gefunden wurden: Geisteskrankheiten 119 mal, Nervenkrankheiten 27 mal, Epilepsie 28 mal, Neurosen 52 mal, Suicid 29 mal, Alkoholismus 99 mal, abnorme Charaktere 25 mal und Dementia senilis 24 mal.

Ein ganz besonderes Interesse nehmen die Fälle von gleichartiger Vererbung in Anspruch. Unter den 119 Fällen von Paralyse, in denen Geisteskrankheiten in der Ascendenz vorgekommen waren, handelte es sich 26 mal um Paralyse in der Ascendenz, und zwar hatte diese 7 mal den Vater, 3 mal die Mutter, 6 mal Geschwister, 6 mal Elterngeschwister und 4 mal Vettern betroffen. Von den 26 Kranken hatten 19 sicher und 6 wahrscheinlich eine syphilitische Infection überstanden. Ferner fand sich in 5 Fällen Tabes dorsalis beim Vater und je 1 mal bei Mutter und Bruder, zusammen in 7 Fällen, von denen 6 sicher und 1 wahrscheinlich Syphilis gehabt hatten. Fälle, in denen Vater oder Mutter eines paralytischen Individuums ebenfalls an Paralyse gelitten hatten, sind wiederholt in der Literatur mitgetheilt worden. So fand Ambline[1]) 7 mal Paralyse in der Ascendenz seiner Kranken, Kraepelin[2]) erwähnt einen Fall, dessen Vater und Grossvater paralytisch gewesen waren, und Marc[3]), der die bis dahin publicirten derartigen Fälle zusammengestellt hat, berichtet über zwei Familien, in denen durch 4 bezw. 3 Generationen hindurch Paralyse aufgetreten war. In der einen Familie waren 9 Mitglieder, darunter Urgrossvater, Grossvater, Vater und Sohn betroffen, in der zweiten Grossvater, Vater, Tochter und Vatersschwester. Marc theilt auch Beispiele für das Vorkommen von Paralyse bei Geschwistern, sowie in Familien mit, in denen andere, endogene Geisteskrankheiten vorkommen, und kommt zu dem Ergebniss, dass alle diese Thatsachen für die Möglichkeit einer rein endogenen Entstehung der Paralyse sprächen. Noch schärfer vertritt Dreyfus[4]), der ebenfalls 3 Fälle von gleichartiger Vererbung der Paralyse mittheilt, diesen Standpunkt, indem er auf Grund seiner Untersuchungen den Satz aufstellt, dass das endogene Element bei der Paralyse keine wesentlich geringere Rolle spiele, wie bei den anderen Geisteskrankheiten. Wir werden auf diese Frage unten noch einmal zurückkommen und wollen hier nur noch darauf hinweisen, dass sich

---

1) Cit. bei Näcke, Neurolog. Centralbl. 1900. S. 757.

2) l. c. S. 372.

3) Alexander Marc, Ueber familiäres Auftreten der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61. S. 663. 1904.

4) l. c.

besonders in der Literatur der juvenilen und infantilen Paralyse zahlreiche Beispiele für die Erkrankung von Vater oder Mutter oder beiden Eltern und Kind an Paralyse finden. In den meisten dieser Fälle ist Syphilis der Eltern und oft hereditäre Syphilis des Kindes constatirt worden. Wir wollen auf diesen Gegenstand nicht näher eingehen, da er in einer anderen Publication ausführlich behandelt werden wird. Ferner verweisen wir bezüglich der conjugalen Paralyse, von der uns zahlreiche Fälle zur Verfügung stehen, auf eine besondere, demnächst erscheinende Arbeit; ebenso wollen wir später die Descendenz der Paralytiker einer genaueren besonderen Betrachtung unterziehen.

Hier wollen wir nur kurz auf die auch von uns constatirte grosse Häufigkeit von Sterilität, Aborten, Frühgeburten und Todgeburten, frühem Tod und Nervenkrankheiten der Kinder in den Ehen der Paralytiker hinweisen, auf die schon Mendel[1]) und weiterhin besonders Hirschl[2]), Naecke[3]), Wahl[4]), Ricard[5]), Scholtens[6]) die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Von Wichtigkeit für die Frage des Einflusses der heretitären Belastung auf die Entstehung der Paralyse ist insbesondere auch die Feststellung, ob verhältnissmässig häufig aus den Ehen der Paralytischen geistes- und nervenkranke Kinder hervorgehen. Zutreffendenfalls könnte man hieraus eventuell einen Rückschluss dahin machen, dass auch die Paralytiker selbst bereits für die Entstehung von Geisteskrankheit disponirt waren, sodass alle die Fälle mit kranker Nachkommenschaft den Fällen mit erblicher Belastung zuzurechnen wären. Indes ist die Sachlage doch einigermaassen complicirt, da zunächst die Geisteskrankheit etc. des Kindes durch Belastung seitens des anderen, nicht paralytischen Erzeugers hervorgerufen sein kann, da ferner die betreffenden Kinder bereits bei schon bestehender Paralyse gezeugt sein können und schliesslich die nervösen und psychischen Störungen derselben in der Syphilis der Eltern bezw. der hereditären Syphilis ihre Ursache haben können. In diesen Fällen wäre dann natürlich für das Vorhandensein einer hereditären Belastung bei dem paralytischen Erzeuger und damit einer Disposition desselben zur Paralyse nicht das Mindeste bewiesen. Wir begnügen uns damit, auf diese Fragen hier

1) Monogr. S. 235.
2) l. c. S. 480.
3) In den verschiedenen oben erwähnten Arbeiten.
4) Descendance des paralytiques généraux. Thèse de Paris. cit. bei Näcke, Neurologisches Centralbl. 1900. S. 752.
5) Cit. bei Kraepelin, Lehrbuch. Bd. II. S. 374.
6) Hereditaire belasting en progressieve Paralyse. Psychiatrische en Neurologische Bladen. 1900. No. 1. cit. ibid. und bei Näcke l. c.

kurz hingewiesen zu haben, und möchten zum Schluss folgendes hervorheben. Bei allen statistischen Untersuchungen über die Bedeutung der hereditären Belastung für die Entstehung der Paralyse ist vor einer Ueberschätzung der gefundenen Procentziffern schon deshalb zu warnen, weil ja bekanntlich auch in der Ascendenz geistesgesunder Personen sich in nicht unerheblichem Grade Geistes- und Nervenkrankheiten finden. So constatirte Jenny Koller[1]), dass unter 370 Geisteskranken 76,8 pCt. erblich belastet waren, unter ebensovielen Geistesgesunden aber auch 59 pCt., und sie hebt deshalb mit Recht hervor[2]), dass die erbliche Belastung der Gesunden eine viel grössere sei als gemeinhin angenommen werde, woraus sich die Wirkung der regenerativen Factoren ergebe. Die Differenz sei also nur gering, doch wären die Geisteskranken vorwiegend direct belastet, zu 57,3 pCt. gegen 28 pCt. der Geistesgesunden, d. h. also doppelt so oft direct. Apoplexie und Dementia senilis, wie auch ein grosser Theil der sogenannten Nervenkrankheiten wären in der Belastungsfrage überhaupt unerheblich.

Desgleichen fand Diem[3]), dessen Statistik 1193 Personen zu Grunde liegen, dass von den Gesunden sogar 67 pCt. erblich belastet waren; für die Belastung der Geisteskranken fand er dieselbe Procentziffer wie Koller = 77 pCt., und bezüglich der directen Heredität kam er ebenfalls zu annähernd denselben Ergebnissen (Geistesgesunde = 33 pCt., Geisteskranke = 50—57 pCt). Vor allem aber leiden die üblichen Hereditätsstatistiken, und natürlich auch die unsrige, an so zahlreichen Mängeln und Fehlerquellen, dass die Verwerthung der durch sie erzielten Resultate in Bausch und Bogen, z. B. erbliche Belastung = 40 pCt., kaum angängig ist. Wir verweisen in dieser Beziehung insbesondere auf die neuerdings von A. Hoche[4]) und Wagner v. Jauregg[5]) gemachten Ausführungen.

---

1) Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken im Canton Zürich. Vergleichung derselben mit der erblichen Belastung gesunder Menschen durch Geistesstörungen und dergleichen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 27. 1895. S. 280.

2) S. 285.

3) Die psycho-neurotische, erbliche Belastung der Geistesgesunden und Geisteskranken. Arch. f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie. März-April 1905. cit. bei Wagner v. Jauregg. Siehe unten.

4) Zur Frage der erblichen Belastung bei Geisteskrankheiten. Medicin. Klinik. Bd. 1. S. 427. No. 18. 1905.

5) Einiges über erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 1.

Symptomatologie.

Fast alle Autoren unterscheiden mehrere klinische Formen bzw. Verlaufsarten der Paralyse, unter die die einzelnen Fälle rubricirt werden. Die Angaben über die Häufigkeit der verschiedenen Formen differiren indes bei den einzelnen Autoren z. T. recht erheblich. Es liegt dies wohl hauptsächlich daran, dass das klinische Bild der meisten Fälle im Verlaufe des Leidens oft recht wesentlich wechselt. Es wird deshalb einen erheblichen Unterschied bedingen, ob der Autor die Fälle meist nur im Beginn der Erkrankung, wie z. B. vielfach in der Privatpraxis, oder nur während eines kurzen, auch meist im Anfangsstadium des Leidens liegenden Zeitraumes, wie z. B. in den meisten Kliniken, zu sehen Gelegenheit hat, oder ob er die Kranken während des grössten Theils des Krankheitsverlaufes beobachten kann, wie dies in den grossen Irrenanstalten möglich ist. Der häufige Wechsel des Zustandbildes und die mannigfachen Variationen in dem Zusammenvorkommen der einzelnen Symptome erschweren die Gruppierung ausserordentlich, und dem subjectiven Ermessen des Autors ist ein grosser Spielraum gelassen. Binswanger[1]) erklärt deshalb auch, dass eine Abgrenzung der Paralyse in bestimmte klinische Formen nicht möglich sei. Die Gruppirung ist jedenfalls immer eine mehr oder weniger gezwungene und willkürliche und hängt oft von Zufälligkeiten ab. Es braucht z. B. nur daran erinnert zu werden, dass eine Reihe von Paralytikern an intercurrenten Krankheiten zu Grunde gehen, oft schon so frühzeitig, dass es recht schwer zu sagen ist, zu welcher Form man den Fall rechnen soll. Ferner: Das zweite Stadium der sogenannten klassischen Form der Paralyse ist durch das Vorwiegen hypochondrischer Ideen charakterisirt; wenn aber solche Ideen das Krankheitsbild dauernd beherrschen, rechnet man den Fall zur depressiven Form. Wenn nun ein Kranker, wie das ja oft vorkommt, in dem hypochondrischen Stadium zu Grunde geht, wird es dem Ermessen des Beobachters überlassen bleiben müssen, zu entscheiden, ob er den Fall zur depressiven Form rechnen will — was wohl meist geschieht —, oder ob er hier nur eine Phase der klassischen Form als vorliegend annimmt. Dieser und anderer Schwierigkeiten muss man sich natürlich bewusst sein, wenn man an die Gruppirung herangeht, und besonders, wenn man seine Resultate mit denen anderer Autoren vergleicht.

Wir haben unsere Fälle in folgender Weise gruppirt: Ausser der dementen Form, deren Abgrenzung ja verhältnissmässig am einfachsten ist, unterschieden wir eine expansive und depressive Form, je nachdem

1) l. c. S. 105.

Wahnideen der einen oder der anderen Art das ganze Krankheitsbild vornehmlich beherrschten. Wenn dagegen beide Arten von Wahnideen im Verlaufe des Leidens gewechselt hatten oder annähernd in demselben Maasse hervorgetreten waren, so reihten wir den Fall unter die Rubrik „gemischte Form“. Unter diese Gruppe fallen demnach sowohl die von anderen Autoren zur „circulären“ Form gerechneten Fälle [s. Kraepelin[1])], wie auch ein Theil der sonst als „klassische Paralyse“ bezeichneten. Der letzteren würden auch die Hauptmasse der von uns der expansiven und manche der der depressiven Form zugerechneten Fälle angehören.

Die mit heftigen Erregungszuständen, meist schnell, verlaufenden Fälle bilden die Gruppe der agitirten Form, während einige wenige Kranke nur so kurze Zeit in Beobachtung waren, dass ihre Zugehörigkeit zu einem bestimmten Krankheitstypus sich nicht feststellen liess.

Wir erhielten so folgendes Ergebniss:

Tabelle 25.

Es gehörten an

1.	der dementen Form	. . .	386 Fälle	=	37,25 pCt.
2.	„ expansiven „	. . .	277 „	=	26,73 „
3.	„ depressiven „	. . .	174 „	=	16,8 „
4.	„ agitirten „	. . .	82 „	=	7,91 „
5.	„ gemischten „	. . .	108 „	=	10,42 „
6.	„ unsicheren „	. . .	9 „	=	0,87 „
		Sa.	1036 Fälle		

Mendel[2]) hat vor einigen Jahren der Ansicht Ausdruck gegeben, dass das klinische Bild der Paralyse im Laufe der letzten Jahrzehnte eine Aenderung insofern erfahren habe, als die klassische Form gegenüber der dementen mehr und mehr zurückgetreten sei. Die älteren Beobachter hätten meist gefunden, dass etwa die Hälfte aller Fälle der typischen Form angehörten; so habe Brierre de Boismont dieselbe bei 64 pCt., Calmeil bei 25 unter 62, Bayle bei 52 unter 85 Kranken gefunden; andererseits habe Camuset unter 173 Paralytikern nur in 25,4 pCt. die demente Form constatirt. Mendel selbst zählte 1880 unter 180 eigenen Fällen 55 mal die typische Form = 30,6 pCt.; in den letzten 8 Jahren wären dagegen in der früher von ihm geleiteten Privat-Anstalt unter 194 männlichen Paralytikern nur 24 typische gewesen = 12,4 pCt., also kaum die Hälfte der früheren Zahl. Und während 1880 unter 180 Fällen 37 der dementen Form angehörten

1) l. c. S. 337.

2) E. Mendel, Welche Aenderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse der Irren in den letzten Decennien erfahren? Neurolog. Centralbl. Bd. 17. S. 1035. 1898.

(20,6 pCt.), war dies jetzt unter 194 bei 70 der Fall (36,1 pCt.), d. h. die Zahl der dementen Fälle hatte sich beinahe verdoppelt. Mendel hebt hervor, dass auch andere Autoren (Angioletto, Collins, Bruns) ähnliche Beobachtungen gemacht hätten, und dass diese Thatsache noch auffallender erscheine, wenn man in Rechnung ziehe, dass jetzt viele ruhige Paralytiker gar nicht in Anstalten kämen, in der Familie verpflegt, poliklinisch behandelt würden etc. Neuerdings giebt Mendel[1]) an, dass weitaus über die Hälfte, wohl ²/₃ aller Paralytiker, an der dementen Form litten, wenn man die Zahlen nicht bloss aus der Anstaltsstatistik nähme. H. Behr[2]) hat die Angaben Mendel's an dem Krankenmaterial der Provinzial-Irrenanstalt zu Hildesheim nachgeprüft. Er unterscheidet eine agitirte, typische und demente Form. Die in den 40 Jahren von 1858—1899 in der Anstalt verstorbenen 575 paralytischen Männer theilte er in 8 Gruppen, in deren jeder die in einem Zeitraum von je 5 Jahren verstorbenen Fälle zusammengefasst und nach der Krankheitsform rubricirt wurden. Ausser einer absoluten Zunahme der Paralyse-Fälle constatirte er folgendes: Die agitirte Form nahm von 25—29 pCt. der Fälle in den ersten Jahrfünften (1858—1872) auf 9,8 pCt. (1893—1897) ab; die typische Form sank in der gleichen Zeit von 50 auf 33—35 pCt.; die demente Form stieg vom $^1/_4$ bis auf mehr als $^1/_2$ aller Fälle. Es ergab sich also in völliger Uebereinstimmung mit den Angaben Mendel's eine Aenderung des klinischen Bildes der Paralyse im Sinne einer Zunahme der dementen Form auf Kosten der agitirten nnd typischen (s. dagegen unten die entsprechenden Ergebnisse Behr's für paralytische Frauen!).

Dagegen ist Jolly[3]) den Mendel'schen Ausführungen entgegengetreten, indem er hervorhob, dass vor mehreren Jahrzehnten einige der wichtigsten Krankheitszeichen (reflectorische Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen) noch nicht bekannt gewesen wären und in Folge dessen die chronisch-demente Form seltener diagnosticirt worden wäre. Auch Fürstner[4]) steht der Angabe, dass das Bild der Paralyse eine Umänderung erfahren habe, und dass die einfach demente Form immer mehr überwiege, etwas skeptisch gegenüber, und ebenso hat Raecke[5]),

1) Ebstein-Schwalbe's Handbuch der practischen Medicin. Bd. V. S. 226. 1901.

2) Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten vier Jahrzehnte. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 57. S. 719. 1900.

3) cit. bei Gaupp.

4) l. c. S. 964.

5) l. c. S. 558.

der nur in 12,7 pCt. der Fälle die demente Form fand, den Angaben Mendel's widersprochen. Gaupp[1]) hat sich in gleichem Sinne geäussert, und auch wir sehen uns nicht in der Lage, den Mendel'schen Angaben beipflichten zu können. Wir möchten zunächst hervorheben, dass es wohl keinem Zweifel unterliegen kann, dass in letzter Zeit in die Irrenanstalten, wenigstens in die öffentlichen, zahlreiche ruhige Geisteskranke aufgenommen werden, welche in früheren Jahrzehnten wohl ausserhalb der Anstalt behandelt worden wären. Besonders in der Grossstadt bringen es die Verhältnisse mit sich, dass sich eine Familie eines geistesschwachen Mitgliedes, das überall hinderlich ist, im Getriebe der Grossstadt leicht zu Schaden kommen oder grossen Schaden anrichten kann, möglichst rasch durch Unterbringung in einer Anstalt entledigt. Das Gros dieser Geistesschwachen wird aber durch blöde und demente Paralytiker repräsentirt. Durch dieses Moment wird in gleichem Sinne wie durch das von Jolly angeführte die Zahl der einfach-dementen Paralytiker jetzt verhältnissmässig höher erscheinen müssen als früher. [illegible]

der hierdurch gegebene Fortfall äusserer Reize, wie auch die Vermeidung jedes mechanischen Zwanges, die Anwendung von Bädern und Medicamenten, weiterhin auch das bessere Verständniss nicht nur der Aerzte und des Pflegepersonals, sondern auch des Publikums für die Natur und die Behandlung der Geisteskrankheiten, sind wohl geeignet, den „Charakter" des Leidens im einzelnen Falle und somit oft auch bei einer grossen Reihe von Fällen mildernd zu beeinflussen. Man wird deshalb heute viel eher als früher demente Paralytiker mit leichten Wahnideen und vorübergehenden, leicht zu bekämpfenden Erregungszuständen der dementen Verlaufsform zurechnen. — Wir kommen nun auf unsere oben angeführten Procentzahlen für die Häufigkeit der einzelnen klinischen Formen zurück: Zur dementen Form wurden 37,25 pCt. der Fälle gerechnet, zur expansiven und gemischten 26,73 + 10,42 = 37,15 pCt., also genau die gleiche Zahl. Mendel[1]) findet für die demente Form denselben Werth = 36,1 pCt., für die typische dagegen nur 12,4 pCt.; er giebt nicht an, welchen Formen die übrigen 51,5 pCt. seiner Paralytiker angehören, aber da nicht anzunehmen ist, dass so viele Fälle auf die depressive, agitirte und etwa circuläre Form kommen, so erklärt sich die Sache wohl so, dass unter diesen 51,5 pCt. sich zahlreiche unsichere Fälle befinden, die von uns und anderen Autoren der gemischten oder expansiven Form zugetheilt sind. —

Gaupp[2]) fand, dass von 175 männlichen Paralytikern der Heidelberger Klinik, bei denen der Krankheitsverlauf vom Beginn bis zum Ende festgestellt werden konnte, 67, d. s. 38,3 pCt., der chronisch dementen Form angehörten. Diese Zahl deckt sich also völlig mit der von uns gefundenen. Der klassisch-expansiven Form gehörten von Gaupp's Fällen 37,1 pCt. an; unsere der expansiven und gemischten Form zugezählten Fälle würden zsammen etwa dieser Form entsprechen; die Procentzahl (26,73 + 10,42 = 37,15 pCt.) ist dann genau die gleiche, wie die von Gaupp gefundene. — Es ist im Hinblick auf Mendel's Angaben von Interesse, mit unseren Ergebnissen diejenigen zu vergleichen, welche Ascher[3]) erhielt, der, wie schon früher erwähnt, seinen Berechnungen die während der Jahre 1880—1888 in der Dalldorfer Anstalt verstorbenen männlichen Paralytiker zu Grunde legt. Er fand unter 643 Kranken 17,3 pCt. vorwiegend erregte, 10,2 pCt. vorwiegend depressive, 13,4 pCt. mit wechselnden Erregungs- und Depressionszu-

1) Neurolog. Centralbl. 1898. S. 1035.
2) l. c.
3) l. c. S. 9.

ttinuen, 39,1 pCt. gleichmässig demente und 19,9 pCt. mit zahlreichen apoplectiformen Anfällen. Die Fälle der letzten Gruppe sind von uns, und wohl auch von den meisten anderen Autoren, nicht besonders zusammengestellt worden; sie lassen sich, wie das Ascher auch hervorhebt, ohne weiteres seinen anderen vier Gruppen einreihen. Ascher's drei erste Gruppen entsprechen unseren Gruppen 2, 3 und 5; die Procentzahlen sind durchweg etwas niedriger, als die unsrigen, indess wenn man sich seine letzte Gruppe auf die übrigen vertheilt denkt, werden sich die Zahlenverhältnisse ziemlich decken. Auf die demente Form kommen bei ihm 39,1 pCt. der Fälle; das würde also unserem Ergebniss (37,25 pCt.) ziemlich genau entsprechen. Da man auch dieser Gruppe noch einen Zuschlag aus seiner letzten Gruppe (mit apoplectiformen Anfällen) hinzurechnen müsste, um sie mit unseren Resultaten vergleichen zu können, so würde sich Ascher's Procentziffer für die demente Form noch mehr erhöhen und die von uns gefundene noch mehr übersteigen. Dieser Vergleich ergiebt jedenfalls mit grosser Sicherheit, dass die demente Form der Paralyse, wenigstens unter dem grossen der Dalldorfer Anstalt zufliessenden männlichen Paralytikermaterial, in den letzten 2 Jahrzehnten keine Zunahme erfahren hat. — Bezüglich einiger weiterer Angaben und Einzelheiten verweisen wir noch auf die Besprechung desselben Punktes bei der Weiber-Paralyse (siehe unten).

Wir suchten ferner festzustellen, ob Unterschiede in der durchschnittlichen Verlaufsdauer der den einzelnen Formen angehörigen Fälle bestanden. Es ergab sich für [illegible] hierzu brauchbare Fälle folgendes Resultat:

Tabelle 25.

[illegible]

[illegible]	[illegible] Form	= [illegible]	Monate.
[illegible]	[illegible]	= [illegible]	"
[illegible]	[illegible]	= [illegible]	"
[illegible]	[illegible]	= [illegible]	"
[illegible]	[illegible]	= [illegible]	"
[illegible]	[illegible]	= [illegible]	Monate.

[illegible] und für die [illegible] Fälle [illegible] Monate [illegible] für die [illegible] 2, 3 und 4 [illegible] Monate, wobei aber wieder [illegible] mit apoplectiformen Anfällen [illegible] und für diese [illegible] = [illegible] Monate [illegible]

durchschnittliche Krankheitsdauer für die chronisch demente Form = 32 Monate, für die klassische Paralyse 30 Monate; der erstere Werth ist etwas höher als der unsrige, der zweite würde dem Durchschnittswerth aus unseren Formen 2 + 4 entsprechen. Auch dass die agitirten und depressiven Formen viel rascher verlaufen, constatirte er ebenso wie wir (s. oben = 16,4 und 23,7 Monate). Etwas langsamer als die Fälle der dementen und expansiven Form verlaufen nach Gaupp die Fälle mit circulärem Typus; wie erwähnt, befinden sich diese in unserer Statistik unter der Rubrik „gemischte Form", welche durchschnittlich am langsamsten verläuft (33,2 Monate): Also eine völlige Uebereinstimmung zwischen Gaupp's und unseren Ergebnissen!

Nachfolgend geben wir einen kurzen Ueberblick über die Häufigkeit, in der sich eine Anzahl von Symptomen bei unseren 1036 Paralytikern fanden. Wir unterlassen aber nicht, darauf hinzuweisen, dass diese Zahlen nur als Minimalzahlen zu betrachten sind, da doch ohne Zweifel die einzelnen Symptome öfter vorhanden waren, als sie beobachtet oder notirt wurden.

Selbstmordversuche wurden von 44 Paralytikern gemacht, darunter einer mit Erfolg. Sinnestäuschungen verschiedener Art wurden bei 177 Personen beobachtet; 54 davon waren dem Alkoholmissbrauche in hohem Grade ergeben gewesen. Paralytische Anfälle der verschiedenen Art (apoplectiforme, epileptoide, epileptiforme, Schwindel- und Ohnmachts-Anfälle) kamen bei 552 Kranken, also mehr als der Hälfte, zur Beobachtung. Wir haben zwar den Versuch gemacht, mussten ihn aber sehr bald wieder aufgeben, festzustellen, wie oft die einzelnen Formen der Anfälle auftraten. Aus vielen Krankheitsgeschichten war eine genaue Charakterisirung der Anfallsart nicht zu entnehmen. Vielfach treten im Laufe der Krankheit Anfälle verschiedener Form, bald Schwindel-Anfälle, bald epileptiforme, bald apoplectiforme auf. Es kommt hinzu, dass die Abgrenzung der einzelnen Kategorien schon für den Arzt nicht immer leicht ist, und oft dem subjectiven Ermessen ein gewisser Spielraum gelassen ist. Zudem werden häufig die kürzeren Anfälle nur vom Pflegepersonal beobachtet. Bei der Verwerthung der vor der Aufnahme stattgehabten Anfälle ist man schliesslich ganz auf die Angaben der Verwandten etc. angewiesen. Wir haben diese zuletzt erwähnten Anfälle, die übrigens einen nicht unerheblichen Procentsatz ausmachen, natürlich ebenfalls mitgezählt. Uebrigens hat die Differenzirung der einzelnen Anfallsformen auch an und für sich nur einen geringen Werth. Wir glauben, dass die von uns bei unserem Material constatirte Häufigkeit der paralytischen Anfälle nur einen Minimalwerth repräsentirt. Wie erwähnt, ist bei 552 unter insgesammt 1036 Fällen,

d. i. bei 52,3 pCt., das Vorkommen von Anfällen gesichert. Indes bei einer ganzen Anzahl der übrigen Fälle war eine genaue Anamnese nicht vorhanden. Wie oft mag ferner ein Anfall unbeobachtet geblieben oder von den Anverwandten nicht beobachtet und nicht berichtet worden sein! Schliesslich sind wohl auch vielfach in der Anstalt aufgetretene Anfälle in den Krankheitsgeschichten nicht vermerkt worden. Genau dieselben Erwägungen stellt Heilbronner[1]) an, der sogar bei 59,3 pCt. seiner Kranken Anfälle notirt fand. Man kann unseres Erachtens getrost annehmen, dass beinahe $^3/_4$ der Paralytiker im Laufe ihres Leidens von irgend einer Anfallsform betroffen werden. Es will wenig besagen, wenn z. B. Raecke[2]) an seinem relativ kleinen Material (92 Männer + 18 Frauen) nur 38 mal = in 34,5 pCt. Anfälle constatirte: Die Fälle sind eben nicht bis zum Tode beobachtet worden, und es ist ja bekannt, wie häufig die Anfälle gerade noch im letzten Abschnitt des Leidens vorkommen oder gar den Tod bedingen. So giebt auch Kraepelin[3]) an, er habe Anfälle bei 36 pCt. seiner Kranken beobachtet, indes steige die Zahl auf 46 pCt., wenn man nur die Verstorbenen rechne. Ob die Anwendung der Bettbehandlung auf die Verminderung der Anfälle von Einfluss ist, vermögen wir nicht zu entscheiden. In Dalldorf wird die Bettbehandlung seit langen Jahren in ziemlich ausgedehntem Maasse geübt, und deshalb haben wir im Hinblick auf unser Ergebniss und auch nach allgemeinen Eindrücken nicht die sichere Ueberzeugung gewonnen, dass durch die Bettbehandlung die Zahl der Anfälle vermindert werde, wie Kemmler[4]) angiebt. Behr[5]), welcher die von 1858—1899 in der Anstalt zu Hildesheim verstorbenen Paralytiker in 8 Gruppen, deren jede 5 Jahre umfasste, einteilte und auch die Häufigkeit der Anfälle in jeder Gruppe feststellte, konnte auch nicht finden, dass die Anfälle jetzt seltener geworden sind. Er constatirte übrigens Anfälle bei 295 unter 575 Männern, d. i. bei 51,3 pCt.

Ueber die Häufigkeit, die Dauer und vor Allem den Grad der Remissionen gaben die uns zur Verfügung stehenden Krankheitsgeschichten nicht in dem Maasse Auskunft, dass wir es unternehmen könnten, auf der Grundlage der vorhandenen Notizen eine brauchbare Zusammenstellung zu geben. Es kommt hinzu, dass Gaupp[6]) erst

1) l. c. S. 88.
2) l. c. S. 557.
3) l. c. S. 303.
4) Cit. bei Kraepelin. II. S. 303.
5) l. c.
6) l. c.

neuerdings die Frage der Remissionen in ausführlicher Weise bearbeitet hat und wir auf Grund unserer persönlichen Beobachtungen und Erfahrungen seinen Darlegungen im Allgemeinen vollkommen beipflichten können. Insbesondere möchten auch wir hervorheben, dass — von den überaus seltenen Intermissionen ganz abgesehen — auch echte Remissionen im Sinne Gaupp's (mit Besserung der Demenz) nicht gerade sehr häufig sind. Dagegen befindet sich unter unseren Kranken eine immerhin grössere Reihe von solchen, die während des Krankheitsverlaufes eine unvollständige Remission zeigten, indem entweder die körperlichen und psychischen Krankheitserscheinungen für eine gewisse Zeit mehr oder weniger an Intensität abnahmen oder aber nur die psychischen Störungen zurückgingen, während die körperlichen bestehen blieben. Sehr viel häufiger ist natürlich, wie dies Gaupp hervorhebt, die Beobachtung zu machen, dass im Beginn der Erkrankung ein mehr oder weniger heftiger Erregungszustand auftritt, der nach einer gewissen Zeit abklingt; an ihn schliesst sich dann unmittelbar die langsam fortschreitende Verblödung ohne oder mit hier und da auftretenden längeren oder kürzeren Erregungszuständen an. Derartige Kranke können sich dann oft Monate und Jahre lang im Anstaltsbetriebe beschäftigen oder sei es in eigener, sei es in fremder (Familienpflege!) Familie leben und thätig sein. Dass man in solchen Fällen aber nicht von Remission sprechen kann, hat Gaupp mit Recht betont. Wir wollen nur kurz erwähnen, dass unter unseren Kranken sich mehrere befanden, die 3—4 Jahre in leidlichem Zustande ausserhalb der Anstalt leben konnten. Ob jetzt verhältnissmässig häufiger als früher erhebliche Remissionen eintreten, wie Mendel[1]) anzunehmen geneigt ist, können wir auf Grund unseres Materials nicht entscheiden. Auch Behr[2]) kam in dieser Hinsicht zu keinen sicheren Resultaten. Zahlenmässig wird sich dies auch wohl, wie Mendel mit Recht bemerkt, kaum beweisen lassen. Er ist der Meinung, dass der Verlauf im Allgemeinen ein milderer geworden sei (s. oben).

Auch die Frage der Heilung der Paralyse möchten wir kurz berühren. Es sind bekanntlich in der Litteratur eine ganze Reihe von Fällen mitgetheilt worden, in denen völlige Heilung eingetreten sein soll. In jüngster Zeit haben von Halban[3]) und Gaupp[4]) die ganze

1) Neurol. Centralbl. 1898. S. 1035.

2) l. c.

3) Zur Prognose der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 22. 1902. S. 358.

4) l. c.

einschlägige Litteratur einer kritischen Sichtung unterworfen und sind wesentlich zu demselben Ergebniss gelangt: Unter den zahlreichen mitgetheilten Fällen sind es nur einige wenige, nämlich die von Schüle[1]), Tuczek[2]), Svetlin (public. bei v. Krafft-Ebing[3]), Schäfer[4]) und von Halban[5]), bei welchen eine sichere Paralyse zur Heilung gekommen und diese Heilung eine genügend lange Zeit (Gaupp = 6 bis 8 Jahre) angedauert hatte. Auch wir haben uns durch die soeben erwähnten Krankheitsgeschichten zu der Ueberzeugung bekehren lassen, dass thatsächlich ein Krankheitsbild, das sich in nichts von der Paralyse zu unterscheiden scheint, zur Heilung kommen kann. Jedenfalls ist dieser Ausgang der Paralyse, wie das ja auch von den meisten Autoren hervorgehoben wird, ein enorm seltener. Gaupp[6]) hat niemals dauernde Heilung von Fällen echter Paralyse gesehen; er verweist des weiteren auf v. Krafft-Ebing[7]), der unter 2500 selbst beobachteten Paralytikern keinen gesund werden sah. Wir selbst können aus eigener Erfahrung nur sagen, dass wir unter vielen hunderten nie einen Fall von echter Paralyse haben zur Heilung kommen sehen. Indess, das will ja nicht viel bedeuten, da eben ein Fall von sicherer Heilung mehr gilt als Tausende von nicht geheilten. Immerhin mahnt diese unbestreitbar ausserordentliche Seltenheit eines günstigen Ausganges bei einer ja wohl 99 pCt. der Fälle letal verlaufenden Krankheit zu der grössten Vorsicht gegenüber allen Publicationen über angeblich geheilte Fälle von Paralyse. Es ist unter allen Umständen zu verlangen, 1. dass die betreffenden Fälle die ganz einwandsfreie Diagnose der Paralyse gestatten, d. h. also, dass eine Reihe von sicheren körperlichen und psychischen Symptomen der Paralyse vorhanden ist, [illegible] die Krankheitsbilder mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, dass der krankhafte Zustand geraume Zeit gedauert und genau beobachtet worden ist, und dass 2. eine genügende Reihe von Jahren [illegible] der geistigen Gesundheit (6–8 Jahre) seit dem Verschwinden der psychischen Krankheitserscheinungen vergangen ist. Wo [illegible]

1) [illegible]

2) [illegible]

3) [illegible]

4) [illegible]

5) [illegible]

6) [illegible]

7) [illegible]

lich schwierig oft die Frage zu entscheiden ist, ob thatsächlich Paralyse vorliegt oder nicht, das bedarf für den, der ein grosses Krankenmaterial gesehen hat, gar keiner Erörterung. Wir wollen hier ganz absehen von den anfänglichen Fehldiagnosen in Fällen, bei denen nach mehrwöchiger oder mehrmonatlicher Beobachtung die Diagnose „Paralyse" wieder fallen gelassen werden muss. Es handelt sich ja da zumeist um beginnende Psychosen mit wenig ausgeprägten oder gar nicht vorhandenen körperlichen Symptomen und psychischen Erscheinungen, die sowohl der Paralyse, wie auch anderen Geistesstörungen eigen sind. Hier war die Diagnose eben nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose und wird durch den weiteren Verlauf des Leidens rectificirt. Aber es giebt auch Fälle, in denen das Krankheitsbild sich selbst nach längerer Zeit nicht klar entwickelt. Es gehören hierher unter Anderem die mehrfach in der Litteratur beschriebenen Fälle von stationärer Paralyse, in denen die Krankheit bis zu einem gewissen Grade sich entwickelt, um dann nicht weiter fortzuschreiten. Auch diesen sogenannten stationären Fällen von progressiver Paralyse hat Gaupp[1]) eine eingehende Bearbeitung gewidmet; er kommt zu dem Schlusse, dass diese Fälle in Wirklichkeit wohl nicht zur Paralyse gehören, sondern nur „Pseudoparalysen" sind und durch andere Krankheitsprocesse verursacht werden; zumeist handelt es sich um diffuse Hirnsyphilis oder um alkoholische Verblödungsprocesse; in einzelnen Fällen um traumatische Demenz, arteriosklerotische Hirnerkrankung und Dementia praecox. Wir können auch in dieser Frage den Gaupp'schen Ausführungen nur völlig beipflichten. Auch uns sind im Laufe der Jahre wiederholt Fälle begegnet, in denen die Paralyse angeblich seit vielen Jahren stationär geblieben war. In allen diesen Fällen liess sich aber entweder ohne weiteres feststellen, dass die zuerst gestellte Diagnose falsch war, also überhaupt keine Paralyse vorlag, oder aber eine genaue Durchsicht der ganzen Krankheitsgeschichte und die Untersuchung des Kranken ergaben, dass zwar viele für Paralyse sprechende Symptome vorhanden waren, dass aber doch das Gesammtbild während des ganzen Verlaufes von dem gewöhnlichen Bild der Paralyse unverkennbar abwich. Sehr häufig handelte es sich um Syphilis cerebrospinalis mit allgemeiner geistiger, nicht progredienter Schwäche, mehrfach um eine mit Tabes dorsalis combinirte Geistesstörung nicht paralytischer Natur, die oft lange Zeit das Bestehen einer Paralyse vorgetäuscht hatte. Nur die Berücksichtigung des ganzen Verlaufes ermöglichte, oft erst nach einer Reihe von Jahren, die richtige Diagnose. Wir wollen gerade auf

1) l. c.

die letztgenannten, in vieler Hinsicht so interessanten Fälle hier n näher eingehen, da Cassirer[1]) diesen Gegenstand erst kürzlich in e längeren Arbeit klar und nach allen Richtungen hin behandelt Ein Theil der von ihm mitgetheilten Fälle ist in Dalldorf beobac worden und illustrirt auf's deutlichste, wie schwierig oft die Diag ist. Wir verweisen besonders auf den Fall von Tabes + mani depressives Irresein[2]), sowie auf den von Tabes + Imbecillität[3]). einer grossen Reihe von Fällen ist es im Anfang der Beobachtung, noch nach Monaten, schwer zu entscheiden, ob Paralyse vorliegt nicht. In der Regel ist man ja, wenn eine Reihe von selbst n sehr ausgeprägten Symptomen für Paralyse spricht, geneigt, d Diagnose, wenn auch nur mit Reserve, zu stellen. Es ist se verständlich, dass dann Fehldiagnosen nicht ausbleiben können. liegt eben in der Natur der Krankheit, dass der Verlauf entschei für die Diagnose ist. Gaupp[4]) macht mit Recht darauf aufmerk wie sehr man sich vor der Ueberschätzung des diagnostischen We mancher Symptome, insbesondere der Pupillendifferenz, der Re steigerung, gewisser Sprachstörungen und auch einiger psychis Symptome, hüten muss. Es hat gewiss vieles für sich, wenn ma Stande ist, schon sehr früh auf Grund weniger und unbestim Symptome die Diagnose „Paralyse" zu stellen. Aber man muss bewusst bleiben, dass sich doch in dem einen oder anderen Falle d Diagnose als ein Irrthum herausstellen kann. Auch Binswang hebt hervor, dass das Initialstadium der Paralyse erst dann mit Sic heit und unzweideutig erkannt werden könne, wenn die somatis und psychischen Ausfallssymptome der Dementia paralytica gem schaftlich vorhanden wären. Irgend ein absolut beweisendes K zeichen für die in den meisten Fällen doch unschwer zu erkenn Krankheit giebt es eben nicht: Die Gesammtheit der Symptome vor Allem der progressive Verlauf sind erst entscheidend.

Während Gaupp, wie oben erwähnt, die sogenannten station Fälle von Paralyse als nicht zur echten Paralyse gehörig ansieht, n Kraepelin[6]) der Auffassung zu, dass doch, wenn auch vielleicht in ganz vereinzelten Fällen, ein dauernder Stillstand des Leidens

1) Tabes und Psychose. Eine klinische Studie. Berlin 1903.
2) l. c. S. 75 ff.
3) S. 92 ff.
4) l. c.
5) l. c. S. 78.
6) Lehrbuch VII. Aufl. II. S. 350.

ten, dass es also zu einer Heilung mit Defect kommen könne (s. auch rselbe in der Discussion zu dem Gaupp'schen Vortrage[1]). Ganz ierdings hat Wickel[2]) drei Fälle von wohl unzweifelhaft echter ralyse mitgetheilt, in denen, nachdem die Krankheit schon weit vorschritten war und die Demenz einen nicht unerheblichen Grad erreicht tte, ein völliger Stillstand der Krankheit für $5^1/_2$, $7^1/_2$ und $8^1/_2$ Jahre trat; alle drei Kranke sind noch am Leben. Wickel nimmt auch · diese Fälle die Bezeichnug „stationäre Paralyse" in Anspruch; es ndelt sich aber dabei, worauf er hinweist, um eine viel weitere ssung des Begriffes, als er von Gaupp formulirt worden ist. Denn aupp spricht von Fällen, die überhaupt nicht mehr fortschreiten, ihrend es sich in Wickel's Fällen nur um einen, allerdings langrigen Stillstand handelt, während das schliessliche Ende noch ausiht. Es können also jedenfalls diese, wenn auch recht bemerkenserthen Fälle noch nicht zur Klärung der Frage: „Giebt es bei der ralyse ein dauerndes Stationärbleiben oder eine Heilung mit Defect?" rangezogen werden.

Schliesslich erwähnen wir noch, dass Fürstner[3]) mit dem Namen 'seudoparalyse" Fälle bezeichnet, in denen die Symptome durchaus der Diagnose „Paralyse" zwangen, die spätere langjährige Beobachng aber zeigte, dass keine Paralyse vorlag: Es handelte sich in allen Fällen um besser situirte, geistig hervorragend beanlagte Männer, die blich belastet und nach einer körperlichen oder geistigen Ueberanrengung erkrankt waren. Die seit der Genesung verflossene Zeit beıg 7—11 Jahre. Es scheint also, so folgert Fürstner, der paratische Process einer Rückbildung fähig zu sein.

Diabetes bezw. Glykosurie fanden sich 9 mal unter den 1036 Fällen, i. in 0,87 pCt. Das ist verhältnissmässig recht selten, auch wenn an annimmt, dass wohl noch hier und da ein Fall übersehen worden , in dem der Urin Zucker enthielt. Dies kann ja sehr leicht gehehen, wenn die Aufmerksamkeit nicht speciell diesem Punkte zugeandt ist, und regelmässige Untersuchungen des Urins nicht vorgenomen werden. Dass schwere Fälle von Diabetes der Beobachtung entingen sein sollten, ist kaum anzunehmen, da das doch in der Regel rhandene gesteigerte Durstgefühl meist zu einer Urinuntersuchung verlasst.

1) Archiv für Psych. Bd. 37. Heft 2.

2) C. Wickel, Zur Frage der stationären Paralyse. Centralblatt für ervenheilk. und Psych. Sept. 1904. S. 561.

3) l. c. S. 419.

Wir wollen hier jedenfalls kurz erwähnen, dass auch nach un[illegible] eigenen persönlichen Erfahrungen der Diabetes bezw. die Glykosurie [illegible] Combination mit der Paralyse kein gerade häufiges Vorkommnis [illegible] Der eine von uns hat bereits in einer früheren Arbeit[1] in Ueber[illegible] stimmung mit Mendel[2] und entgegen den Untersuchungen von [illegible] mund[3] darauf hingewiesen, dass bei Paralytischen nur verhältnismässig selten Glykosurie gefunden wird. Unter [illegible] damals speciell dara[illegible] untersuchten Kranken (117 Männern und 38 Frauen) zeigten nur [illegible] (1 M., 1 Fr.) Zucker im Harn. Näcke[4] hat häufig im Beginn [illegible] Paralyse Zuckerausscheidung im Harn beobachtet, die im weiteren [illegible] laufe des Leidens wieder verschwand. Auch Binswanger[5] [illegible] neuerer Zeit eine ganze Reihe von Fällen gesehen, bei welchen [illegible] Ausbruche der Paralyse Monate hindurch Glykosurie vorausgeg[illegible] war. Es waren dies ausschliesslich Fälle von ausgeprägter A[illegible] sklerose. Der eine von uns (Dr. Arndt) hat ebenfalls mehrere [illegible] von Paralyse mit Glykosurie genauer beobachtet; doch soll auf [illegible] Gegenstand hier nicht näher eingegangen werden.

Hinsichtlich der Pupillenveränderungen erhielten wir folgende [illegible] gebnisse:

Pupillendifferenz zu irgend einer Zeit während des Krankheitsver[illegible] laufes war bei [illegible] Fällen, also bei mehr als [illegible] vorhanden [illegible] [illegible]

1) Max Arndt, [illegible]

2) l. c. [illegible]

3) [illegible]

4) [illegible]

5) [illegible]

6) [illegible]

7) [illegible]

8) [illegible]

Fälle Pupillendifferenz constatirten. Ueber die Form der Pupillen den sich so häufig keine Notizen, dass wir von einer Statistik über ses Symptom Abstand nahmen.

Veränderungen der Pupillar-Reaction waren in der überwiegenden ırzahl der Fälle gefunden worden. Welcher Art diese Veränderungen ren und in welcher Häufigkeit sie bei unserem Material constatirt rden, ergiebt sich aus der folgenden Tabelle.

Tabelle 27.

.	Es fand sich:		Zahl der Fälle
	Licht-Reaction beiderseits fehlend	Convergenz-Reaction vorhanden	429
2	Licht-Reaction beiderseits minimal		74
3	Licht-Reaction beiderseits träge		154
4	Licht-Reaction auf ein. Auge: —, auf d. and.: +		21
5	Licht-Reaction beiders. minimal, Convergenzreaction träge . .		35
6	Licht- u. Convergenz-React. auf d. einem Auge: —, auf d. and.: +		2
7	Licht-Reaction fehlend, Convergenz-Reaction gering		149
8	Licht- und Convergenz-Reaction fehlend		94
9	Licht- und Convergenz-Reaction vorhanden		63
0	Keine Angaben über die Reaction		15
			Sa. 1036

In 15 Fällen waren keinerlei Angaben über die Reaction der pillen in den Krankheitsgeschichten enthalten. Von den anderen 21 Fällen war nur bei 63 die Licht- und Convergenz-Reaction als gestört notirt, während bei den übrigen 958 die Lichtreaction entler allein oder in Verbindung mit der Convergenz-Reaction herabetzt oder aufgehoben war. In 93,8 pCt. der Fälle war also eine hr oder weniger vorgeschrittene Störung des Pupillen-Lichtreflexes handen. Dies Ergebniss zeigt, ein wie constantes Symptom der ralyse die Störung bezw. Aufhebung des Pupillen-Lichtreflexes ist, ın bei den Untersuchungen nicht nur die im Beginn stehenden Fälle, dern auch die Endstadien berücksichtigt werden. Thatsächlich sind hl die Störungen der Lichtreaction und insbesondere die höheren ade derselben, d. h. also die reflectorische Starre, bei der Paralyse h häufiger, als es in der vorstehenden Tabelle zum Ausdruck kommt. ın in zahlreichen Fällen sind die Pupillenreflexe nur nach der Aufıme geprüft worden, und die weitere Krankheitsgeschichte bis zum de enthält keinerlei Notizen über die Pupillenverhältnisse mehr. Es deshalb wohl zweifellos, dass die ohnehin kleine Zahl der Fälle mit maler Licht-Reaction (63) noch geringer sein würde, wenn in allen

diesen Fällen die Pupillen im weiteren Krankheitsverlauf bis zum
untersucht worden wären. Natürlich ist auch der Umstand in Be
zu ziehen, dass ein gewisser Procentsatz der Fälle in einem so
Stadium zum Exitus gelangt, dass Störungen des Pupillenreflexes
nicht in die Erscheinung treten konnten. Vollkommene Aufhebu
Lichtreaction (No. 1 + 7 + 8) fand sich in 672 Fällen, d.
65,8 pCt., minimale oder träge Lichtreaction (No. 2 + 3 +
263 Fällen = 25,7 pCt. Einseitige Störung der Licht-Reaction
+ 6) wurde nur bei 23 Fällen constatirt; darunter waren 2 Fäl
absoluter einseitiger Pupillenstarre. Uebrigens war bei diesen 23
nicht durchgehends die Lichtreaction des zweiten Auges tadellos
sondern vielfach herabgesetzt oder träge; wir haben aber diese
nicht noch besonders rubricirt. Es könnte vielleicht auffallen,
unter unseren Fällen sich gar keine mit einseitiger Trägheit der
reaction finden. Es ist ja bekannt, dass vielfach im Anfangss
der Paralyse nur träge Lichtreaction auf einem Auge zu constatir
In der Regel währt aber dieser Zustand nur kurze Zeit, und rech
tritt auch auf dem anderen Auge träge Lichtreaction ein, währe
dem ersten reflectorische Starre sich ausbildet u. s. w. bis zum
der reflektorischen Starre auch auf dem zweiten Auge. Eine dau
einseitige reflectorische Pupillenstarre ist, wie Siemerling
reits hervorgehoben hat, auch nach unseren Erfahrungen ein
ordentlich seltenes Vorkommniss. Vollkommene Pupillenstarre (
fand sich in 94 Fällen, Herabsetzung der Convergenzreaction
herabgesetzter oder fehlender Lichtreaction (No. 5 + 7) in 184
Es war also in einer immerhin erheblichen Zahl von Fällen, n
278 d. s. = 27,2 pCt., eine mehr oder weniger starke Störun
Convergenzreaction vorhanden.

Die Ergebnisse, zu denen andere Autoren bei ihren Pupiller
suchungen Paralytischer gekommen sind, weichen recht beträ
von einander ab. So differiren in einer von Siemerling[2]) zusa
gestellten Tabelle über das von 8 Autoren gefundene Vorkomm
reflectorischen Pupillenstarre die Procentzahlen zwischen 34 und 9
Mittel war 42; Beeinträchtigung der Lichtreaction fand sich
3010 Fällen dieser Autoren bei 2084 = 68 pCt. Wir selbst
also einen ganz erheblich höheren Procentsatz erhalten und führe
wie gesagt, darauf zurück, dass unsere Kranken vielfach in einem

1) Ueber die Veränderungen der Pupillenreaction bei Geisteskr
Berlin. klin. Wochenschrift. 1896. No. 44. S. 973.

2) l. c.

rgeschrittenen Stadium untersucht worden sind; selbstverständlich ricirten wir die Fälle nach der **zuletzt** gemachten Journalnotiz. f diesen Umstand macht auch **Raecke**[1]) aufmerksam, der übrigens dem unsrigen gleiches Ergebniss hatte, nämlich Beeinträchtigung Lichtreaction in 92,7 pCt. (wir 93,8 pCt.) der Fälle.

Das Verhalten der Patellarreflexe ergiebt sich aus der folgenden belle. In 44 Fällen waren keine genauen Angaben vorhanden, die deren 992 vertheilten sich folgendermaassen:

Tabelle 28.

Die Patellarreflexe waren gesteigert in	536 Fällen	= 54 pCt.
„ „ „ abgeschwächt od. aufgehoben in	294 „	= 29,6 „
„ „ „ von mittlerer Stärke	162 „	= 16,3 „
	Sa. 992 Fälle.	

Die Zahl der Fälle mit gesteigerten gegenüber denen mit abschwächten Patellarreflexen entpricht einem Verhältniss von 1,82 : 1; eses Ergebniss deckt sich ziemlich genau mit dem von **Fürstner**[2]) s den Angaben von 14 Autoren berechneten Durchschnittsverhältniss 1; die Procentzahlen für Erloschensein der Patellarreflexe schwankten ischen 15—46 pCt., für Steigerung derselben zwischen 9—66 pCt.; Durchschnitt war Steigerung der Patellarreflexe um mehr als das ppelte so häufig als Fehlen derselben. Zu etwa demselben Ergebniss m auch **Raecke**[3]), der in 55 pCt. gesteigerte, in 33,6 pCt. abschwächte oder aufgehobene und in 10,9 pCt. mittelstarke Patellarlexe fand: Die Procentziffern entsprachen ziemlich genau den unsrigen. erdings scheint uns der für die Fälle mit gesteigerten Patellarlexen von uns gefundene Werth noch zu hoch zu sein. Es ist ja kanntlich nicht selten, dass der anfangs gesteigerte Reflex allmählich wächer wird, um schliesslich ganz zu verschwinden. Da nun viele serer Fälle nicht bis zum Tode fortlaufend untersucht sind, ist es merhin wahrscheinlich, dass öfters ein als „gesteigert" notirter Reflex äter thatsächlich schliesslich erloschen oder doch wenigstens abschwächt bezw. von mittlerer Stärke war. Aus dieser Thatsache klärt sich ja auch wohl hauptsächlich die Differenz in den Angaben verschiedenen Autoren über das Verhalten der Patellarreflexe. Wir ben ferner festzustellen versucht, wie oft sich eine herabgesetzte oder fgehobene Lichtreaction in Verbindung mit 1. normalen, 2. gesteigerten,

1) l. c. S. 552.
2) Ueber die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse. ch. f. Psych. Bd. 33. S. 939. 1900.
3) l. c. S. 553.

3. abgeschwächten oder aufgehobenen Patellarsehnenreflexen fand. 943 Fälle waren für diese Statistik verwendbar; ihr Ergebniss ersieht man aus der folgenden Tabelle:

Tabelle 29.

	Patellarreflexe			Summe
	gesteigert	fehlend oder herabgesetzt	von mittlerer Stärke	
Licht-Reaction fehlend oder herabgesetzt	508	286	149	943
Von sämmtlichen Fällen waren die Patellarreflexe.	536	294	162	992

In die zweite horizontale Colonne dieser Tabelle haben wir die in der vorhergehenden Tabelle mitgetheilten Zahlen über das Verhalten der Patellarreflexe noch einmal gesetzt. Man ersieht ohne weiteres, dass das Verhältniss, in dem sich die Fälle mit gesteigerten, fehlenden und mittleren Patellarreflexen mit fehlender bezw. herabgesetzter Licht-Reaction combiniren, ein ziemlich gleiches ist: Nur in wenigen Fällen jeder Kategorie war die Licht-Reaction normal; insbesondere war bei 94,8 pCt. [Raecke[1]) 93,4 pCt.] der Fälle mit gesteigerten Patellarreflexen eine Beeinträchtigung der Pupillarlichtreaction vorhanden. Nach diesem Ergebniss tragen wir kein Bedenken, uns mit Fürstner[2]) und Raecke[3]) gegen die von Gaupp[4]) aufgestellte Behauptung zu erklären, dass jede Pupillenveränderung bei der Paralyse als ein der Tabes angehöriges Symptom aufzufassen sei. Zu dieser Anschauung müssen wir ja auch schon auf Grund unseres vorher mitgetheilten Ergebnisses kommen, nach dem in ca. 94 pCt. unserer Fälle eine Störung des Pupillar-Lichtreflexes vorhanden ist. Man wäre nach diesem Ergebniss, wenn Gaupp's Annahme richtig wäre, zu der Auffassung genöthigt, dass die Paralyse ziemlich constant mit Tabes combinirt ist. Wir glauben deshalb, dass die auch ziemlich allgemein herrschende Anschauung die richtige ist, die Störung des Pupillar-Lichtreflexes sei eine sowohl der Paralyse, wie der Tabes zukommende Erscheinung.

---

1) l. c. S. 553.
2) l. c. S. 941.
3) l. c. S. 554.
4) Ueber die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Psychiatrische Abhandlungen, herausgegeben von Wernicke. Heft IX. 1898.

Ueber die weiteren klinischen Symptome wollen wir uns ziemlich kurz fassen. Nur in 10 unter 973 Fällen war im Verlaufe der Krankheit keine Sprachstörung eingetreten. Die allseitig betonte Constanz dieses Symptoms ergiebt sich also auch aus unserer Statistik. Beiderseitige Opticus-Atrophie wurde 37 mal constatirt, also in 3,5 pCt. der Fälle, ein Ergebniss, das wohl dem thatsächlichen Vorkommen nicht ganz entsprechen dürfte. Mendel[1]) fand Opticus-Atrophie in etwa 12 pCt., Gudden[2]) in 4,9 pCt., Raecke[3]) in 15,5 pCt. der Fälle. Abblassung der temporalen Papillen-Hälften wurde ziemlich häufig gefunden, indes haben wir auf eine genaue Zusammenstellung verzichtet. Abducens-Lähmung ist 8 mal, Trochlearis-Lähmung 2 mal, Lähmung des ganzen N. oculomotorius oder einzelner Aeste desselben, besonders häufig darunter Ptosis, 83 mal notirt. Es fanden sich also in 8,9 pCt. der Fälle dauernde oder vorübergehende Augenmuskellähmungen. Immerhin glauben wir, dass diese Zahlen noch unterhalb der wirklichen Verhältnisse liegen.

So fanden Siemerling und Boedeker[4]) passagere Lähmungen der Augenmuskeln in 20 pCt. der Fälle, während dauernde Lähmungen relativ selten, nämlich unter 676 Männern 14 mal, d. i. in 2 pCt., unter 223 Frauen 5 mal, d. i. in 2,2 pCt.[5]) constatirt wurden. Auch Raecke[6]) fand vorübergehende Lähmungen der Augenmuskeln in 18,2 pCt. der Fälle, während noch bei 9 Kranken solche Störungen vor der Aufnahme bestanden hatten. Wir bemerken allerdings, dass wir nur die in der Anstalt beobachteten Augenmuskellähmungen bei unserer Zusammenstellung aufgeführt haben; recht oft fand sich daneben noch in verschiedenen Journalen eine Notiz über Doppelsehen vor der Aufnahme. — Herpes zoster war nur 8 mal notirt.

Pathologische Anatomie.

Hinsichtlich der Ergebnisse, zu denen wir bei Zusammenstellung der bei den Sectionen gefundenen Veränderungen gekommen sind, wollen wir einleitend zunächst hervorheben, dass unsere Zahlen immer nur Minimalwerthe darstellen, d. h. also, dass die betreffenden Veränderungen

---

1) Handbuch S. 214.
2) l. c. S. 440.
3) l. c. S. 554.
4) Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 29. S. 420. 1897.
5) s. S. 421.
6) l. c. S. 555.

thatsächlich unzweifelhaft viel häufiger vorgelegen haben, als es
unsere Zahlen zum Ausdruck gelangt. Hier und da mag vielleic
der Durchsicht der Obductionsprotokolle von uns etwas zu notire
gessen sein, vor Allem ist aber wohl auf viele Dinge bei d
ductionen selbst nicht geachtet worden, manche Befunde hat ma
auch vergessen in das Protokoll aufzunehmen. Bei einigen Verände
springt dies durch die geringe Zahl, in der sie gefunden wurden,
weiteres in die Augen. Auf manche Veränderungen ist ferner di
merksamkeit erst in den letzten Jahren mehr gelenkt worden, u
ist deshalb nicht wunderbar, dass man sie in den älteren Proto
nur selten erwähnt findet. Es könnte scheinen, als wenn bei
zahlreichen Mängeln eine solche Statistik überhaupt völlig w
wäre. Indes gaben doch die Protokolle über eine Reihe vo
änderungen, besonders die des Gehirns, recht genaue Auskunf
auch weiterhin liessen sich einige interessante Ergebnisse fest
Doch sind wir uns natürlich völlig bewusst, dass wir hier nur
stücke geben können, und wir haben auch in Anbetracht der U
ständigkeit des Materials darauf verzichtet, die pathologisch-anatom
Ergebnisse eingehender zu verwerthen. Bei 119 von den 103
storbenen Paralytikern war aus äusseren Gründen die Obduction
blieben: es lagen also Sectionsbefunde von 917 Fällen vor.

In 869 Fällen waren Angaben über das Gewicht des Gehirn
handen. Die Wägung wird in der Anstalt in der Weise vorgeno
dass das Gehirn, nachdem es in der üblichen Weise — in der
nach Herausnahme des Rückenmarkes — aus dem Schädel entfe
sofort im Ganzen gewogen wird, ohne dass vorher die weiche Hi
entfernt oder das Wasser aus den Hirnhöhlen abgelassen ist
Durchschnittsgewicht aus einer Zusammenstellung von 869 in
Weise festgestellten Gehirngewichten ermittelten wir 1265 g. H.
steiner[1]) giebt als Mittelgewicht für das Gehirn des erwac
Mannes = 1360 g an. In diesem Gewicht ist aber das der i
Hirnhäute (Pia-Arachnoides mit Einschluss der in den Arachn
Höhlen enthaltenen Flüssigkeit) nicht enthalten: dasselbe beträgt
ebenda) für den erwachsenen Mann im Mittel 55,8 g, bei Geistesk
dagegen 124,5 g. Zieht man in Betracht, dass in unseren Fällen
Werth nicht bestimmt und in Abrechnung gebracht ist, dass er
bei der Paralyse verhältnissmässig höher sein wird als der Mitte
bei Geisteskranken überhaupt, und dass er, um einen Verglei

1) Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorg
gesunden und kranken Zustande. II. Aufl. 1892. S. 130.

m Normalgewicht des Gehirns zu ermöglichen, von unserem er-ittelten Durchschnittswerth noch subtrahirt werden muss, so ergiebt ch, dass das mittlere Hirngewicht des Paralytikers um mehr als 200 g ringer ist als das des geistesgesunden Menschen. Ilberg[1]) fand das rngewicht der Paralytiker schwankend zwischen 869 und 1570 g; e Differenz zwischen den Gesammtgehirnen der Paralytiker und geistig sunden betrug im Mittel 152 g. Brunet[2]) fand als mittleres Hirn-wicht für 219 Paralytiker = 1236 g (mit Hirnhäuten gewogen!); e Gewichte schwankten zwischen 910 und 1549 g; die Diffe-nz gegenüber der Norm betrug im Mittel = 130 g. Im Allge-einen weichen also die von diesen beiden Autoren erhaltenen sultate nicht allzusehr von den unserigen ab; wir fanden eine grössere rchschnittliche Differenz zwischen dem gesunden und paralytischen hirn. Beide genannten Autoren constatirten übrigens sehr häufig Ge-chtsdifferenzen zwischen den beiden Hirnhemisphären; leider sind bei s derartige Wägungen nicht vorgenommen worden. Wir erwähnen rner, dass Mittenzweig[3]) bei seinen umfassenden Wägungen zu dem gebniss kam, dass 2,1 pCt. der Gehirne von männlichen Paralytikern Gewicht unter 1000 g hatten, während dies bei Gehirnen von Gei-sgesunden nach Marchand nie der Fall ist. Gehirne von mehr als 00 g finden sich bei Geistesgesunden in grösserer Häufigkeit als bei ralytikern; Gehirne zwischen 1300 und 1000 g finden sich bei Para-ikern gegenüber den Geistesgesunden im Verhältniss von 64,1 zu 22,2.

In vielen unserer Fälle entsprach das Gehirngewicht dem Normal-ttelwerth, in einigen war es ganz bedeutend höher; so wurde viermal Gehirngewicht von 1600 g und darüber festgestellt, nämlich 2 mal 00 und je einmal 1630 und 1650 g, und in 19 Fällen wog das Gehirn ch mehr als 1500 g. Diese Befunde sind also immerhin seltene und ielen bei der grossen Zahl der Fälle keine Rolle, wie das ja auch s dem gefundenen Mittelwerth hervorgeht. Die höheren Gewichte sind durchaus noch kein Beweis dafür, dass in den betreffenden Fällen ine Hirnatrophie vorhanden war. Das Hirngewicht ist bekanntlich in wisser Beziehung correspondirend dem Körpergewicht und der Kör-

1) Hirngewichtsveränderungen bei Dementia paralytica. Archiv f. Psych. . 31. S. 936. 1899. — Derselbe, Das Gewicht des Gehirns und seiner eile von 102 an Dementia paralytica verstorbenen männlichen Sachsen. lg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. S. 330. 1903.

2) De l'atrophie du cerveau dans la paralysie générale. Annales medico-ychologiques. S. VIII. T. XI. p. 251. 1900.

3) Hirngewicht und Geisteskrankheit. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. . 62. S. 31. 1905.

perlänge, der Ausbildung der Muskulatur und des Geistes. Es also ein an und für sich schweres Gehirn auch bei schon v schrittener Atrophie immer noch mehr wiegen können, als dem D schnitte entspricht. Es kommt hinzu, dass in vielen Fällen von lyse durch das Oedem der Häute und des Gehirns, sowie durc cyanotische Füllung der Gefässe das Gewicht des Hirns ganz erhe vermehrt sein kann, während doch die eigentliche Hirnsubstanz ve dert ist. — Im Gegensatz zu diesen verhältnissmässig hohen Gewi fanden wir neben zahlreichen Gehirnen mit 1000—1100 g auch Gewichten unter 1000 g, nämlich in je 3 Fällen nur 900 und 9 in einem Falle 970 g. Wir haben uns damit begnügt, die Verm rung des gesammten Gehirngewichts als Indicator für die stattge Atrophie des Gehirns festzustellen, und haben davon Abstand g men, auf die Einzelheiten (Atrophie der Rinde u. s. w.) einzug In fast sämmtlichen Fällen von Paralyse ist ja, und war auch b seren Fällen, der Sectionsbefund annähernd der gleiche, oft ei müdend gleichförmiger. Es findet sich, um Allbekanntes zu wieder fast stets Trübung und Verdickung der Arachnoides, vielfach beso im Verlaufe der grossen Gefässe, hauptsächlich im Gebiete der und Scheitellappen, an der Convexität und auch in der Medians Die Schläfenlappen zeigten meist sehr wenig, die Occipitalpole un an sie grenzenden Windungen in der Regel gar keine Trübung Häute. Auch an der Basis des Gehirns und am Kleinhirn ist die A noides nicht selten getrübt und verdickt. Meist ist die weiche wässrig oder sulzig infiltrirt, ihre Venen sind erweitert und haben dickte Wandungen. Mit der Oberfläche des Gehirns ist sie oft verwachsen und nur unter Mitnahme der oberflächlichen Rindens ablösbar. Die Furchen sind meist verbreitert, die Windungen vers lert und leicht körnelig, höckerig, besonders an den Stirn- und Sch lappen. Die Seitenventrikel sind erweitert, besonders auffällig is an den Unterhörnern. Ihr Ependym ist zumeist fein granulirt, sie mit wässriger Flüssigkeit gefüllt. Der Boden des IV. Ventrikel auch sein Dach, sind mehr oder weniger grob gekörnt. Die Hirn erscheint schon bei makroskopischer Betrachtung oft verschmälert Hirnarterien zeigen oft verdickte Wandungen, sklerotische Veränd gen. Dieser in seiner Gesammtheit für die Paralyse einigerma typische Befund wurde in sämmtlichen unserer Fälle in mehr weniger grosser Vollständigkeit und Ausbildung constatirt. N 34 Fällen ist eine Granulirung des Ventrikelependyms nicht notirt ausdrücklich hervorgehoben, dass das Ependym glatt gewesen sei.

Pachymeningitis haemorrhagica interna fand sich in 90, ein H

oma durae matris in 12 Fällen. Wir wollen hier nur darauf verweisen, ass Fürstner[1]) angiebt, diese beiden Obductionsbefunde wären im ,aufe der letzten Jahre seltener geworden; er fand Hämatombildung ur bei 6 unter 97, Gross[2]) nur bei 5 unter 124 Fällen. Verwachsung er Dura mit dem Schädelknochen (Pachymeningitis externa) ist 216 mal otirt, Schwund der Diploe und Hyperostosis cranii 297 mal. Das thatächliche Vorkommen dieser Veränderungen dürfte indess ein viel häugeres sein, als es in den obigen Zahlen zum Ausdruck kommt. Insesondere ist der Schwund der Diploe ein ausserordentlich häufiger efund. In einem Falle fand sich dagegen eine ausgeprägte allgemeine trophie und Verdünnung der Schädelknochen.

An den Rückenmarkshäuten findet sich recht häufig eine leichte 'rübung und Verdickung der Arachnoides, hin und wieder Einlagerung on kleinen Kalkplättchen. Wir finden allerdings nur 42 mal eine rachnitis spinalis notirt, indess sind das meist ausgeprägtere Grade ieser Veränderung, die sich in geringem Maasse, wie gesagt, viel äufiger findet.

Pachymeningitis spinalis fand sich 11 mal.

Herde der verschiedensten Art (meist Erweichungen) wurden 49 mal n den verschiedensten Stellen im Gehirn gefunden, also in einer immerin nicht unbeträchtlichen Procentzahl der Fälle (5,3 pCt.). Wir müssen avon Abstand nehmen, auf die Einzelheiten dieser Fälle genauer einugehen.

Erwähnenswerth ist vielleicht, dass 4 mal im Rückenmark Erweierung des Centralcanals, und zwar einmal in Verbindung mit Syringoyelie, gefunden wurde; dieser Befund ist auch sonst öfters erhoben 'orden [siehe Kraepelin[3])].

Arteriosklerose der Hirngefässe ist im Ganzen 401 mal, d. i. in 3,7 pCt. der Fälle notirt. Wir haben diese Fälle nach dem Alter in rei Gruppen rubricirt, und zwar gehörten an

dem Alter unter 40 Jahren	146 Fälle	(36,4 pCt.),
„ „ zwischen 40 und 50 Jahren	157 „	(39,1 „
„ „ über 50 Jahre	98 „	(24,4 „
Sa.	401 Fälle.	

Wenn auch normaler Weise Arteriosklerose unterhalb des 40. Lebensahres nicht gerade ein seltener Befund ist, so scheint uns doch die ahl von 146 Fällen mit Arteriosklerose unter 450 Fällen mit Be-

1) l. c. S. 412.
2) Cit. bei Fürstner.
3) l. c. S. 364.

ginn der Erkrankung vor dem 40. Jahre ein recht hober Pr
zu sein.

Sklerotische Veränderungen an der Aorta und an den He
(Endocarditis fibrosa retrahens) fanden sich mehr oder weni
ausgebildet in weit grösserer Zahl, nämlich in 693 Fällen
75,5 pCt. Auch hier unterschieden wir drei Gruppen, nämlic

1.	Fälle unter 40 Jahren . . .	= 292	= 42,1 p(
2.	„ zwischen 40—50 Jahren	= 272	= 39,2	
3.	„ über 50 Jahre	= 129	= 18,6	
		Sa. 693.		

Wir wollen hier nur auf die grosse Häufigkeit hinweisen
sklerotische Veränderungen sowohl an den Hirngefässen, wie
an der Aorta bei den Sectionen Paralytischer constatirt werde

Diese Thatsache gewinnt ihre Bedeutung besonders dad
von den sämmtlichen Fällen, in denen überhaupt Sklerose d
fässe oder der Aorta gefunden worden war, 36,4 pCt. bezw.
Individuen betrafen, die das 40. Lebensjahr noch nicht üb
hatten. Dieser verhältnissmässig hohe Procentsatz scheint
zu sprechen, dass im Organismus der Paralytischen gefässs
Agentien eine Rolle spielen, sei es schon vor Beginn de
(Syphilis-Toxine etc.), sei es ein paralytischer Krankheitspro
(Stoffwechselkrankheit im Sinne Kraepelin's). Auch die
rungen der Herzmuskulatur (siehe unten) könnten in gleic
gedeutet werden.

Braune Atrophie der Herzmuskulatur fand sich 188 ma
ditis wurde 559 mal constatirt, in den meisten Fällen allerdin
mit irgend einer Affection (Pneumonie, Gangraena pulmonu
Pyelitis u. s. w.), die allein schon als Ursache für die Ents
Myocarditis angesehen werden konnte, so dass es schwer ist
wie häufig die Myocarditis als gewissermaassen reiner u
Theilbestand des paralytischen Processes aufzufassen ist.

Endocarditis fibrosa schweren Grades, bezw. ein Vitium
sich 87 mal. Sehr häufig sind Veränderungen am Urogen
vorhanden, nämlich 154 mal Schrumpfniere, 13 mal pare
Nephritis ohne nachweisbare Ursache, 270 mal parenchymatö
als Folgezustand einer anderen Erkrankung (Lungenentzünd
monie etc.), 188 mal Nephro-Pyelitis bezw. Nephritis apo
359 mal Cystitis.

Lebercirrhose wurde 77 mal, Narben der Leber wurde
funden. Wir wenden uns hiermit den Veränderungen zu d

oder minder grosser Wahrscheinlichkeit als Residuen früherer Syphilis betrachtet werden, da sie jedenfalls ausser durch andere Ursachen auch durch Syphilis bedingt sein können.

Es wurden ferner gefunden: Perihepatitis 27 mal, Perisplenitis 76 mal, glatte Atrophie der Zungenbasis 256 mal.

Wir wollen aber hervorheben, dass nach unseren persönlichen Erfahrungen die glatte Atrophie des Zungengrundes, sei es eine totale oder eine partielle, sehr viel häufiger vorkommt und bei der grossen Mehrzahl der Fälle gefunden wird. Auch eine Arrosion des freien Kehldeckelrandes ist recht häufig.

Ziemlich oft sind Exostosen an der inneren Tafel des Stirnbeines notirt.

Von sicheren Residuen überstandener Syphilis wurden theils klinisch beobachtet, theils post mortem gefunden:

Syphilis der Schädelknochen = 3 mal, Perforation des Septum narium (oder Sattelnase) = 4 mal, Corona veneris = 1 mal, Exanthema syphiliticum = 13 mal, Gummi cerebri = 2 mal, Gummi hepatis oder syphilitische Narben = 6 mal, syphilitische Hautnarben = 4 mal, Periostitis tibiae = 9 mal, Hautgummi = 4 mal, Condylome = 3 mal, Orchitis syphilitica = 1 mal, Nephritis gummosa = 1 mal.

Ferner erwähnen wir, dass auch hin und wieder Stigmata besonders auffälliger Natur notirt sind, z. B. 2 mal Thurmschädel, 1 mal Wolfsrachen, je 1 mal Hypospadie, überzählige Brustwarzen, weibliche Mammae, Thymus persistens u. s. w.

Schliesslich möchten wir darauf hinweisen, dass Tuberculose der Lungen bei der Section in 60 Fällen unter 917, d. i. in 6,54 pCt., gefunden wurde; oft war sie mit Tuberculose des Kehlkopfs, des Darmes oder noch anderer Organe combinirt. Ausserdem wurde noch 71 mal ausgeheilte Spitzentuberculose (Verdichtung und Retraction des Gewebes an einer Lungenspitze mit Pigmentation oder Kalkablagerung) gefunden. Wenn man bedenkt, dass $^1/_7$ aller Menschen, also etwa 14 pCt., an Lungentuberculose stirbt, so wird man aus unserem Ergebniss den Schluss ziehen müssen, dass wesentliche Beziehungen zwischen Tuberculose und Paralyse in keiner Weise existiren. Weder in dem Sinne, dass die Tuberculose irgend eine ätiologische Bedeutung für die Paralyse hat, wie dies hier und da angenommen wurde, noch auch derart, dass die Paralyse besonders günstige Bedingungen für die Entwickelung oder das Fortschreiten der Tuberculose bildet. Es ist dies Letztere besonders zu betonen mit Rücksicht z. B. auf den ziemlich hohen Procentsatz, in dem die Tuberculose an der Mortalität der Katatoniker nach den Erfahrungen Anderer und unseren eigenen betheiligt ist.

Auffallend war uns, dass Heilbronner[1]) bei seinen Paralyt die Mortalitätsziffer für die Tuberculose sehr hoch fand, nämlich 18 bei den Männern und 20 pCt. bei den Frauen; und dabei werden d diese Procentzahlen nur die Fälle angegeben, in denen die Tuberc als Todesursache wirkte, während ausserdem noch „in erschreck Häufigkeit sich frische und zum Theil sehr bösartige Formen vo ginnender Lungentuberculose fanden".

B. Frauen.

Statistik.

Bei der Mittheilung der Ergebnisse, zu denen wir bei der Bea tung der Krankheitsgeschichten der paralytischen Frauen gekon sind, wollen wir uns, um Wiederholungen zu vermeiden, so kurz möglich fassen. Es ist dies um so eher angängig, als die Meth welche wir zur Gewinnung unserer Resultate angewandt haben, bi geringe noch zu erwähnende Abweichungen, dieselben sind wie die mitgetheilten und weil ferner die Verhältnisse bei der Frauen-Par sich im Grossen und Ganzen nicht allzusehr von denen der Par beim männlichen Geschlecht unterscheiden. Ist doch das Krankl bild bei beiden Geschlechtern bis auf kleine Differenzen genau gleiche [Sander[2]), Wollenberg[3])]. In der Arbeit von Wollenbe ist die bis dahin erschienene Literatur über die Paralyse beim lichen Geschlecht zusammengestellt.

Unseren Berechnungen liegen die Krankengeschichten von 452 lytischen Frauen zu Grunde. Wir lassen zunächst die wesentlic statistischen Ergebnisse folgen und verweisen immer auf die entspre den für die Männer-Paralyse festgestellten Zahlen.

Das Alter bei der Aufnahme in die Anstalt war bei 448 Fr bekannt und betrug durchschnittlich 41 Jahre und 6 Monate; e also um 1 Jahr und $1^1/_2$ Monate niedriger als das für die Mä (42 Jahre und $7^1/_2$ Monate) berechnete.

Die Dauer des Anstaltsaufenthaltes belief sich bei den 452 Fr im Durchschnitt auf 10 Monate; sie war also um $^2/_3$ Monate länge die für die Männer ($9^1/_3$ Monate) festgestellte.

Als mittlere Krankheitsdauer vor der Aufnahme in die An

1) l. c. S. 54, 66–72.
2) l. c.
3) l. c. S. 473.
4) l. c. S. 474ff.

wurde für 414 paralytische Frauen, bei denen einigermaassen genügende Anhaltspunkte vorhanden waren, ein Zeitraum von 1 Jahr und 2 Monaten (Männer = 1 Jahr und $6^3/_4$ Monate) gefunden.

Die Gesammtdauer der Krankheit betrug bei 414 paralytischen Frauen im Durchschnitt = 2 Jahre (Männer = 2 Jahre und 4,1 Monate). Als durchschnittliches Alter beim Beginn der Erkrankung wurde für 414 Frauen ein solches von 40 Jahren und 4 Monaten (Männer = 40 Jahre und $11^1/_3$ Monate) ermittelt. Das Alter beim Tode betrug bei 448 Frauen im Mittel 42 Jahre und 3,7 Monate (Männer = 43 Jahre und $5^3/_4$ Monate).

Wir bemerken, dass alle diese Zahlen nur mit denselben Einschränkungen etc. gelten, die oben bei Besprechung der correspondirenden Ergebnisse für die Männer gemacht sind.

Aus der folgenden Tabelle ist ersichtlich, wie sich die 414 Fälle, bei denen sich der Beginn der Erkrankung ermitteln liess, auf die einzelnen Jahresklassen vertheilen.

Tabelle 30.

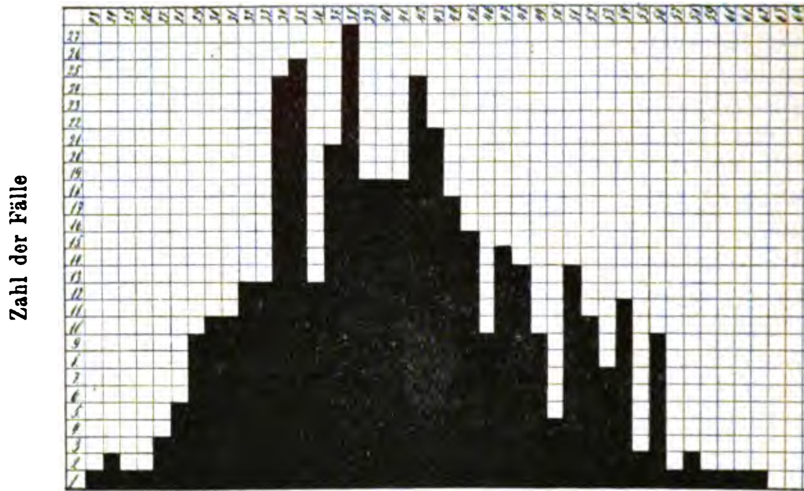
Die Paralyse begann:

im Alter von	bei Fällen	im Alter von	bei Fällen	im Alter von	bei Fällen
23 Jahren	1	37 Jahren	20	51 Jahren	13
24 „	2	38 „	27	52 „	10
25 „	1	39 „	18	53 „	7
26 „	1	40 „	18	54 „	11
27 „	3	41 „	18	55 „	2
28 „	5	42 „	24	56 „	9
29 „	9	43 „	21	57 „	1
30 „	10	44 „	17	58 „	2
31 „	10	45 „	15	59 „	1
32 „	12	46 „	9	60 „	1
33 „	12	47 „	14	61 „	1
34 „	24	48 „	13	62 „	1
35 „	25	49 „	9	67 „	1
36 „	12	50 „	4	Sa.	414

Klarer wie die Tabelle zeigt die beigefügte graphische Darstellung (Figur 2), in welcher Weise die einzelnen Jahresklassen von der Krankheit befallen wurden.

Die grösste Zahl der Krankheitsfälle zeigt das 38. Lebensjahr, dann folgen das 35. und weiterhin das 34. und 42. Ziemlich auffallende Differenzen ergeben sich, wenn man mit dieser Curve die entsprechende für die paralytischen Männer festgestellte vergleicht (s. S. 274). Bei

Im Alter von



Figur 2.

letzteren erfolgt vom 32. Lebensjahre an ein ziemlich constantes
steigen der Erkrankungsziffer bis zum 39.; das 39.—41. Jahr zeige
grösste Zahl der Krankheitsfälle, dann nimmt die Erkrankungshä
keit, von einigen kleinen Aufwärtsschwankungen unterbrochen, zie
gleichmässig ab. Bei den paralytischen Frauen dagegen bilden da
und 35. Lebensjahr einen Culminationspunkt, dann sinkt die Er
kungsziffer ziemlich beträchtlich, erreicht aber bald für das 38. Le
jahr den höchsten Punkt, zeigt für die drei folgenden Jahre w
eine Depression, um im 42. nochmals anzusteigen und weiterhin
fallen. Aber auch dann zeigt sich noch mehrmals ein beträchtl
Ansteigen und Abfallen der Erkrankungsziffer, so dass eine inter
tirende Curve entsteht, bei der die Culminationspunkte mit dem
schreitenden Lebensalter allerdings immer niedriger werden. Bei
paralytischen Männern ist das Sinken der Curve zwar auch nicht v
aber doch nahezu constant.

Der jüngste Fall von weiblicher Paralyse betraf das 23. Lebens
auch im 24.—27. wurden noch 7 Fälle beobachtet. Wir wollen h
noch bemerken, worauf wir schon oben hingewiesen haben, dass e
Fälle juveniler Paralyse in dieser Zusammenstellung nicht enth
sind und Gegenstand einer besonderen Veröffentlichung sein werde

Auch bezüglich der in und nach dem 57. Lebensjahre aufgetret

8 Fälle, sowie wohl mancher aus den vorhergehenden Altersklassen verweisen wir auf das, was wir oben über die Abgrenzung dieser Fälle von der senilen Demenz gesagt haben.

Aus der folgenden Tabelle ergiebt sich die Vertheilung der paralytischen Frauen auf die einzelnen Lebensjahrfünfte.

Tabelle 31.

Die Erkrankung begann	Zahl der Fälle	pCt.
im 20.—25. Lebensjahre bei	4	0,97
„ 26.—30. „ „	28	6,76
„ 31.—35. „ „	83	20,05
„ 36.—40. „ „	95	22,95
„ 41.—45. „ „	95	22,95
„ 46.—50. „ „	49	11,82
„ 51.—55. „ „	43	10,39
„ 56.—60. „ „	14	3,38
über 60. „ „	3	0,72
	414	99,99

Die grösste Zahl der Erkrankungen fällt also in das 36.—40. und 41.—45. Lebensjahr, und zwar ist die Erkrankungsziffer für beide Quinquennien genau die gleiche (95); das 31.—35. Lebensjahr ist aber nicht sehr viel weniger betroffen.

Im Uebrigen findet nach auf- und nach abwärts ein allmähliches Sinken der Erkrankungsziffer statt. Das von der Paralyse im Mittel am häufigsten betroffene Lebensjahr ist das 41. (genau 40 Jahre und 4 Monate, wie oben mitgetheilt). Vergleicht man die Tabelle 31 mit der correspondirenden für die männliche Paralyse (Tabelle 10), so treten wesentliche Unterschiede nur insofern hervor (s. die folgende Tabelle 32),

Tabelle 32.

Es erkrankten im	pCt. der Männer	pCt. der Frauen
20.—25. Lebensjahre	—	0,97
26.—30. „	4,6	6,76
31.—35. „	16,9	20,05
36.—40. „	28,6	22,95
41.—45. „	25,0	22,95
46.—50. „	13,9	11,82
51.—55. „	7,5	10,39
56.—60. „	2,7	3,38
über 60. „	0,8	0,72

als in dem besonders befallenen Jahrzehnt (36.—45. Lebensjahr) hältnissmässig mehr Männer (53,6 pCt.) erkrankten als Frauen (45,9 p In Folge dessen ist der Antheil der Frauen an der Zahl der Erk kungen in den früheren und späteren Lebensabschnitten ein grös als der der Männer. Es erkrankten nämlich

zwischen 20—35 Jahren 21,5 pCt. der Männer, 27,78 pCt. der Fr
„ 46—65 „ 24,9 „ „ „ 26,31 „ „

Die meisten Autoren, wie wohl zuerst Sander[1]), ferner Kra lin[2]), Wollenberg[3]) und Andere geben an, dass die Frauen mei etwas höherem Alter an der Paralyse erkranken als die Männer.

So hatten von Kraepelin's Kranken 46,6 pCt. der Männer 29 pCt. der Frauen beim Beginn des Leidens das 40. Lebensjahr nicht überschritten. Dagegen fand Siemerling[4]), dass ein wesentl Unterschied im Erkrankungsalter zwischen den beiden Geschlec nicht bestehe, dass vielmehr bei Männern und Frauen das 36—40 bensjahr das vorzugsweise prädisponirte Alter sei; zu demselben E niss war übrigens Wollenberg[5]) in seiner die Siemerling's Untersuchungen fortführenden Arbeit gekommen.

Wir selbst fanden, wie erwähnt, dass das mittlere Erkrank alter der Frauen mit 40 Jahren 4 Monaten noch um ein geringes driger ist, als das der Männer (40 Jahre 11$^1/_3$ Monate), dass also j falls kein erheblicher Unterschied zwischen beiden Geschlechtern steht. Wie die Tabelle 32 zeigt, ist bis zum vollendeten 40. Lebens der Procentsatz der von der Krankheit befallenen Männer (50,1 und Frauen (50,73 pCt.) fast genau der gleiche.

Wir geben dann in der folgenden Tabelle 33 eine vergleich Zusammenstellung der von Siemerling[6]) für 353 während der J 1877—1886 und von Wollenberg[7]) für 254 während der Jahre bis 1891 in die Charité aufgenommene paralytische Weiber berech Procentziffern mit den von uns für die Betheiligung der einzelnen bensjahrfünfte an der Zahl der weiblichen paralytischen Erkrank fälle erhaltenen Procentzahlen. Dabei ist zu bemerken, dass sic Zahlen der beiden genannten Autoren auf das Alter bei der Aufna die unsrigen auf das Alter beim Beginn der Erkrankung beziehen.

1) l. c.
2) l. c. S. 371.
3) Lehrbuch, S. 296.
4) l. c. S. 397/398.
5) l. c. S. 488.
6) l. c. S. 396.
7) l. c. S. 489.

Tabelle 33.

Die Paralyse begann im	Bei Siemerling's Kranken pCt.	Bei Wollenberg's Kranken pCt.	Bei S. u. W. Kranken pCt.	Bei unseren Kranken pCt.
20.—25. Jahre	2,2	0,4	1,4	0,97
26.—30. „	7,3	11,8	9,2	6,76
31.—35. „	22,0	17,7	20,2	20,05
36.—40. „	27,7	26,3	27,1	22,95
41.—45. „	15,0	21,6	19,4	22,95
46.—50. „	11,6	10,6	11,2	11,82
51.—55. „	6,5	7,8	7,0	10,39
56.—60. „	2,7	2,7	2,8	3,38
nach d. 60. Jahre	1,4	0,8	1,5	0,72

In der dritten Colonne dieser Tabelle sind dann noch die von Wollenberg für Siemerling's und seine eigenen Fälle zusammen (607 Fälle) berechneten Procentziffern wiedergegeben. Ein Vergleich dieser Zahlen zeigt, dass ein Unterschied zwischen den Ergebnissen der beiden Autoren und den unsrigen darin besteht, dass von den Kranken beider mehr als die Hälfte, nämlich 59,2 pCt. der Siemerling'schen und 56,2 pCt. der Wollenberg'schen Patientinnen, vor dem 40. Lebensjahre erkrankten, während wir dies nur für 50,73 pCt. fanden. Dieser Unterschied wird noch durch den Umstand verstärkt, dass von Siemerling und Wollenberg, wie erwähnt, das Alter bei der Aufnahme, von uns das des Krankheitsbeginnes der Statistik zu Grunde gelegt wurde; hätten auch wir die Procentziffer nach dem Aufnahmealter berechnet, so würde aus der Jahresklasse 36—40 noch eine beträchtliche Zahl von Fällen in die nächstfolgende Klasse rubricirt worden sein und der Procentsatz von 50,73 wäre noch herabgedrückt worden.

Siemerling stellte ferner fest, dass die Aufnahmebedürftigkeit der Paralyse in dem letzten Jahrfünft des Zeitabschnittes 1877—1886 mit einem früheren Lebensalter zusammenfiel als in dem ersten; auch Wollenberg konnte an seinem Materiale für die nächsten Jahre (1877—1891) noch dieselbe Thatsache constatiren, dass nämlich die paralytischen Frauen in einem jüngeren Lebensalter zur Aufnahme kämen als in der letzten Siemerling'schen Periode (1881—1886). Siemerling hat dann weiterhin für eine Reihe von Fällen das Alter beim Ausbruch der Erkrankung festgestellt und ist zu dem Ergebniss gekommen, dass nicht nur die Aufnahmebedürftigkeit, sondern auch der Ausbruch der Erkrankung in den Jahren 1882—1886 in ein jüngeres Alter fiel als 1877—1881. Das für die einzelnen Jahre des Abschnittes

1877—1886 berechnete Durchschnittsalter schwankte zwischen 37,7 und 41,4 Jahren, war aber in diesen 10 Jahren nur zweimal 40 und darüber, sonst stets weniger als 40 Jahre. Die von Wollenberg für das mittlere Alter in den einzelnen Jahren 1887—1891 berechneten Zahlen sind dagegen höher und schwanken zwischen 39—41,8. Auch constatirte er gegenüber den Siemerling'schen Angaben eine Zunahme der Erkrankungen im höheren Lebensalter (46—60 Jahren), aber ebenso wie jener auch eine Zunahme im jugendlichen Alter (20—30 Jahre). Es zeigte sich also „eine Entlastung des mittleren Lebensalters (31—45 Jahre) zu ungunsten des niedrigsten und höchsten". Wollenberg weist allerdings auf die Unsicherheit in der Diagnosestellung bei den Fällen des höheren Lebensalters, sowie auf die verhältnissmässig geringere Zahl dieser Fälle hin und begnügt sich damit ein stetiges Anwachsen der Zahl der in jüngeren Jahren Erkrankenden zu constatiren. Vergleichen wir nun in der obigen Tabelle 33 die von Siemerling und von Wollenberg ermittelten, sowie die für beide gemeinsam berechneten Procentsätze der Erkrankungen in den einzelnen Lebensjahrfünften mit den unsrigen, so ergiebt sich, dass fast durchgehends bis zum 40. Lebensjahre unsere Procentzahlen niedriger sind als die der genannten Autoren: Für Siemerling's Zahlen und die Durchschnittswerthe beider trifft es völlig zu, Wollenberg's Zahlen für das 20.—25. Lebensjahr sind 0,5 pCt., für das 31.—35. 3,5 pCt. niedriger. Daraus ergiebt sich jedenfalls soviel, dass die Paralyse der Frauen jetzt nicht mehr die Tendenz hat, in einem jugendlicheren Alter zu beginnen als früher, sondern dass eher vielleicht das Gegentheil der Fall sein dürfte. Zu demselben Resultat waren wir ja auch bezüglich der Männer-Paralyse gekommen (s. oben). Dass in der obigen Tabelle Siemerling's und Wollenberg's Procentzahlen aus dem Aufnahmealter, die unserigen aus dem Erkrankungsalter berechnet sind, hindert den Vergleich nicht, ist vielmehr geeignet, unser Ergebniss noch mehr zu bekräftigen, da ja bei Benutzung des Aufnahmealters die Procentsätze sämmtlich eine geringe Verschiebung nach den höheren Altersklassen zu erfahren würden.

Von neueren Autoren führen wir noch kurz die Zahlen Hoppe's[1]) an; er fand, dass von den Frauen im Alter bis zu 35 Jahren = 10,8 pCt., bis zu 40 Jahren = 21,6 pCt., bis zu 45 Jahren = 21,6 pCt. und bis zu 50 Jahren = 8,1 pCt. erkrankten. Behr[2]) fand als mittleres Alter ein solches von 42 Jahren. Seine Untersuchungen ergaben,

1) l. c.
2) l. c.

dass eine Aenderung im Krankheitsbeginn im Laufe der letzten Decennien nicht eingetreten war.

Von den anderen mitgetheilten statistischen Ergebnissen ist vielleicht noch von Interesse das Verhältniss der mittleren Krankheitsdauer der Weiberparalyse (2 Jahre) zu der der Männerparalyse (2 Jahre 4,1 Monate). Dieses Ergebniss ist insofern bemerkenswerth, als von vielen Autoren ein umgekehrtes Verhältniss gefunden wurde. So berechnet Heilbronner[1]) die mittlere Krankheitsdauer für 403 männliche Paralysen auf 2 Jahre 7³/₄ Monate, für 86 weibliche Paralysen auf 2 Jahre 11 Monate, Behr[2]) für paralytische Männer auf 2 Jahre 6 Monate, für Frauen auf 2 Jahre 8 Monate. Auch Gaupp[3]) erwähnt, dass bei den Frauen der Verlauf etwas langsamer war als bei den Männern, und Greidenberg[4]) fand dasselbe. Mendel[5]) giebt an, dass die mittlere Dauer der Krankheit bei den Männern 3—4 Jahre, bei den Frauen 4—5 Jahren betrage. Kraepelin[6]) dagegen erwähnt, dass er bisher nicht bestätigen könne, dass die durchschnittliche Dauer des Leidens bei Frauen eine längere sei, und ebenso giebt Hoppe[7]) an, dass er die oft behauptete wesentlich längere Krankheitsdauer der weiblichen Paralyse an seinem Material nicht finden konnte. Unsere, ein recht grosses Material umfassende Statistik zeigt sogar, dass die Paralyse der Frauen durchschnittlich etwas schneller verläuft, als die der Männer. Zu demselben Resultat kommt auch Gross[8]) in Schussenried.

Von den 414 Fällen, deren Gesammtkrankheitsdauer bekannt war, starben 58 im ersten halben und 62 im zweiten halben Jahre der Krankheit, zusammen also 120, d. h. 29 pCt. im ersten Krankheitsjahre (s. Tabelle 34).

Von den Männern starben 18,6 pCt., also ein erheblich geringerer Procentsatz, im ersten Krankheitsjahre. Auch Heilbronner[9]) fand, dass im ersten Krankheitsjahre mehr Weiber als Männer starben, aller-

---

1) l. c. S. 35.
2) l. c.
3) l. c.
4) Ueber die allgemeine progressive Paralyse der Irren bei Frauen. Neurol. Centralbl. 1898. Bd. 17. S. 341.
5) Handbuch. S. 227.
6) l. c. S. 370.
7) l. c. S. 1087.
8) cit. bei Fürstner, Monatsschr. für Psychiatr. und Neurol. Bd. XII. S. 411. 1902.
9) l. c. S. 40.

Tabelle 34.

Die Paralyse dauerte:

1 Monat	in 5 Fällen,		7 Monate	in 12 Fällen,
2 Monate	„ 15 „		8 „	„ 15 „
3 „	„ 11 „		9 „	„ 11 „
4 „	„ 11 „		10 „	„ 10 „
5 „	„ 6 „		11 „	„ 7 „
6 „	„ 10 „		12 „	„ 7 „
bis zu $1/2$ Jahre	in 58 Fällen,		$1/2$—1 Jahr	in 62 Fällen,

bis zu 1 Jahr in 120 Fällen.

dings war die Differenz nicht so gross, wie die von uns gefundene (19,35 pCt. der Männer, 20,93 pCt. der Weiber). Die Angaben der anderen Autoren sind z. Th. recht different, indess ist das Untersuchungsmaterial von einigen nicht sehr gross. So fand Kundt[1]) die Krankheitsdauer unter einem Jahre bei 1 unter 35, Müller[2]) bei 6 unter 24 = 25 pCt., Sprengeler[3]) bei 2 unter 30 = 6,7 pCt., Hoppe[4]) bei 6 unter 51 = 11,8 pCt. der Frauen. Letzterer giebt noch an, dass 9,2 pCt. der Männer gegenüber 2,0 pCt. der Frauen im ersten Halbjahr der Krankheit starben.

Die Zahl der Fälle, in denen die Krankheitsdauer um mehrere Jahre den Durchschnitt übertraf, war bei den Männern verhältnissmässig grösser als bei den Weibern.

Tabelle 35.

Unter 414 paralytischen Weibern waren:

18 Fälle	mit einer Dauer von	4—5 Jahren,
12 „	„ „ „ „	5—6 „
8 „	„ „ „ „	6—7 „
1 Fall	„ „ „ „	7—8 „
2 Fälle	„ „ „ „	8—9 „
also 41 Fälle	mit einer Dauer von	mehr als 4 Jahren,

d. s. 9,9 pCt., während bei den Männern 13,7 als entsprechende Procentziffer ermittelt wurde.

Auch hier kam Heilbronner[5]) zu einem umgekehrten Resultat; er fand, dass die Zahl der Weiber, deren Krankheit erheblich länger dauert, als dem Mittel entspricht, grösser ist, als die der Männer. Seine Zahlen sind übrigens relativ grösser als die unserigen; länger als vier Jahre überlebten von seinen Kranken das Leiden 19,1 pCt. der Männer und 23,3 pCt. der Weiber. Woher diese Differenz zwischen Heil-

1) l. c. S. 264.
2) l. c. S. 1037.
3) l. c. S. 730.
4) l. c. S. 1086.
5) l. c. S. 40.

bronner und uns kommt, vermögen wir nicht zu entscheiden; wahrscheinlich aber ist sie durch eine verschiedene Ansetzung des Krankheitsbeginnes bedingt.

Wie oben für die Paralyse der Männer, so haben wir auch für die Weiberparalyse die Frage zu beantworten gesucht, ob sich Unterschiede in der durchschnittlichen Krankheitsdauer zwischen den in den verschiedenen Lebensjahrfünften beginnenden Fällen feststellen lassen. Wie sich aus der beigefügten Tabelle 36 ergiebt, zeigt die Curve der durchschnittlichen Krankheitsdauer vom 1. (20.—25.) bis zum 4. Lebensjahrfünft (36.—40.) ein fast constantes Steigen, um von da an bis zu den höchsten Altersklassen dauernd zu sinken. Die Unterschiede zwischen der ersten und vierten Altersklasse sind zwar nicht gross (3,3 Monate), doch ist das Ansteigen der Curve dann unverkennbar, wenn man die erste Klasse mit ihrer geringen Zahl von 4 Fällen ganz ausser Betracht lässt; dann ist der Aufstieg von der zweiten zur vierten Klasse constant, und die Differenz beträgt $4^1/_2$ Monate. Der Abfall von der vierten zur letzten Altersklasse ist ganz in die Augen springend, der grösste Unterschied beträgt 13,9 Monate.

Tabelle 36.

	Beginn der Paralyse im	Zahl der Fälle (Weiber)	Durchschnittliche Dauer		Zahl der Fälle (Männer)
			Weiber	Männer	
1.	20.—25. Jahre	4	27,2	—	—
2.	26.—30. „	28	26,0	35,7	41
3.	31.—35. „	83	28,4	31,9	151
4.	36.—40. „	95	30,5	30,4	255
5.	41.—45. „	95	24,1	29,8	223
6.	46.—50. „	49	22,4	27,8	124
7.	51.—55. „	43	22,3	26,6	67
8.	56.—60. „	14	18,2	25,4	24
9.	nach d. 60. „	3	16,6	22,5	7
		414			892

Wir haben die oben bereits mitgetheilten, correspondirenden Ergebnisse für die Männerparalyse noch einmal in der Tabelle 36 danebengestellt.

Bei den Männern findet ein continuirlicher Abfall der Durchschnittsdauer von der jüngsten zur ältestesten Altersklasse statt. Die vierte Altersklasse (36--40) zeigt für beide Geschlechter denselben Werth (30,5 : 30,4); er ist offenbar am genauesten, da er für Männer und Frauen das Mittel aus der grössten Zahl der Fälle darstellt. Die jüngsten und ältesten Altersklassen mit ihrer verhältnissmässig geringeren

Zahl von Fällen könnten durch Zufälle leichter beeinflusst sein. Jedenfalls zeigt auch die Paralyse der Weiber, wenigstens vom 36.—40. Jahre an, die Tendenz, mit zunehmendem Alter an Krankheitsdauer abzunehmen. Wir finden also hier dasselbe, was wir oben, im Gegensatz zu Ascher und Kaes, für die Männer festgestellt haben. Heilbronner[1]) hat, wie oben erwähnt, keine regelmässigen Beziehungen zwischen Krankheitsdauer und Alter der Erkrankten gefunden.

Nach dem Religionsbekenntniss vertheilen sich die 452 paralytischen Frauen auf folgende Gruppen:

Tabelle 37.

Evangelische	393	=	86,95 pCt.
Katholische	42	=	9,29 „
Juden	11	=	2,43 „
Unbekannt	6	=	1,32 „
Summa	452.		

Mit Rücksicht auf die von verschiedenen Autoren gemachte Angabe, dass die Juden ein verhältnissmässig grosses Contingent zur progressiven Paralyse stellen (s. oben), haben wir in analoger Weise wie für die Männer auch hier zu ermitteln gesucht, in wieweit die von uns erhaltenen Procentsätze für die Zugehörigkeit unserer paralytischen Frauen zu den verschiedenen Religionsbekenntnissen dem Antheil der letzteren an der Zusammensetzung der weiblichen Bevölkerung Berlins entsprechen.

Wir können auch hier davon absehen, dass die unseren Berechnungen zu Grunde gelegten Zahlen nicht die Aufnahme-, sondern Sterbeziffern der paralytischen Frauen in Dalldorf während des Decenniums 1892—1902 repräsentiren. Wir verweisen auf unsere an der entsprechenden Stelle bei der Männerparalyse gemachten Ausführungen, da wir hier in ganz analoger Weise verfahren sind.

Nach dem statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin bestand die weibliche Bevölkerung Berlins nach den Volkszählungen vom 2. December 1895 (Jahrgang XXI, S. 540) und vom 1. December 1900 (Jahrgang XXVI, S. 22) aus:

Tabelle 38.

	Evangelische	Katholische	Juden	Zusammen
1895	756 473	74 408	42 293	879 998
1900	842 582	89 918	45 221	985 807
Zusammen	1 599 055	164 326	87 514	1 865 805
Durchschnitt	799 527	82 163	43 757	932 902

1) l. c. S. 78.

Die folgende Tabelle ergiebt in Colonne 2 die Procentsätze, in denen sich die 3 Religionsgemeinschaften nach diesen Durchschnittswerthen an der Zusammensetzung der durchschnittlichen weiblichen Bevölkerung Berlins (932 902 weibliche Personen) betheiligen; die dritte Colonne enthält die von uns bei unseren Paralytikerinnen ermittelten Procentwerthe.

Tabelle 39.

Weibliche Bevölkerung Berlins	Durchschnitt 1895—1900	In Procenten	Weibliche Paralytische in Procenten
Evangelische	799 527	85,7	86,95
Katholische	82 163	8,8	9,29
Juden	43 757	4,7	2,43
Gesammtdurchschnitt	932 902	—	—

Auch hier zeigt sich also, wie bei den paralytischen Männern eine ziemlich genaue Uebereinstimmung zwischen den Procentsätzen, in denen die verschiedenen Religionsgemeinschaften unter unseren Kranken vertreten sind, und den procentualen Antheilen der betreffenden Religionen an der Zusammensetzung der weiblichen Berliner Bevölkerung. Kleine Differenzen sind genau in demselben Sinne wie bei den Männern vorhanden. Auch unter den paralytischen Frauen sind etwas mehr evangelische und katholische, dagegen weniger jüdische vorhanden, als es nach der Zusammensetzung der Bevölkerung der Fall sein sollte. Ja die Frauen jüdischer Religion sind unter unseren Paralytikerinnen nur mit der Hälfte desjenigen Procentsatzes vertreten, der ihnen nach Maassgabe ihres Antheils an der Bevölkerung zukommen würde (2,43 pCt. gegenüber 4,7 pCt.). Es zeigt sich also für die Paralyse der Frauen in noch höherem Maasse als für die der Männer, dass ein besonderes Betroffenwerden der Juden, etwa höher, als es ihrem procentualen Antheil an der Zusammensetzung der Bevölkerung entspricht, in Berlin nicht vorliegt. Denn wenn auch vielleicht das von uns für die paralytischen Männer gefundene Ergebniss durch die in den Privatanstalten befindlichen Paralytiker eine kleine Verschiebung erfahren könnte, so wird dies bei dem für die Frauen ermittelten Resultat kaum der Fall sein, da ja die Paralyse bei den Frauen der höheren und wohlhabenden Stände, — und nur diese kommen wesentlich als Kranke für Privatanstalten in Betracht — recht selten ist.

Nach dem Civilstand vertheilen sich die 452 paralytischen Frauen in folgender Weise:

Tabelle 40.

1. Es waren verheirathet, bezw. verwittwet	350 Frauen	=	77,43 pCt.
2. Ledig	99 „	=	21,90 „
3. Angaben fehlten über	3 „	=	0,66 „
	Summa 452.		

Wir wiederholen zunächst die entsprechenden, oben mitgetheilten Zahlen für die männlichen Paralytiker. Von 1030 Männern waren

1. verheirathet etc. . = 910 = 88,35 pCt.
2. ledig . . . . . = 120 = 11,65 „

Ein Vergleich der beiden Tabellen lehrt, dass unter den paralytischen Frauen die Zahl der ledigen im Verhältniss ganz erheblich höher ist als bei den männlichen Paralytikern (21,9 pCt. gegenüber 11,7 pCt.). Die unserer Statistik zu Grunde gelegte Zahl von 452 Frauen giebt aber nur die während der Jahre 1892—1902 in der Anstalt verstorbenen paralytischen Frauen und auch diese nicht einmal vollständig an. Wenn man indess sämmtliche in diesem Decennium in die Anstalt aufgenommenen paralytischen Frauen nach dem Civilstand gruppirt, so erscheint der Procentsatz der Ledigen ungefähr in derselben Höhe. Nach den Jahresberichten der Anstalt waren unter 1029 in den Jahren 1892—1902 aufgenommenen paralytischen Frauen

Tabelle 41.

1. Verheirathet, verwittwet, geschieden .	=	802	=	77,9	pCt.
2. Ledig	=	214	=	20,8	„
3. Unbekannten Civilstandes	=	13	=	1,3	„
		Summa 1029.			

Bei den Männern hatten wir auf gleiche Weise 16,7 als Procentsatz der Ledigen ermittelt, so dass auch hiernach die Zahl der Ledigen unter den paralytischen Frauen verhältnissmässig höher ist, als unter den Männern. Andere Autoren haben, wie für die Männer, so auch für die Frauen meist einen höheren Procentsatz der Ledigen gefunden als wir. So zählte Siemerling[1]) unter 353 Frauen = 26,3 pCt. Ledige, Wollenberg[2]) unter 124 Frauen 33 Ledige = 26,6 pCt. Dagegen fand allerdings Hoppe[3]) nur 8 Ledige unter 74 Frauen, d. s. 10,8 pCt.

Wir haben auch hier wieder mit Rücksicht auf die Angaben in der Literatur festzustellen versucht, und zwar in ganz analoger Weise wie für die paralytischen Männer (s. oben), ob der von uns gefundene Procentsatz der Ledigen unter den paralytischen Frauen höher ist, als es

1) l. c. S. 400.
2) l. c. S. 495.
3) l. c. S. 1082.

dem Antheil der Ledigen an den in Betracht kommenden Altersklassen der gesammten Bevölkerung entspricht. Nach den Volkszählungen von 1895 und 1900 befanden sich in Berlin.

Tabelle 42.

1895	unter	257 241	weibl.	Personen	zw.	30—50	Jahren	49 894 Ledige
1900	„	286 058	„	„	„	30—50	„	55 409 „
In Summa		543 299	weibl.	Personen	zw.	30—50	Jahren	105 303 Ledige
Im Durchschnitt		271 649	„	„	„	30—50	„	52 651 „

Hiernach bilden die Ledigen = 19,5 pCt. aller weiblichen Personen zwischen 30—50 Jahren. Diese Zahl kann, wie oben auseinandergesetzt, getrost als Durchschnittsprocentzahl der aus dem Decennium 1892—1902 für die Erkrankung an Paralyse in Betracht kommenden ledigen weiblichen Personen angesehen werden. Sie ist nur um ein weniges niedriger als die Procentzahlen, welche die Ledigen unter unseren weiblichen Paralytikern ausmachen (21,9 oder besser 20,8 pCt.). Und daraus ergiebt sich, wenigstens für Berlin, dass ebensowenig wie unter den paralytischen Männern, so auch unter den Weibern die Ledigen in verhältnissmässig höherem Masse vorhanden sind, als es ihnen nach ihrem Antheil an den in Betracht kommenden Altersklassen der Bevölkerung zukommt. Auch hier wird ebenso wie bei den Ermittelungen über die Religionsgemeinschaften durch Heranziehuug der in den Privatanstalten befindlichen Kranken keine Verschiebung eintreten, da die Frauen der höheren Stände einen kaum nennenswerthen Bruchtheil der Paralytischen bilden.

Hinsichtlich der Berufe, denen die paralytischen Frauen angehörten, wollen wir, wie bei den Männern, auf jede genauere Classification verzichten. Es handelt sich zumeist um Frauen von Arbeitern, Handwerkern, niederen Beamten, die sich entweder in der Häuslichkeit beschäftigt oder durch eigene Arbeit zum Lebensunterhalt der Familie beigetragen hatten; daneben finden sich dann Arbeiterinnen aller Art, Dienstmädchen, Verkäuferinnen u. s. w. Wir wollen nur auf den verhältnissmässig hohen Procentsatz von Prostituirten hinweisen, der sich unter unseren paralytischen Frauen fand. Unter 452 Frauen waren 50 Prostituirte oder ehemalige Prostituirte, d. s. 11,06 pCt. der Fälle. Einen noch höheren Procentsatz von Prostituirten unter den weiblichen Paralysen fand Reinhard[1]) in Friedrichsberg-Hamburg, nämlich 17,4 pCt.; Sprengeler[2]) zählte 6 Puellae publicae unter 42 Frauen = 14,3 pCt.

1) Beitrag zur Aetiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 41. S. 532. 1885.

2) l. c. S. 732.

Auch Kraepelin[1]) weist auf die Häufigkeit der Paralyse bei Prostituirten hin, und schon Mendel[2]) hatte unter Hinweis auf die Beobachtungen von Trélat und Foville dasselbe gethan.

Im Gegensatz zu diesen Angaben und besonders in ziemlich auffallendem Gegensatz zu unseren Ergebnissen sind von verschiedenen Autoren, welche in früheren Jahren das dem unseren ganz entsprechende Paralytikermaterial der Irrenabtheilung der Charité in Berlin bearbeiteten, geringere Procentsätze für die Zahl der Prostituirten gefunden worden. So giebt Siemerling[3]) die Zahl der Puellae auf 6 pCt. an, Wollenberg[4]) zählte 22 unter 256 = 8,5 pCt. und Westphal[5]) fand unter 148 paralytischen Frauen sogar nicht eine einzige Puella publica.

Worauf die Differenz, besonders zwischen dem Westphal'schen und unserem Ergebniss zurückzuführen ist, vermögen wir nicht zu sagen. In jeder Statistik spielen ja Zufälligkeiten eine Rolle. Im Allgemeinen ist aber gerade bei diesem Punkte eine sorgsame Erforschung der Vorgeschichte erforderlich, und dann findet man nicht gar so selten, dass irgend eine biedere Arbeiter- oder Handwerkerfrau, eine Zimmervermietherin etc. früher der Zunft der Puellae publicae angehört hat. Es ist häufig als auffallend bezeichnet worden, dass von den Prostituirten, die sich doch bei längerer Ausübung ihres Gewerbes fast sämmtlich einmal eine syphilitische Infection zuzögen, nur eine verhältnissmässig geringe Zahl an Paralyse erkrankten: Das sei doch ein Gegenbeweis gegen die behauptete wesentliche Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der Paralyse. So sagt z. B. noch ganz neuerdings Näcke[6]): „Die Dirnen, die zwar wohl ausnahmslos sich syphilitisch inficiren, werden doch nur relativ selten paralytisch oder tabisch", und ferner: „Unter den vielen weiblichen Paralytikern findet sich eine frühere Hure nur ausnahmsweise." Gegenüber diesem Einwand ist aber schon des öfteren darauf hingewiesen worden, dass von den zahlreichen, syphilitisch inficirten Personen immer nur ein gewisser Procentsatz an Paralyse — wie auch an Hirnsyphilis, Lebersyphilis etc. — erkrankt, dass also auch das Gros der Prostituirten trotz der erfolgten syphilitischen Infection die Chance haben wird, nicht paralytisch zu werden. Wieviel Procent

1) l. c. S. 376.

2) Monogr. S. 231.

3) l. c. S. 400.

4) l. c. S. 496.

5) Aetiologisches und Symptomatologisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen. Bd. 18. S. 725. 1893.

6) Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien. Neurol. Centralbl. 1906. No. 4. S. 162 und 164.

der Prostituirten eines bestimmten Bezirks paralytisch werden, wird sich schwer berechnen lassen. Ganz abgesehen davon, dass diese Personen nicht gar so selten ihren Wohnort wechseln, oft auch in fremde Länder gehen, giebt ein nicht unerheblicher Theil den Beruf auf, entweder um zu heirathen oder um auf andere Weise den Lebensunterhalt zu verdienen. Es ist vielleicht auch daran zu erinnern, dass fast alle syphilitisch inficirten Prostituirten in Folge der meist strengen ärztlichen Ueberwachung gezwungen werden, eine oder mehrere antisyphilitische Kuren durchzumachen, durch die ja nach der Anschauung mancher Autoren (Fournier) ein gewisser Schutz gegen das Entstehen von Paralyse erzielt werden soll. Des weiteren ist der Umstand nicht ausser Betracht zu lassen, dass ein Theil der Prostituirten wohl schon in einem Alter zu Grunde geht, in dem die Paralyse noch nicht zum Ausbruch kommen konnte. Jedenfalls ist aber der Procentsatz, den die Prostituirten bei unserem Materiale an der Gesammtzahl der paralytischen Frauen ausmachen, als ziemlich erheblich zu bezeichnen, wie sich aus der folgenden Ueberlegung ergiebt. Während der 10 Jahre 1893 bis 1902 betrug die Zahl der unter sittenpolizeilicher Controlle stehenden Personen in Berlin im Mittel jährlich 4603 (Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin 1903, Seite 509). Die Zahl der weiblichen Personen zwischen 30—50 Jahren ist für diese 10 Jahre im Mittel nach den Volkszählungen von 1895 und 1905 auf 271 649 anzusetzen (siehe Tabelle 42), so dass hiernach die Prostituirten = 1,69 pCt. der für die Erwerbung der Paralyse in Frage kommenden Altersklassen der gesunden Bevölkerung bilden. Demgegenüber sind sie an der Zahl unserer paralytischen Frauen mit 11,06 pCt. betheiligt, und diese Differenz ist eine so grosse, dass man wohl sagen kann: Die Prostituirten stellen einen verhältnissmässig recht hohen Procentsatz zur progressiven Paralyse des weiblichen Geschlechts. Wir verweisen in dieser Frage noch auf eine soeben erschienene Arbeit von Arth. Herm. Hübner[1]), in welcher Verfasser seine Untersuchungen über das Vorkommen der Tabes und Paralyse bei Prostituirten mittheilt. Von 43 Prostituirten, die sich in der Anstalt Herzberge befanden, litten 9 = 20,9 pCt. an Paralyse, 3 an Tabes (= 7 pCt.) und 2 an Lues cerebrospinalis. Während die Durchschnittsaufnahmeziffer für paralytische Frauen in den letzten 6 Jahren 13,5 pCt. betrug, war die Paralyseerkrankungsziffer der Prostituirten = 20,9 pCt., mit anderen Worten, die Prostituirten waren von der Paralyse häufiger betroffen, als andere

---

1) Zur Tabes-, Paralyse-, Syphilis-Frage. I. Beitrag. Neurol. Centralbl. 1906. S. 242.

Frauen. Ferner lag von 41 in der Anstalt gestorbenen und obducirten Puellae bei 24, d. i. 58,5 pCt., Paralyse, bei 10 (24,4 pCt.) Lues cerebrospinalis und bei 2 (5 pCt.) Tabes vor, zusammen starben 87,9 pCt. an Paralyse, Tabes und Lues. Verfasser dehnte seine Untersuchungen auch auf Prostituirte des Berliner städtischen Arbeitshauses in Rummelsburg aus und kam zu dem Ergebniss, dass von insgesammt 179 Prostituirten fast die Hälfte, nämlich 42,8 pCt. an denjenigen Erkrankungen, welche als die Folgen der Syphilis gelten, und zwar an Paralyse (18,4 pCt.), Tabes (9,9 pCt.), Lues des Nervensystems (10,1 pCt.) und Lues viscerum (4,4 pCt.) litten. Es ergab sich also, dass Paralyse und Tabes bei Prostituirten viel häufiger sind als bei anderen Frauen.

Wir wollen gleich hier erwähnen, dass von unseren 50 paralytischen Prostituirten 30 Syphilis sicher, 13 wahrscheinlich überstanden hatten; bei 4 bestand ein Verdacht auf frühere Syphilis, bei 1 waren Angaben nicht vorhanden, von den beiden übrigen wurde eine Infection in Abrede gestellt, es fanden sich auch keine Anhaltspunkte für eine solche.

Unter den 452 paralytischen Frauen fanden sich ferner 12, die dauernd bei grosser Hitze zu arbeiten gehabt hatten (Plätterinnen, Köchinnen, Feuerarbeiterinnen) = 2,65 pCt. Dieser Procentsatz ist an und für sich schon recht gering und sicherlich wohl kaum höher als der Antheil derartiger Berufsangehörigen an der Bevölkerungszusammensetzung der entsprechenden Altersklassen (etwa 30—50 Jahre). Von diesen 12 Frauen hatten zudem 10 Syphilis sicher oder sehr wahrscheinlich überstanden, nur 2 mal bestanden keine Anhaltspunkte für eine frühere Infection. Jedenfalls liefert unser Material ebensowenig für die weibliche, wie für die männliche Paralyse Anhaltspunkte für die Richtigkeit der beinahe allgemein vertretenen Meinung, dass bei offenem Feuer oder grosser Hitze arbeitende Personen besonders zur Paralyse disponirt sind. Ferner zählten wir 11 Kellnerinnen = 2,43 pCt.; auch von diesen hatten 8 sicher oder sehr wahrscheinlich Syphilis gehabt; bei den 3 anderen waren keine Angaben vorhanden. Von 33 (7,3 pCt.) Schneiderinnen, Modistinnen, Verkäuferinnen etc. waren 21 sicher oder sehr wahrscheinlich syphilitisch gewesen, bei 7 fehlten Angaben, bei 5 lagen keine Anhaltspunkte vor. Von 15 Dienstmädchen, Stützen etc. hatten 8 Syphilis gehabt, 6 stellten eine Infection in Abrede, bei 1 fehlten genauere Angaben.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

XVIII.

Ueber hysterische Amnesie.

Von

Dr. Julius Donath,
Univ.-Docent, Oberarzt der Nervenabtheilung am St. Stephan-Hospital in Budapest.

Retrograde Amnesie, bei welcher ein dem Hirninsult vorangegangener kürzerer oder längerer Zeitabschnitt des Lebens aus der Erinnerung gelöscht wird, die Gedächtnisslücke mehr oder minder vollständig erscheint, ist eine bei Schädeltraumen, Vergiftungen, wie namentlich Alkoholismus, bei genuiner Epilepsie, puerperaler Eklampsie u. dergl. längst bekannte Erscheinung. Auf diesem Gebiete wurden in der letzten Zeit weitere interessante Erfahrungen gesammelt. So beobachtete Hess[1]) nach dem Strangulationsversuch eines an Dementia praecox Leidenden völlige Amnesie für den Suicidversuch und einen noch weiter zurückreichenden Zeitraum. Roy und Dupouy[2]) sahen bei einem an progressiver Paralyse leidenden 44jährigen Manne eine plötzliche, nach einem paralytischen Anfalle einsetzende Gedächtnissstörung, welche sich auf die letzten 12 Jahre seines Lebens beschränkte. Besonders lehrreich ist aber eine Beobachtung von Féré[3]); sie betraf einen 18jährigen jungen Mann, der im Alter von 4 Jahren an Pavor nocturnus und 3 bis 4 Monate hindurch tagsüber an Gesichtstäuschungen gelitten hatte, späterhin aber gesund geblieben war. Dieser hatte eine forcirte Radfahrt von 20 Kilometern zurückgelegt, wurde dann von einem 14stün-

1) Ed. Hess, Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach Kopftrauma. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1904. S. 241.

2) P. Roy et R. Dupouy, Amnésie localisée rétro-antérograde ayant débuté brusquement par un ictus chez un paralytique général. Revue neurologique. 1905, No. 11. p. 578.

3) M. Ch. Féré, Amnésie rétro-active consécutive à un exces de travail physique. Compt. rend. de la Société de Biologie. Ref. Jahresber. der Leist. der Neurol. und Psych. 1897.

digen, tiefen Schlafe übermannt und hatte nach dem Erwachen einen Erinnerungsausfall für alle Geschehnisse, der sich mindestens auf vier Stunden vor der Einschlafenszeit erstreckte.

Was die hysterischen Amnesien anlangt, so hat schon Briquet darauf aufmerksam gemacht, dass bei Hysterischen die Fähigkeit aufzumerken beträchtlich verringert, das Gedächtniss herabgesetzt ist und selbst gänzlich fehlen kann. Ribot, Sollier, Charcot, Souques, Gilles de la Tourette und vornehmlich der Philosoph Pierre Janet haben die hysterische Amnesie studirt.

Der Grund dieser Erscheinungen ist die psychische Schwäche der Hysterischen, welche sich vor Allem in der Mangelhaftigkeit des Associationsvermögens kundgiebt, durch welche ihre Zerstreutheit, also Unaufmerksamkeit und ihre mangelhafte Reproduction der Erinnerungsbilder bedingt sind. Selbstverständlich können etwa vorhandene Anästhesien zur Schwäche der Perception beitragen. Daher die Unverlässlichkeit der Hysterischen in ihren Angaben, ihre Lügenhaftigkeit und der Wechsel ihrer Launen. Die Analogie der hysterischen Amnesien mit den Anästhesien ist in die Augen springend. So wie diese eine mannigfache Vertheilung auf die einzelnen Sinnesorgane oder Körpergebiete zeigen können, so können sich diese Amnesien auf eine zusammengehörige Gruppe von Erinnerungen, auf eine bestimmte Person oder auf einen bestimmten Gegenstand und Alles, was mit ihnen associativ verknüpft ist, beziehen. Solche Personen können die Sprache überhaupt, also alle Wortvorstellungen, oder von den Sprachen, die sie kennen, nur eine bestimmte, meist die ihnen weniger geläufige, oder innerhalb einer Sprache nur die Haupt- und Eigenschaftswörter oder die Schrift, beziehungsweise die Rechtschreibung vergessen. Es können Bewegungsvorstellungen ausfallen und dadurch motorische Aphasie, Aphonie oder Astasie — Abasie entstehen. Es erinnert dies an die bizarr gestalteten oder inselförmigen Anästhesien, die sich nicht nach der Nervenvertheilung richten, von welchen Empfindungsstörungen der Kranke keine Ahnung hat und die erst der Arzt entdecken muss. Janet[1]) nennt die so vertheilte Amnesie die systematische, zum Unterschiede von der localisirten, welche alle Ereignisse eines bestimmten Lebensabschnittes des Kranken umfasst. Diese localisirte Amnesie kann sich unmittelbar nach einer heftigen Gemüthsbewegung oder einem hysterischen Krampfanfall einstellen und sich auf einen mehr oder weniger langen Zeitabschnitt erstrecken, der entweder unmittelbar dem die Amnesie erzeu-

1) Pierre Janet, Der Geisteszustand der Hysterischen (Die psychischen Stigmata). Uebersetzt von M. Kahane. Leipzig und Wien 1894. S. 65ff.

genden Ereigniss vorangegangen ist oder demselben nachfolgt (retrograde, bez. anterograde Amnesie). Hierher gehören die Erscheinungen von Doppeltbewusstsein (double personnalité), in welchem bekanntlich die Person im ersten Bewusstseinszustand nichts weiss vom zweiten Bewusstseinszustande, die analogen Zustände aber durch eine Bewusstseinskette mit einander verbunden sind. Bekanntlich können diese Erinnerungen, welche nicht zerstört, sondern nur verdrängt, verblasst, aber im latenten Zustand vorhanden sind, durch Hypnose wieder geweckt werden. Einen äusserst prägnanten Fall dieser Art habe ich mitgetheilt[1]), wo für die Echtheit des second état ein schlagender Beweis gegeben war. Dieser bestand in der Complication mit einer äusserst schmerzhaften gonorrhoischen Kniegelenkentzündung. Während die Pat. im ersten Zustand mürrischen und reizbaren Charakters war, wegen der Schmerzen aus eigener Kraft ihre Lage im Bette nicht ändern konnte und bei der leisesten Berührung des Knies in Wehgeschrei ausbrach, war sie im zweiten Zustande, in den sie immer ohne Uebergang spontan verfiel, guter Dinge, schäkerte, sprach in kindischer Art, sang, von Schmerzen war keine Spur, so dass sie jetzt aufstehen und herumgehen konnte. Als ich sie in diesem Zustande einmal absichtlich weckte, stürzte sie mit einem furchtbaren Schmerzensschrei zusammen und die hilflose Kranke musste ins Bett getragen werden.

Aeusserst selten sind jene allgemeinen retrograden Amnesien, wo die Kranken die Erinnerungen an ihren ganzen bisherigen Lebenslauf verlieren, sie mit ihrem Begriffs- und Kenntnissvorrath wie Kinder erscheinen und alles wieder von Anfang erlernen müssen. Freilich geht die Wiederaneignung der Kenntnisse rasch vor sich. Mortimer-Granville, Sharpey, Macnish, Weir-Mitchell, Legrand du Saulles, Séglas und Boumus, Azam, Bourru und Burot, Konrad, Delacroix und Solager[2]) u. A. haben solche interessante Beobachtungen

1) Ueber Suggestibilität. Wiener med. Presse 1892. No. 31.

2) Im Falle von Delacroix und Solager (Amnésie rétro-antérograde générale et presque totale; délire, anesthésie considérable des diverses sensibilités chez une hystérique. Revue neurologique. 1906. No. 1) handelt es sich um eine 50jähr. hysterische, moralisch minderwerthige, von jeher zu pathologischen Lügen neigende Frauensperson, welche wegen Brandstiftung verurtheilt war. Während der Strafhaft brach ein Delir aus mit Grössen- und Verfolgungsideen, Hallucinationen und phantastischen Vorstellungen. Der Erinnerungsausfall — einer der längsten bisher beobachteten — reichte bis zu ihrem 17. Lebensjahre zurück. Doch bestand hier offenbar eine Complication mit Taboparalyse, denn die Autoren führen an: Anisokorie, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenflexe.

mitgetheilt. Und doch giebt es eine viel ältere Beschreibung eines solchen Zustandes, den man freilich seinerzeit nicht für eine Krankheit, sondern für eine Teufelsbesessenheit ansah. Es ist dies die aus dem 16. Jahrhundert berichtete Geschichte der Nonne Féry[3]). Dort heisst es: „Da sie vom bösen Geiste besessen war, so wurde dieser durch Beschwörung ausgetrieben, was unter einem furchtbaren Erbeben aller ihrer Glieder erfolgte. Nach diesem so göttlich errungenen Siege war die Nonne in einen Zustand wahrer kindlicher Einfalt versetzt und befand sich in solcher Unwissenheit über Gott und seine Geschöpfe, dass sie nur die Worte: „Pere Jean" und „Belle Marie" aussprechen konnte. In diesem Zustande begab sie sich in die Kapelle, um die Messe zu hören und, als sie dort eingetreten war, verwunderte sie sich nach Kinderart gar sehr über die schönen Bilder daselbst. Während der ganzen Messe sass sie da wie ein Kind, das von nichts weiss. Nach der Messe verlangte sie durch Zeichen, da sie nicht sprechen konnte, dass man ihr das Bild gebe, welches die heilige Maria-Magdalena darstellte, was ihr grosse Freude bereitete. Sie begann dieselbe, wie Kinder mit den Puppen spielen, anzukleiden, an sich zu drücken, als wollte sie ihr die Brust geben .... Sie musste alles von neuem lernen und der Erzbischof brachte ihr zuerst bei, wie sie das Kreuz zu machen und das Vaterunser zu beten habe. Auch musste sie wieder beim ABC anfangen, um lesen zu lernen. Sie sprach anfangs alles mit schwerfälliger Zunge aus, wie es Kinder thun. Auch konnte sie durch neun Tage weder Fleisch noch feste Nahrung zu sich nehmen, sondern nährte sich, wie ein Kind, nur von gekochter Milch. Plötzlich wich dieser Zustand und sie war wieder so wie früher, in Folge des Segens des Erzbischofs, welchen er ihrem Haupt, ihrer Zunge und allen Theilen ihres Körpers ertheilt hatte."

Meine beiden Krankengeschichten sind folgende:

I. Theresie S., 15 Jahre alt, Tochter eines Gutsverwalters, wurde am 18. November 1906 auf meine Nervenabtheilung aufgenommen.

Anamnese: Das Mädchen stammt von gesunden Eltern. Der Vater weiss nur soviel über sich zu berichten, dass er von jähem Naturell ist. Sechs Geschwister sind gesund, eines leidet seit der Geburt an Zuckungen am Kopfe. Bezüglich der Grosseltern ist zu erfahren, dass väterlicherseits der Grossvater gesund ist und ein Urgrossvater an Gicht gestorben ist.

Sie ist, abgesehen von einer in ihrer Kindheit durchgemachten Lungenentzündung, stets gesund gewesen. Vor etwa zwei Monaten bekam sie starken

---

1) La possession de Jeanne Féry, religieuse professe du convent des soeurs noires de la ville de Mons 1584. Collect. Bourneville 1886. Nach Gilles de la Tourette, Traité clin. et thérap. de l'hystérie.

Schwindel, so dass sie sich in's Bett legen musste. Seither hat sie Kopfschmerzen von $^1/_2$—12 Stunden Dauer, welche zumeist auf der linken Seite und im Nacken sitzen. Brechreiz war nicht vorhanden. Der Schlaf meist schlecht. Appetit gering, Stuhl unregelmässig, Harnentleerung ungestört. Die Periode, welche seit 2 Jahren besteht, regelmässig und stark.

Ihr Vater und ihre Tante berichten, dass sie vor 2 Monaten in der Provinz, als durch 2—3 Tage heftige Kopfschmerzen vorangegangen waren, auf der Gasse plötzlich erklärte — es war zur Zeit der Verfassungswirren in Ungarn — dass sie vom König gesendet wurde, um Ordnung zu machen. Man brachte sie in das dortige Krankenhaus, wo der Kopfschmerz nachliess und sie weiter keine Grössenideen äusserte.

Als ihr Vater sie im dortigen Krankenhause aufsuchte, erkannte sie ihn nur dadurch, dass man ihr vorher gesagt hatte, dass der Vater sie abholen werde. Von den Verwandten, die sie besuchten, wurde Niemand von ihr erkannt, an Jene jedoch, welche ihr neuerdings vorgestellt wurden, verblieb die Erinnerung bis auf den heutigen Tag. Auch hat sie die Benennung der Gegenstände vergessen, doch weiss sie, wozu sie dienen. Vom Geflügel wusste sie nicht, ob es ein Huhn oder eine Ente sei; vom Pferde wusste sie den Gebrauch, doch nicht den Namen. Im Gespräch ersetzt sie oft die fehlenden Worte mit „Dingsda". Das Lesen und Schreiben hatte sie nicht vergessen; sie liest Feuilletons, welchen sie vor Romanen den Vorzug giebt. Hebräisch konnte sie lesen, doch jetzt vermag sie es nicht mehr. Selbst die Lieder hatte sie vergessen, welche sie neuerdings lernen musste. Vorher wusste sie schön zu declamiren und konnte viele Gedichte auswendig, jetzt weiss sie nicht den Titel eines einzigen. Früher hatte sie sich um die Haushaltung bekümmert, jetzt vernachlässigt sie dieselbe. Sie war wohl nie eine Freundin von Gesellschaften, doch war sie heiterer Gemüthsart. Das früher stille, gutmüthige Mädchen ist jetzt trotzig und mürrisch geworden. Als ihre Tante einmal ihr Vorwürfe machte, wollte sie die Lampe zu Boden schleudern, ein anderes Mal wieder wollte sie sich die Kleider zerreissen und weggehen. Als sie draussen war, wurde sie ruhig und erklärte, dass man mit ihr schön umgehen müsse.

Status praesens. Das ziemlich gut entwickelte und genährte, etwas anämische Mädchen zeigt bei der körperlichen Untersuchung wenig Auffälliges. Bei normaler Sehschärfe ist eine geringfügige concentrische Verengerung der Gesichtsfelder für Weiss. Die Grenzen betragen, in Kürze angegeben, lateral: 85 (80)[1]), medial: 60 (60) oben: 45 (36), unten: 66 (64). Die mässige Einschränkung betrifft also nur die lateralen und oberen Partien. Für die Farben (Blau, Roth und Grün) zeigt sich nicht nur keine Einschränkung, sondern eine Erweiterung, indem alle drei die dem Blau entsprechende, beziehungs-, sogar stellenweise dasselbe um mehr als 20^0 übertreffende Ausdehnung zeigen. Das Gehör ist scharf (für die Taschenuhr rechts 110, links 95 cm). Rinne beiderseits positiv. Auch erfreut sie sich eines scharfen musikalischen Gehörs.

1) Die eingeschlossenen Zahlen beziehen sich auf das linke Auge.

Geruch und Geschmack beiderseits gut. Tast- und Schmerzempfindung intact. Die Sehnen- und Periostreflexe (an den Extremitäten, am Bauch) zeigen normale Verhältnisse, nur die Sohlenreflexe sind schwach. Gesichts- und Augenbewegungen ungestört. Zunge und Hände zittern. Erhöhte vasomotorische Reflexerregbarkeit (erröthet leicht im Gesichte, Erythema pudoris, lebhafte Dermographie).

Hochinteressaut sind die noch jetzt vorhandenen ausgedehnten Gedächtnisslücken, welche sich auf ihr ganzes, der Erkrankung vorangegangenes Leben beziehen. Patientin weiss jetzt wohl die ihr vorgewiesenen alltäglichen Gegenstände zu benennen, doch hat sie dies — wie auch ihre Angehörigen versichern — seit ihrer Krankheit allmählich wieder erlernt. Doch was sie in der Schule aus der Geschichte, Geographie und Naturgeschichte gelernt hat und die ihr unmittelbar vor der Erkrankung ganz geläufig waren, ist dem Gedächtniss entschwunden. Aus der Geschichte Ungarns weiss sie nicht die allergeläufigsten Daten. Auf vieles Drängen vermag sie einige Raubthiere zu nennen. Bezüglich Ort und Zeit ist sie orientirt.

Vorige Woche bekam sie den Besuch ihrer in Budapest lebenden Tante, die von ihr nicht erkannt wurde, obgleich sie dieselbe ausgezeichnet gekannt hatte und ihr stets mit grosser Liebe zugethan war. Sie weiss nicht, in welchem Dorfe ihre Grossmutter lebt, obgleich sie dort erzogen wurde und auch in der Folge dort oft und gerne zu Besuch war, doch nach Anstrengungen kann sie sich des Comitates erinnern; weder kannte sie deren Taufnamen, noch wusste sie, ob sie ihn früher erkannt hat. Von den übrigen Verwandten in der Provinz weiss sie überhaupt nichts mehr. — Kopfrechnen geht gut; sie multiplicirt 1 mit 2stelligen Zahlen. Patientin, welche zu Hause 3—4mal Bewusstlosigkeitszustände hatte, zeigte im Laufe von etwa 8 Tagen auch auf unserer Abtheilung zwei solche Anfälle. Dabei weinte sie $^3/_4$ Stunden hinter einander, sang auch mitunter, gab dem Unterarzt auf Befragen keine Antwort, und erst als nachher der Arzt sich wieder zu ihr begab, gab sie Antwort, doch wusste sie gar nichts vom Geschehenen. Beim zweiten solchen absence-ähnlichen Anfalle (14. December) weinte, sprach und sang sie wieder und fuchtelte auf Anreden mit den Armen herum.

20. December. Heute bekam sie den Besuch des Vaters, worüber sie sich sehr freute. Sie sehnt sich nach Hause, aber nicht nach dem neuen Orte, wohin jetzt ihre Eltern übergesiedelt sind, weil sie fürchtet, dort neuerdings krank zu werden. Sie schläft jetzt gut, fühlt den Kopf freier. Sie hat, wie ihr Vater berichtet, tadellose Briefe nach Hause geschrieben, in denen sie auch mittheilte, wie sie von mir ärztlich untersucht wurde. Sie liest gern Zeitungen, doch zu Gedichten hat sie keine Geduld. Auch der Vater findet sie wesentlich gebessert, was sich besonders in ihrem geweckteren Wesen kundgiebt.

21. December. Sie zeigt mir ein Gedicht, das sie jetzt gemacht hat. Sie weiss nicht anzugeben, welche Versform es vorstellen soll, doch kommt darin ein schöner Gedanke zum Ausdruck. Sie singt vom Fallen der Blätter und Blüthen und wünscht, dass ihre Liebe schon ebenso geschwunden wäre. Doch nicht dem fallenden Laub gleicht ihre Liebe, sondern dem nie welkenden Immer-

grün, denn ihr Sehnen ist unvergänglich und wird bis zum Grabe leben. Am Ende des Gedichtes fügt sie die Bemerkung hinzu, dass dieses Gedicht sich nicht auf sie bezieht. Im Laufe ihres Krankenhausaufenthaltes hat sie noch 2 Gedichtchen geschrieben, das eine gleichfalls hübsch und rhythmisch. Als ich sie frug, ob sie die Gedichte in Reimen schreibe, antwortet sie: „So wie es kommt!" Auch erzählte sie, dass, als sie aus dem Provinz-Krankenhause heimgekehrt war, sie von ihren Geschwistern darauf aufmerksam gemacht wurde, dass sie früher Gedichte geschrieben hat, doch wisse sie von letzteren nichts. Nach der Angabe ihres Vaters hatte sie zu Hause viele Gedichte geschrieben, doch wusste sie kein einziges herzusagen.

25. December. Heute besuchten sie zwei Damen von der Gutsherrschaft, von denen die eine ihr ganz fremd ist, in der anderen vermuthet sie eine Bekannte, weil sie gehört hatte, dass sie Besuche erhalten werde. Als ich aber mit ihrem Vater, der mich — wie ich hier vorwegnehmen will — 6 Tage später aufsuchte, von diesen beiden Damen sprach, berichtete er mir, dass von beiden Damen sie die eine auch früher nicht gesehen hatte, die andere aber verwechsle sie mit deren Schwester, der von ihr ausgezeichnet gekannten Gutsfrau. Diese sei ihrer Schwester wohl ähnlich, aber Niemand, der die eine gut kennt, werde sie mit der anderen verwechseln und auch der Patientin hätte früher so etwas nicht passiren können. Auch ihre hier wohnende Tante und deren Kind hatte sie nicht erkannt, als sie von ihnen während der Krankheit zum ersten Male besucht wurde, aber seitdem sie ihr wieder vorgestellt sind, kennt sie sie ganz gut.

2. Januar 1907. Die oben erwähnte Tante theilte mir mit, dass, als sie sie während der Krankheit zum ersten Male in der Provinz besucht hatte, sie von ihr nicht erkannt wurde, wie sie überhaupt Niemand erkannt hatte. Aber selbst nach der Vorstellung hat es noch 8 Tage gedauert, bis sie die Wiedervorgestellten erkannte und nur diese erkannte sie wieder. Anfangs fiel ihr damals schwer, wenn Jemand zu ihr sprach, sie bekam davon Kopfweh und mied deshalb die Gesellschaft. Sie findet sie, seitdem sie sich auf der Abtheilung befindet, wesentlich gebessert, sie spricht vernünftig, verkehrt gern, ohne dass sie davon angestrengt würde oder Kopfschmerzen bekäme.

6. Januar. Besonders interessant gestaltete sich die Begegnung, welche ich ohne ihr Wissen mit ihrer hier wohnenden Tante Fr. R. veranstaltete, von der ich durch ihren Vater Kenntniss erhalten hatte. Ich liess sie, wie zufällig, sich einander gegenübersetzen und unterhielt ein Gespräch mit der Tante, doch die Patientin nahm keine Notiz von ihr. Erst als ich sie frug, ob sie diese Dame nicht kenne, glaubte sie ihre Tante zu erkennen, aber auch deshalb, weil sie von einer Angehörigen gehört hatte, dass eine Verwandte sie vielleicht besuchen werde. Sie freute sich des Wiedersehens, doch war die Erinnerung nur eine sehr mangelhafte, obgleich sie vor 2 Jahren durch 2 Wochen beisammen waren und sich gut unterhalten hatten. Aber schon der Schwester dieser Tante, welche zu Hause krank lag, und die von ihr ganz besonders geliebt wurde, beziehungsweise deren äusserer Erscheinung konnte sie sich nicht

mehr erinnern, obgleich diese beiden Schwestern sich sehr von einander unterscheiden. Auf meine Frage, ob sie Jener sehr zugethan war, antwortete sie: „Gewiss muss ich sie lieb gehabt haben!“ Sie erinnert sich nicht, dass sie vor 3 Jahren beim Verwandten G. ihres Vaters zu Besuch waren und sich dort gut unterhalten hatten, selbst seines Namens nicht.

10. Januar. Heute besuchte sie ein Onkel und ein Cousin. Letztere erzählten gleichfalls, dass als sie die Patientin zu Beginn ihrer Krankheit auf dem Lande besucht hatten, sie von ihr nicht erkannt wurden, obgleich sie diesen Cousin sehr gern hatte.

Der Zustand der Patientin besserte sich rasch auf unserer Abtheilung. Während sie zu Hause viel geweint hatte, geschah dies bei uns nur selten noch in der ersten Zeit; ebenso schwanden bald Kopfschmerz und Eingenommenheit.

Da sie sich seit Wochen ganz wohl fühlte und stark nach der Heimath sehnte, wurde sie nach 2monatlichem Aufenthalte am 21. Januar entlassen. Eine Woche später schrieb sie mir, dass sie sich im Kreise ihrer Angehörigen ausgezeichnet befindet und dass sie sich tagszuvor auf einer Tanzunterhaltung köstlich amüsirt hatte.

Noch interessanter ist der bald darauf zur Beobachtung gelangte zweite Fall von retrograder hysterischer Amnesie, der durch die grosse Mannigfaltigkeit der hysterischen Symptome ausgezeichnet war und wo wir die Erscheinungen von ihrer Akme bis zu ihrem Schwinden verfolgen konnten.

II. Ueber den 11jährigen Schüler Emerich F., der am 26. Februar 1907 auf meine Abtheilung aufgenommen wurde, hatte der behandelnde College, Herr Dr. Alex. Alpar die Freundlichkeit Folgendes zu berichten:

Anamnese: Der Knabe begann am 25. Januar über Unterleibsschmerzen, namentlich in der Ileococcalgegend zu klagen. Weder Fieber, noch Erbrechen. Nachdem er 2 Wochen zu Bette war, hörten die Schmerzen auf und er ging wieder in die Schule. Drei Tage darauf klagte er, aus der Schule heimkehrend, dass er keine Luft bekomme, schnappte nach Luft, doch zeigte sich keine Spur von Dyspnoe, der Puls war regelmässig, etwas beschleunigt. Er wurde zu Bett gebracht, doch konnte er nicht ruhig liegen. Er erkannte seine Umgebung nicht und sah nicht die angezündete Lampe. Nachdem dieser Zustand ungefähr 1 Stunde gedauert, fühlte er sich wieder wohl. An den darauffolgenden Tagen traten wieder solche Anfälle auf, täglich 2—4 von $^{1}/_{4}$—1 stündiger Dauer, doch schwerer Art, wobei starke Jactationen auftraten, er Arme und Beine hin und her warf, mit den Nägeln kratzte, das Hemd von sich riss, vom Bette aufspringen wollte, bellende Laute von sich gab. Doch zeigte er sich auch in der Zwischenzeit verwirrt. Er erkannte weder die Eltern, noch die Geschwister, doch war er wieder manchmal sehr aufgeräumt, machte Witze, gefiel sich in gereimten Albernheiten. Zuweilen hallucinirte er, blickte starr vor sich hin und sagte, er sehe das Jesuskindlein (er ist sehr fromm).

Ein anderes Mal sah er wieder während eines Aufregungszustandes, dass ein weisser Mann und ein Hund aus einem Loch hinter dem Spiegel auf ihn losgehen. Er hatte Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit, wobei er sich anfangs in die Zunge biss. In der Folge wurde dies durch entsprechende Maassregeln verhütet. In den letzten Tagen klagte er, dass er die Beine nicht heben könne. Analgesien zeigte er schon das erste Mal an den Extremitäten, während er sonst gegen Schmerzeindrücke sehr empfindlich war.

Der Vater des Patienten (Mittheilung seiner Mutter) leidet an Kopfschmerzen, ist etwas nervös, was schon seine Beschäftigung als Theaterdecorateur mit sich bringt; er trinkt selten. Eine väterliche Tante leidet an Wein- und Lachkrämpfen, eine andere hat an Veitstanz gelitten. Die Mutter ist bis auf ein während ihrer letzten Zwillingsschwangerschaft erworbenes Bruchleiden gesund; eine mütterliche Tante ist blöde. Die Grossmutter mütterlicherseits ist an Wassersucht, deren Mann 2 Jahre darauf „aus Kränkung darüber“ gestorben. Ueber die Grosseltern väterlicherseits war nichts Näheres zu erfahren. Von den vier Geschwistern sind zwei gesund, doch lernen sie schwer, eine Schwester leidet an Kopfschmerzen, ein Bruder ist rachitisch; diese beiden letzteren lernen leicht. Die Zwillinge sind nach einigen Monaten an Schwäche gestorben. Ausser Schafpocken und den oben erwähnten Erscheinungen einer Blinddarmentzündung hat Patient keine sonstigen Erkrankungen durchgemacht.

Patient war stets reizbar, muthwillig, doch dabei gutmüthig und folgsam, der wegen seiner Liebenswürdigkeit allgemein beliebt war. Er besuchte zuletzt die 4. Elementarklasse, war ein ausgezeichneter Schüler und von leichter Auffassung. Er konnte auch schön deklamiren und singen und that letzteres auch gern.

Seit 3 Tagen behauptet Patient, dass er nicht zu Hause sei, erkennt seine Angehörigen nicht, den Vater spricht er als „Herr“, die Mutter als „Frau“ an. Als Letztere, einen Tag bevor er auf die Nervenabtheilung gebracht wurde, neben seinem Bette stand, warf er ihr das Kissen zum Kopfe mit den Worten: „Diese Frau soll fortgehen von hier!“ Er weiss seinen eigenen Namen nicht. Als sein Religionslehrer ihn am 4. Tage seiner Krankheit besuchte, erkannte er ihn nicht, nur nach vielem Zureden erkannte er ihn allmälig. Seine Gemüthsstimmung wechselt: während des Anfalles weint er, danach dudelt er und macht Scherze.

Status praesens. Der Knabe ist mässig entwickelt und genährt, blass, von feinen, intelligenten Gesichtszügen.

Nachdem schon bei der Visite am 3. März sich gezeigt hatte, dass Patient auf Pinselberührung zusammenfährt, während er auf tiefe Nadelstiche überhaupt nicht reagirt, wurde am 5. März eine eingehende Prüfung der Sensibilität unternommen:

Systematisch wird Weich und Hart verwechselt, indem die Berührung des Pinsels als hart und die des Stiels als weich bezeichnet wird. Erst im Laufe der Untersuchung lernt er diese beiden Empfindungen richtig zu bezeichnen. Auch ergeben sich starke Störungen in der Localisation, indem die Berührung der einen Extremität in die andere verlegt wird,

zuweilen auf die symmetrische Stelle, meist aber auf andere Stellen. Vollständige Analgesie selbst gegen tiefe Nadelstiche auf der ganzen Hautdecke, mit Einschluss der behaarten Kopfhaut, sowie auf den Schleimhäuten der ganzen Mund- und beider Nasenhöhlen. Auf der Conjunctiva beider Augen werden die Nadelstiche als Kitzel empfunden. Zur selben Zeit fuhr Patient auf Berührung mancher Stellen mit dem Knopf der Nadel oder mit dem Pinsel zusammen. Ich bemerke hierbei ausdrücklich, dass dieses Symptom mit besonderer Sorgfalt bei geschlossenen Augen, und in der späteren Folge zu wiederholten Malen — so auch am 10. März — festgestellt wurde. Selbst wenn ich bei verschiedenen Gelegenheiten, ohne dass er es merkte, von hinten tiefe Nadelstiche beibrachte, oder sonst mittelst Gesprächs seine Aufmerksamkeit ablenkte, zuckte der Knabe nie zusammen oder reagirte darauf nicht im Mindesten. Es blieb für ihn ungeschehen.

Desgleichen besteht Thermanästhesie: Kälte wird gar nicht, Wärme (heisses Wasser im Metallgefässe) wird entweder als kalt oder gar nicht empfunden.

Gehör: Die Taschenuhr wird nur unmittelbar am rechten Ohr gehört, am linken gar nicht. Die Stimmgabel wird weder am Scheitel noch vor den Ohren gehört.

Geschmack und Geruch beiderseits total aufgehoben.

Gesicht: Nachdem er zu Anfang des Krankenaufenthaltes weder Geschriebenes noch Gedrucktes, überhaupt keinen Buchstaben erkannte, konnte er nun mit dem rechten Auge Snellen D = 2.25 M in 0.17 M lesen; mit dem linken Auge für sich vermochte er gar nichts zu lesen. Trotz der hier bestehenden hysterischen Amblyopie, welche sich auf dem linken Auge sogar zur vollständigen Amaurose steigerte, musste letzteres ein latentes Sehvermögen besitzen, was sich darin zeigte, dass der Knabe mit beiden Augen D = 1.75 m in 0.18 m, wenn auch mühsam lesen konnte, während er D = 1.5 auch mit beiden Augen nicht mehr zu lesen vermochte.

Eine Perimetrie konnte selbst am 8. März noch nicht vorgenommen werden, weil er mit dem linken Auge weder den weissen Fixationspunkt, noch die Farben wahrnehmen konnte. Mit dem rechten Auge bezeichnete er den weissen Fixationspunkt als gelb, das weisse, gelbe, rothe und blaue Quadrat bezeichnet er als „nichts“, das grüne aber erklärte er nach langer Musterung mit freudigem Ausdruck für „schön blau“. — Später wiederholte Untersuchungen in dieser Richtung ergaben stets dieselben Resultate. Erst am 29. März, nach allmählicher Wiederkehr der Farbenwahrnehmung, war eine perimetrische Aufnahme ermöglicht, die ich weiter unten anführen will.

Eine besonders auffällige Störung zeigt sich in der motorischen Sphäre, indem das Kind weder stehen, noch gehen kann, so dass es vom Wärter von Ort zu Ort getragen werden muss. Diese Astasie-Abasie begann erst am 7. März zu weichen, worauf ich später zurückkommen werde.

Eine bemerkenswerthe Erscheinung ist ferner die Somnolenz: wenn der Knabe für sich dasitzt, auch währewd des Essens, mitunter auch während der

Untersuchung, nickt er oft ein und fährt dann auf Berührung aus dem Schlummer auf. Auch diese Erscheinung verlor sich später.

Im Krankenause wurden sieben hystero-epileptische Anfälle (am 27. Februar 2 Anfälle von 37 bezw. 30 Minuten Dauer, dann am 28. Februar 2., 4., 5. und 11. März, dann in Folge eines aufregenden Vorkommnisses, am 4. April). Der Anfall vom 5. März erfolgte während der Untersuchung, wobei er sich hin und her warf, in die Zunge biss, mit den Fingern sich in's Gesicht fuhr und den Kopf schüttelte. Der Krampfanfall dauerte 5 Minuten und ging mit Bewusstlosigkeit einher. Zu sich gekehrt, dauerte es einige Minuten, bis er sich bezüglich des Ortes und der Personen zurecht fand.

Die Personen auf der Abtheilung: Aerzte, Studenten, Wärter vermag er nicht zu unterscheiden, er nennt sie alle „Herr" und duzt sie, die Pflegeschwestern nennt er Frauen.

Von den alltäglichen Gebrauchsgegenständen hat er nicht nur die Namen vergessen, sondern auch wozu sie dienen (Verlust der Wortbilder und Begriffe), doch spricht er ohne Weiteres das ihm vorgesagte Nennwort mechanisch nach, ohne die Bedeutung desselben zu verstehen. Federmesser, Ring, Uhrkette, Finger, Pinsel werden nicht erkannt, von der goldenen Kette wird auch die Farbe nicht erkannt, der Schlüssel wird Ring genannt. Ein 2Hellerstück erkennt er nicht, doch weiss er, dass er auch so etwas hat. Ein 20Hellerstück (Nickel) weiss er von einem 2Hellerstück (Kupfer) nicht zu unterscheiden. Die schwarze Farbe nennt er blau. Papier und Schrift erkennt er nicht. Desgleichen weiss er nicht, was Zeichnen und Malen ist.

Am 28. Februar erkannte er bereits die ihn besuchenden Eltern und beklagte sich bei ihnen, dass sie ihn gefoppt und statt mit ihm eine Spazierfahrt zu machen, ihn in's Krankenhaus gebracht haben. Doch wusste er noch zu jener Zeit weder ihren, noch seinen Namen, noch ihre Adresse, noch ob er in eine Schule gegangen sei und welche Gegenstände er gelernt habe, welcher Confession er angehöre, obgleich er aus Religionslehre und biblischer Geschichte ausgezeichnete Klassen bekommen hatte. Auch konnte er weder ein Gebet, noch Gedichte hersagen. Er behauptete in Fünfkirchen zu sein, wobei er richtig angab, dass sich dort eine Majolikafabrik befindet.

Der früher kluge und wohlgesittete Knabe antwortet auf Fragen entweder gar nicht, oder erlaubt sich ungebührliche Scherze, oder spricht verwirrtes Zeug zusammen, nimmt aus der Hand oder der Tasche der umgebenden Personen Gegenstände heraus, die er nicht zurückgeben will, den Kranken giebt er Spottnamen und dem Einen reichte er die Spuckschale hin, dass er daraus trinke. Er ist oft zerstreut, so dass er zusammenfährt, wenn man ihn anspricht oder berührt.

Bei der Rückkehr der Erinnerungen konnte man oft genug die interessante Beobachtung machen, dass zuerst die begriffliche und dann die dazu gehörige Wortvorstellung zurückkehrte, doch dies alles kostete oft sichtliche Anstrengung. So konnte er z. B. am 6. März während des Essens auf Aufforderung das Brod und Fleisch benennen, bezüglich der Gabel aber stellte er

nach langem genauen Betrachten und Nachdenken die zweifelnde Frage, ob dies eine Gabel sei. Das Federmesser weiss er nicht zu benennen, doch sagt er, dass das in die Tasche zu stecken sei. Der gleichsam inselförmige Erinnerungsausfall zeigte sich in bemerkenswerther Weise 6 Tage vorher, als er Glas, Flasche, Wasser, Hand u. s. w. deutsch, aber nicht ungarisch zu benennen wusste, obgleich er sonst des Deutschen weniger mächtig war als des Ungarischen. Auch sonst zeigte es sich nicht, dass die älteren und häufiger wiederholten Erinnerungseindrücke stets die früher wiedergekehrten gewesen wären; denn noch am 5. März wusste er auf Befragen seinen Namen nicht und er frug seinen Nachbar, ob er ihn vielleicht wüsste. Als dieser ihm scherzweise den Namen „Hans Pfefferkorn“ gab, acceptirte er diesen, doch am nächsten Tage wusste er auch seinen Namen anzugeben [1]).

Nur allmählich fing er an sich seiner Geschwister, oder was sonst auf sie Bezug hatte, der Beschäftigung des Vaters, ihrer Wohnung zu erinnern; er wusste nun, welchen Religionsbekenntnisses er ist, konnte bereits das Tischgebet hersagen, er fing an zu buchstabiren, dann bald zu lesen, Märchen in Versform herzusagen, jetzt erkannte er auch seine Umgebung, gab Aerzten und Schwestern die gehörigen Titel, wurde sehr artig und bat die übrigen Patienten um Verzeihung, dass er sich früher ungebührlich benommen hatte. Er wusste nun auch, dass er nicht nur Religion, sondern auch andere Gegenstände gelernt hat. Während er noch am 5. März nur Vorgeschriebenes nachschreiben konnte, schrieb er schon am folgenden Tage auf Aufforderung seinen Namen und den Namen seines Bettnachbars. Bald wusste er auch das kleine Einmaleins, aber 15 + 9 macht ihm noch sichtliche Schwierigkeiten und er rechnet es an den Fingern aus. Er wiederholt oft, er möchte nur gern denken können und thatsächlich macht er den Eindruck, dass dies ihm grosse Anstrengungen verursacht. Aus der Geographie und Geschichte giebt er manche Kenntnisse zum Besten. Auch kann er wieder Karten spielen.

Am 7. März wurden durch den Wärter Gehversuche gemacht. Anfangs krallte er dabei die Zehen ein, blieb mit Mühe stehen und machte dabei, an die Bettkante sich anklammernd, einige Schritte; dann setzte er sich nieder, weil ihm schwindlig wurde. Abends konnte er schon hübsch gehen. Dabei klagte er über Kribbeln in den Sohlen und Unterschenkeln.

Am 23. März konnte er an der ihm gebrachten Blume die violette Farbe noch nicht unterscheiden, aber am folgenden Tage erkannte er schon Schwarz, Weiss, Gelb, Blau und Violet. Beim Sehen des Roth mit dem rechten Auge, welches vor dem linken Auge geprüft wurde, denkt er lange nach, doch bezeichnet er es dann richtig. Auf Befragen sagt er, dass ihm der Name nicht

1) Die Regel ist es ja, dass die älteren, durch zahlreiche Wiederholungen und Associationen besser eingeprägten und verknüpften Erinnerungsbilder besser erhalten sind und leichter reproducirt werden. Dies war auch in meiner ersten Beobachtung der Fall, wo das weniger geübte Hebräisch-Lesen, nicht aber das Ungarisch-Lesen in Vergessenheit gerathen war. Doch bei Hysterischen kann es sich um einen fleckweisen Erinnerungsausfall handeln.

eingefallen sei. Auch hier schien das Empfindungsvermögen früher als das Wortbild zurückgekehrt zu sein.

Die Amblyopie, welche schon zu Beginn der Erkrankung auffiel (er sah die angezündete Lampe nicht) und sich auch noch später darin äusserte, dass er nur mit dem rechten Auge grosse Buchstaben erkannte, war um den 20. März noch so hochgradig, dass er vom Fenster des Krankensaales aus die im Hofe spielenden Kinder nicht wahrnahm. Dies war auch der Grund, dass er in der ersten Zeit des Erkennens der Gegenstände dieselben von der Nähe und allen Seiten genau betrachten musste, während er früher, nach Angabe der Mutter, sowohl in der Nähe als in der Ferne lesen konnte. Es war daher zu erwarten, dass in der ersten Zeit der Rückkehr der Farbenempfindungen eine hochgradige concentrische Einengung der Gesichtsfelder sich vorfinden werde, was auch der Fall war.

Die Perimetrie am 29. März ergab für Weiss: lateral 60 (57)°, medial 50 (40)°, oben 30 (35)°, unten 43 (47)°. Für Blau: lateral 60 (17)°, medial 27 (14)°, oben 18 (12)°, unten 32 (8)°. Für Roth: lateral 65 (22)°, medial 25 (15)°, oben 22 (22)°, unten 23 (10)°. Für Grün: lateral 37 (17)°, medial 32 (12)°, oben 16 (18)°, unten 37 (13)°.

Die am 4. April (Doc. Blaskovich) vorgenommene Augenuntersuchung ergab: Emmetropie, nahezu normale Sehschärfe und im Augenhintergrund leichte venöse Stauung.

Noch am 27. März entwickelte sich beim Knaben spontan eine hysterische Contractur des rechten Ellenbogengelenkes. Beim Versuche, dasselbe zu strecken, spürte man deutlich den leisen Widerstand, den der Kranke dabei entwickelte. Die Contractur schwand nach kaum eintägiger Dauer.

10. April. Der Knabe, welcher schon vorgestern zum ersten Male bei der Untersuchung tiefe Nadelstiche wahrzunehmen begann, zeigte heute vollständige Tast-, Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung auf der ganzen Hautoberfläche und den Schleimhäuten. Schon zwei Wochen vorher fing er im Dampfbade nach langem Verweilen im heissen und dann im kalten Wasser Temperaturunterschiede wahrzunehmen. Das letztere wirkte auf ihn wie kühle Luft. Vor einer Woche waren die Temperaturempfindungen im Bade schon lebhafter. Es kehrten also auch die Functionen des Tastsinnes allmälig wieder.

Der Knabe ist, wie es sich seit 2 Wochen zeigt, sehr intelligent, macht sich auf der Abtheilung nützlich, interessirt sich für Krankenuntersuchungen, stellt Fragen über Hypnose, wovon ihm ein Kranker erzählt hat, möchte gern Leichenöffnungen sehen, wovor er sich nicht fürchtet und weiss, zu welchem Zwecke dies geschieht, mahnt die Eltern, nicht über die gestattete Besuchszeit bei ihm zu verbleiben u. s. w.

11. April. Heute konnte ein interessanter Einblick gewonnen werden in den traumartigen Zustand, welchen der Knabe durchgemacht hat. Vom Beginne seiner Erkrankung zu Hause bis zur 3. Woche seines Krankenaufenthaltes weiss er sich an nichts zu erinnern. Doch weiss er von den vorangegangenen Unterleibsschmerzen. Dass er schon 2 Wochen im Krankenhause war, als er sich hier zurechtzufinden begann, das erfuhr er von den Kranken. Aber auch

seine seitherige Erinnerung ist noch höchst lückenhaft. So erinnert er sich nicht meiner zahlreichen mit ihm vorgenommenen Untersuchungen, auch der gelungenen perimetrischen Farbenprüfungen nicht. Es wirkt komisch, wie er es für unmöglich erklärt, dass er die Gegenstände nicht erkannt, ihre Bezeichnungen vergessen, seinen Namen und seine Religion nicht gewusst habe. Wer solches von einem 11jährigen Kinde behauptet, meint er, müsse träumen. Dass sein Religionslehrer ihn besucht habe, weiss er nur aus der Erzählung seiner Mutter, auch weiss er nicht, dass diese ihm Blumen gebracht hat. Besser weiss er sich der jüngsten Ereignisse zu erinnern, dass er häufig schläfrig war, ziemlich gut der gestrigen Geschehnisse, schon lückenhafter der vorgestrigen. Wenn er von seinen Eltern einen Auftrag bekommt, so kann er ihn trotz seiner Bemühung nur höchstens 1—2 Tage im Kopfe behalten, weshalb er sich das aufschreibt. Das alles war bei ihm, wie er sagt, früher nicht nothwendig, was hn auch sehr kränkt.

23. April. Die heute vorgenommene Prüfung auf Merkfähigkeit für Zahlenireihen, vielstellige Zahlen, die man ihm zeigt, Zeitungsnachrichten, die man ihn lesen lässt, erweist sich als vorzüglich. Märchen, geschichtliche Erzählungen, Gebete, die er gelernt, weiss er geläufig herzusagen. Der vollständige Erinnerungsausfall für die erste Zeit seiner Erkrankung und dass er dann die gewöhnlichsten Dinge nicht gewusst habe, besteht unverändert fort.

26. April. Der Kranke verlässt in Wohlbefinden das Krankenhaus.

Es handelt sich also im ersten Falle um ein 18jähriges Mädchen, welches nach voraufgegangenem mehrtägigen Schwindel und Kopfschmerz Grössenideen äusserte und hierauf die während ihres ganzen vorangegangenen Lebenslaufes gesammelten Erinnerungen verlor. Sie erkannte nicht mehr ihre allernächsten Angehörigen und Verwandten, sowie auch die Bezeichnung, ja selbst die Bedeutung der alltäglichen Gegenstände. Doch einmal mit ihnen bekannt gemacht, behielt sie die Erinnerung an sie. Immerhin dauerte es in der ersten Zeit, nach der Vorstellung der nächsten Verwandten, mitunter 8 Tage, bis alle Erinnerungen an dieselben zurückgekehrt waren, und nur diese erkannte sie wieder. Das Denken fiel ihr damals bei solchen Besuchen schwer, sie bekam davon Kopfweh und mied deshalb die Gesellschaft. Sie liest und schreibt ungarisch, aber das Hebräischlesen, das ihr weniger Geläufige, hat sie vergessen. Auch sind die vielen Gedichte und Lieder, die sie auswendig gewusst, bis sogar auf die Titel ihrem Gedächtnisse entschwunden, desgleichen die zahlreichen selbstverfassten Gedichte. Gleichzeitig ging bei ihr eine Charakterveränderung vor sich, indem sie nachlässig, mürrisch und jähzornig wurde. Geringe concentrische Gesichtsfeldeinengung für Weiss, während für Farben eher eine Gesichtsfelderweiterung besteht. Tremor linguae et manuum. Erhöhte vasomotorische Reflexerregbarkeit. Die Benennung der Gegenstände des Alltagslebens hat

sie wieder allmählich erlernt, doch was sie in der Schule gelernt und nicht weiter geübt hat: Geschichte, Geographie und Naturgeschichte hat sie bis auf wenige Spuren total vergessen. Auf der Abtheilung 2 mal absence-artige Verwirrtheitszustände, wie solche auch zu Hause beobachtet wurden. Ihr Zustand zeigt bei uns rasche Besserung, der melancholische Gemüthszustand weicht, sie wird geweckter, spricht vernünftig, verfasst Gedichtchen, nimmt jetzt gern an der Gesellschaft theil, was ihr weder Anstrengung, noch Eingenommenheit oder Kopfschmerzen verursacht, wie letzte überhaupt bei uns geschwunden sind.

Im zweiten Fall ist es ein 11jähriger, von väterlicher und mütterlicher Linie her neuro- und psychopathisch belasteter, intelligenter, lebhafter, gutmüthiger Knabe, der nach einem schmerzhaften, fieberlosen Leiden im Unterleibe (hysterische Neuralgie?) folgende Erscheinungen darbietet: Krampfartige Athembewegungen, Pulsbeschleunigung, die sich schon in den nächsten Tagen zu heftigen Jactationen und psychischen Störungen (Verwirrtheit, motorische Unruhe, Gesichtshallucinationen) und endlich zu schweren hystero-epileptischen Krampfanfällen mit Zungenbiss steigerten. Darauf setzt eine allgemeine retrograde Amnesie ein, in der die Erinnerung an alle seine Angehörigen, die ihm bekannten Personen, die Alltagsgegenstände, sowohl deren Namen als Gebrauch, selbst sein eigener und der Eltern Namen und Wohnort, sein Religionsbekenntniss, die Schule und die dort erworbenen Kenntnisse ausgelöscht waren. Unvermögen, die neue Umgebung im Krankenhause zu unterscheiden, mangelhafte Tastempfindung mit gestörter Localisation, vollständige Analgesie und Thermanästhesie auf der ganzen Hautoberfläche und den Schleimhäuten, vollständige Aufhebung der Geruchs- und Geschmacksempfindung, Amblyopie, welche auf dem linken Auge vollständig ist, gänzliches Aufgehobensein der Farbenempfindung (auch für Weiss), sowie Astasie-Abasie. Dabei Somnolenz, Zerstreutheit, mitunter Verwirrtheit und Charakterveränderung.

Bei der allmählichen Rückkehr der Erinnerungen konnte mitunter beobachtet werden, dass die Empfindungen und Begriffsvorstellungen früher wiederkehrten, als deren Benennungen. Manche Worte kehrten in der weniger geübten Sprache früher als im gebräuchlichen Idiom zurück. Die Reproduction der Erinnerungen verursachten dem Kranken sichtlich Anstrengungen, das einmal Wiedergewonnene jedoch wurde behalten. Die Wiederkehr der einzelnen Vorstellungsreihen, einmal begonnen, vollzog sich oft in 1—2 Tagen, doch dauerte es mitunter ebenso viele Wochen. Mit der Rückkehr der Farbenempfindung stark concentrische Gesichtsfeldeinengung für Weiss und die Farben auf beiden

Augen. Auch eine vorübergehende Ellbogencontractur trug zur Reichhaltigkeit des Bildes bei.

Bei dem allmählichen Schwinden der Amnesie zeigte sich ein vollständiges Ausgelöschtsein der Erinnerung für die erste Zeit der Erkrankung und eine sehr lückenhafte Erinnerung für die spätere Zeit mit einer entschiedenen Abnahme der Merkfähigkeit, die aber zum Schluss wieder vollständig erlangt wurde. Es handelte sich also zweifellos um einen allmählich weichenden Dämmerzustand.

In beiden Fällen wurde die Amnesie durch Erregungszustände (im ersten Falle: Schwindel, Kopfschmerzen und Grössenideen, im zweiten: Schmerzen, Hallucinationen, Verwirrtheitszustände, Muskelkrämpfe, Jactationen, die sich endlich zu schweren hystero-epileptischen Krämpfen steigern) hervorgerufen. Die Amnesie war eine retro-anterograde Dass im ersten Falle die Amnesie anfangs auch anterograden Charakter hatte, darauf wies die anamnestische Angabe hin, dass es 8 Tage dauerte, bis die Patienten die ihr wieder vorgestellten Angehörigen erkannte und alle mit ihnen verknüpften Erinnerungen wiedergekehrt waren. Im zweiten Falle konnte ich nachträglich feststellen, dass die ganze erste Zeit seiner Erkrankung aus dem Gedächtniss gelöscht war und auch für die spätere Zeit die Erinnerung eine sehr lückenhafte war. Es handelt sich also um einen veränderten Bewusstseinszustand, besonders tiefgehend im zweiten Falle, also um einen Dämmerzustand, der den bei den Epileptikern bekannten Dämmerzuständen analog ist. Die hohe forensische Bedeutung desselben liegt auf der Hand.

Man kann wohl die Frage aufwerfen, warum ein so grosser Ausfall der Erinnerungsbilder nicht eine auffällig tiefe Demenz zur Folge hat, dass diese gewaltigen Gedächtnisslücken nicht deutlicher im Haben und Gebahren, ja in einer Verblödung der Kranken zum Ausdruck gelangen? Offenbar, weil diese Erinnerungen doch latent vorhanden und unter bewusstem Zustande ihnen doch zur Hülfe sind. Gleichwie die hysterischen Anästhesien keine Coordinationsstörungen hervorrufen und bei den hochgradigsten concentrischen Gesichtsfeldeinengungen sich die Hysterische sicher im Raume bewegt im Gegensatz zu dem an Retinitis pigmentosa Leidenden, bei dem die Perceptionsfähigkeit der peripheren Netzhauttheile wirklich zerstört ist. Dies ist auch die Ursache, weshalb solche Kranken sich diesen Erinnerungsausfällen gegenüber so gleichgültig verhalten und wohl oft davon gar keine Kenntniss haben, gleichwie es bezüglich ihrer Anästhesien der Fall ist. Doch handelt es sich hier

nicht nur um sensible und sensorische Störungen, die beim Knaben so stark ausgeprägt waren, sondern um eine gleichzeitige Abschwächung der höheren geistigen Fähigkeiten, wie es sich in beiden Fällen im erschwerten Denken gezeigt hat.

Die stetige Besserung, welche der Zustand beider Kranken bei uns zeigte, dann der Wunsch, den weiteren Verlauf zu beobachten, hielten mich davon ab, mittelst Hypnose eine rasche Wiedererweckung der Erinnerungen zu versuchen. Es ist wohl kaum zu zweifeln, dass in der Hypnose alle verloren gegangenen Erinnerungen sich wieder rasch gefunden hätten.

XIX.

Schwere Körperverletzung.

Abortives Delirium potat. oder febrile?

Von

Dr. Hermann Kornfeld
in Gleiwitz.

Gutachten
über den Geisteszustand des Grubenarbeiters Hermann W.

Vorgänge.

Der bisher unbestrafte, 43jährige Angeklagte hat am 11. August 1906 früh persönlich der Polizei gemeldet: „Gelegentlich eines heut $4^1/_2$ Uhr zwischen mir und meiner Frau entstandenen Wortwechsels und in der Wuth, dass sie, die mit den 4 Kindern hinter verschlossener Thüre schlief, auf mein Klopfen nicht sofort öffnete, schlug ich sie mit einem Stemmeisen auf den Kopf, so dass sie stark blutete. Da ich sah, dass der Schlag von Bedeutung war und das Blut unaufhörlich floss, lief zum Herrn Dr. X. (nb. Polizeiarzt) um Hilfe. Ich hatte heut vor dem Streit noch keinen Schnaps getrunken."

In Ergänzung dieser Aussage gab er, ebenfalls am 11. August, an, dass er sich des vorgezeigten Eisens bedient habe; ferner, er habe nach Oeffnen der Thüre seiner Frau gesagt, sie solle ihm den Krankenzettel von der Grube holen (nb. was sie aber erst für später versprach). „Sie, desgleichen ich schlief ein. Wie ich erwachte und sie schlafen sah, war ich vor Wuth nicht mehr Herr meiner selbst und schlug sie, dass sie erwache, 3—4 mal mit dem Eisen".

In der Hauptverhandlung am 1. Oktober 1906 machte er dieselben Angaben und fügte hinzu: „Ich bin kopfschwach und musste am 11. deshalb aus der Arbeit früher nach Hause gehen".

Bei dem Besuche am 26. August gab er an, er hätte im Juli — was auch der vorgezeigte Schichtenzettel beweist — nur 14 Schichten,

im August nur 3 Schichten gemacht. Er hätte an Drehen im Kopfe, Herzklopfen, Schmerzen im unteren Theile der Brust und der Herzgrube gelitten, übrigens gut geschlafen, kein Fieber, keine Schweisse, keinen stärkeren Durst, wenig Husten und spärlich weissen Auswurf gehabt. Am 11. August wäre er, weil er sich krank fühlte, schon um 3 Uhr früh aus der Nachtschicht gegangen und nach etwa einer halben Stunde zu Hause angelangt. Es wäre ihm bald heiss, bald kalt gewesen und er hätte sich unterwegs mehrmals setzen müssen.

Ich fand ihn angekleidet im Bett bei einem Kinde liegen. Er meinte, dass er sich zu schwach zum Arbeiten fühlte, Krankengeld bekäme er nicht, warum, könne er nicht sagen. Die ausgestreckten Finger zitterten leicht. Ueber dem oberen Theil der rechten Lunge bestand Dämpfung, doch gegen links nicht wesentlich verändertes Athmungsgeräusch. Die Zunge war leicht belegt, der Puls frequent, wenig kräftig. Herztöne rein, Temperatur nicht erhöht. Ueber den Vorfall selbst gab er ausser dem Obigen noch an, dass er wisse, seine Frau habe ihn angefleht, und die (10jährige) Marie hätte geschrien. Constant bleibt er dabei, dass er Weiteres über jenen Vorfall nicht wisse bis zu dem Zeitpunkt, wo er zum Dr. W. gegangen sei; was dieser gesagt habe, wisse er auch nicht, wohl aber wusste er, was er am 11. bei der Polizei ausgesagt hat.

Die Ehefrau, welche einen Schädelbruch und Quetschungen am Arme, Nacken und an der Schulter erlitten hatte, war erst am 23. August vernehmungsfähig und gab damals an, sie wisse nicht, ob der Mann damals schon längere Zeit geklopft und gewartet hätte; sie hätte nicht bemerkt, dass der Mann etwa angetrunken gewesen sei und wisse sich seine Wuth nicht zu erklären.

In der Hauptverhandlung, zu der ich behufs Begutachtung der Folgen der Verletzung bei der Frau zugezogen war, entstanden Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten zur Zeit der That, weil er nach den Zeugenaussagen thatsächlich schon am 10. August krank erschien; weil angeblich ernstere Zerwürfnisse in der Familie sonst nicht vorgekommen wären; hauptsächlich aber wegen des grellen Missverhältnisses zwischen der angegebenen Ursache und der That selbst. Obschon nun der Angeklagte zur Zeit geistig nicht krank erschien, so war doch die Möglichkeit vorhanden, dass er die That in einem sog. Dämmerzustand verübt haben kann. Dafür, dass zur Zeit derselben hochgradig gefiebert und die That in einem Fiebertraum verübt hätte (Gutachten der Anstalt Bl. 85 v.) gaben die Zeugenaussagen nicht den geringsten Anhalt. Wegen der Möglichkeit, dass in der Anstalt solche vorübergehende Bewusstseinsstörungen beobachtet werden konnten, wurde von

den geladenen Sachverständigen der Antrag gestellt, den Angeklagten bis event. 6 Wochen der Irrenanstalt zu überweisen und vom Gerichtshofe die Ueberweisung beschlossen. Der Angeklagte wurde vom 23 Oktober bis 4. December in Rybnik verpflegt.

Das Gutachten des Abtheilungsarztes lautet dahin, dass zur Zeit der That die Voraussetzungen des § 51 mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit vorhanden waren. Begründet wird dasselbe damit nicht, dass larvirte Epilepsie, Hysterie, Alkoholismus, Schlaftrunkenheit, acutes Irresein zur Zeit der That vorgelegen habe. Alles das wird entweder motivirt ausgeschlossen oder insbesondere auf Alkoholismus beruhende Zustände nicht berücksichtigt. Vielmehr wird angenommen:

1. es sei mit Sicherheit anzunehmen, dass der Angeklagte an Lungentuberculose leide;

2. es unterliege keinem Zweifel, dass die sonst normale Temperatur des Angeklagten durch schwere körperliche Arbeit hochgradig gesteigert würde, d. h. dass diese Arbeit zu Fieberanfällen führe;

3. da der Angeklagte die That direct nach Beendigung der Nachtschicht ausgeführt hatte, so habe er zur Zeit der That mit grosser Wahrscheinlichkeit an einem derartigen Fieberanfalle gelitten;

4. aller Wahrscheinlichkeit nach sei kurz nach der Ankunft des Angeklagten in seiner Wohnung ein Zustand deliranter Verwirrtheit eingetreten. Dass er sich unausgekleidet auf den Fussboden niederlegte, liess darauf schliessen, dass er bereits um diese Zeit seiner Sinne nicht mehr mächtig war. Während des Einschlafens seiner Frau, wahrscheinlich unter dem Einflusse von Fieberphantasien, hatte eine Verkennung seiner Umgebung bei ihm Platz gegriffen; er war jedenfalls von ängstlichen Sinnestäuschungen beherrscht gewesen, hätte sich gegen vermeintliche Angriffe zu vertheidigen gesucht und in diesem Zustande auf seine Frau losgeschlagen, in der ihn seine Fieberphantasien wahrscheinlich einen seiner Angreifer sehen liessen. Durch den Anblick der blutüberströmten Frau seien dann wahrscheinlich seine Fieberphantasien coupirt worden und die Einsicht zurückgekehrt.

Speciell legt das Gutachten noch Werth auf

5. das völlige Fehlen jedes normaler Weise für die That in Betracht kommenden Motives;

6. die That sei psychologisch vollkommen unverständlich;

7. auf die Erinnerungsdefecte des Angeklagten für die betr. Zeit Bei genauerem Eingehen erinnere er sich nämlich nicht mehr, dass er sich auf die Dielen des Zimmers hingelegt habe, ob er, sowie seine Frau wieder eingeschlafen sei, von wo er das Eisenstück geholt hat,

ob die Frau nach dem Gespräch wieder zu Bett gegangen ist, wie oft er sie geschlagen und ob sie dabei geschrieen hat. Andererseits habe sie ihn damals umarmt und ihn gebeten, er solle sie nicht mehr schlagen. Es bestehe jedenfalls kein Zweifel darüber, dass der Angeklagte für die Zeit zwischen Gespräch und Gang zum Arzte im Wesentlichen ohne Erinnerung ist.

Gegengutachten.

Die Begründung des Anstalts-Gutachtens zeigt, dass die dortige Beobachtung zur Aufklärung nichts beigetragen hat. Der Gutachter stützt sich lediglich auf Angaben, die den Vorfall selbst betreffen, nicht auf selbst beobachtete Zustände zu krankhafter geistiger Veränderung. Diese Angaben sind aber in vorliegendem Falle äusserst spärlich, zum Theil unzutreffend aufgefasst und die Schlussfolgerungen meiner Ansicht nach nicht gerechtfertigt.

Im Einzelnen ist zu bemerken:

Die That selbst ist, wie die von dem Angeklagten selbst angegebenen Beweggründe zeigen, doch nicht so ganz unmotivirt; erklärlicher aber wird sie weiterhin, wenn die mir von Frau Marzelline Gabrysch, die zur Zeit der That in demselben Hause wohnte, wie der Angeklagte mir versicherte, gemachten Angaben richtig sind, dass nämlich der Angeklagte getrunken hat soweit er Geld hatte und jeden Tag seine Frau schlug. Hiernach wäre die Ehe keineswegs friedlich — der Herr Polizei-Commissar nennt sie „nicht glänzend“ — gewesen. Ganz besonders bezeichnend aber sind die Angaben, welche am 8. dies. von mir mit Hilfe des Herrn Polizei-Commissars Haase von den Polizeibeamten extrahirt wurden, dass der Angeklagte sich nämlich am 10. August und kurz vorher bei der Polizei schwer über seine Frau beklagt hat, ja dass er sogar Drohungen gegen dieselbe ausgestossen hat.

Die im Gutachten hochbewerthete Amnesie erscheint ebenfalls nicht genügend begründet, zudem die von dem Angeklagten angeführten Daten zeigen, dass er sich der That selbst sehr wohl erinnere, ebenso des Jammerns seiner Frau. Am 8. dies. gab er noch an, dass die 10jährige Marie geschrieen habe, welches letztere mit der Aussage derselben in einem gewissen Einklange steht, nämlich, dass die anderen Kinder zwar geweint, aber nur sie den Vater gebeten habe.

Gegen Lungentuberculose spricht die normale Temperatur in der Anstalt und das Fehlen von Tuberkelbacillen im Auswurf; ausserdem die ausgezeichnete Ernährung des sehr kräftigen musculösen Mannes.

Das Experiment in der Anstalt, wonach der Angeklagte auch tagsüber nur einige Stunden ausser Bett, aber im Krankensaal beschäfti-

gungslos sich aufhielt, als er am 30. November Vormittags von $^1/_2$8 bis 11 Uhr und Nachmittags von 1 bis 4 Uhr mittelschwere, landwirthschaftliche Arbeiten verrichtet hatte, 38,1 bezw. 38,3, also weniger als 1 Grad über die Norm zeigte, kann unmöglich die Hypothese rechtfertigen, dass er an diesem Tage nach einer vollen Schicht etwa 39—40 gezeigt hätte. Diesen Sprung kann ich nicht mitmachen.

Dass der Angeklagte leichtes Fieber hatte, ist wahrscheinlich; gegen ein hochgradiges spricht, dass keiner von den Polizeibeamten etwas von solchem bei ihm bemerkt hat; dass er sehr verständigerweise nach der That zum Polizeiarzt und als ihn dieser an den Grubenarzt wies, auf die Polizei selbst lief.

Dass der Angeklagte nicht ausnahmsweise, sondern oft genug, sich beim Nachhausekommen unausgekleidet auf die Dielen legte, hat die Ehefrau am 8. dies. versichert; dass er phantasirt hätte und zwar erst nach dem Gespräch, dafür fehlt jeder Anhalt. Wenn er an Sinnestäuschungen gelitten hätte, so war es das Natürlichste, dass er selbst bei der Vernehmung, unmittelbar nach der That oder wenigstens späterhin irgendeine Andeutung gegeben hätte, welche auf solche schliessen liesse.

Der Gutachter meint, dass bei dem Angeklagten das Bestehen eines zornigen Affectes um jene Zeit mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Aber das ist ja gerade sehr häufig, dass der Zorn nicht sofort zu einer Explosion führt, sondern erst im Innern weiter wühlt, kocht und sich steigert: und gerade hier ist es sehr verständlich, wenn der Angeklagte in der — wie seine kurz vorher gemachten Angaben bei der Polizei zeigen — erbitterten Stimmung gegen seine Frau, krank mit Mühe nach Hause gekommen, in seiner Hoffnung, dass die Frau ihm sofort den Krankenzettel besorgen würde, getäuscht, sich immer mehr in die Wuth hineindenkt, die Verzögerung einer Hilfe gegen seine fortdauernden Beschwerden der Weigerung seiner Frau zuschiebt und schliesslich, wie er selbst angiebt, von seiner Wuth beherrscht, mit der Frau sozusagen endlich abrechnen will.

Indess der Punkt, welcher in dem Gutachten nicht berührt wird, nämlich ob nicht hier eine Folge von Alkoholismus zur Zeit vorgelegen hat, findet eine gewisse Unterstützung einmal in dem merkwürdigen Benehmen des Angeklagten vor der Polizei, dass er nämlich unmotivirterweise bittet, ihn nicht einzusperren etc. und namentlich die Aeusserung, die am 8. dies. von der Grubenarbeiterfrau M. G. gemacht wurde, lassen daran denken, ob nicht hier ein sogenanntes abortives Säuferdelirium vorgelegen haben kann. Letztere gab nämlich an, der Angeklagte habe am 10. August etwa um 2 Uhr Nachmittags, während seine

Frau fort war, ihre Stube aufgemacht mit dem Bemerken, sie hätte einen Polizisten versteckt, der ihn beobachten sollte; er hätte dann auch noch in ihrem anderen Zimmer nachgesucht, ob derselbe nicht dort verborgen wäre.

Diese Angaben, sowie etwaige weitere der Hausbewohner bedürfen näherer Aufklärung. Ich selbst konnte, weil die Hausbewohner nur polnisch, die p. Gabrysch nur unvollkommen deutsch verstand, aus ihren Angaben nicht genügend entnehmen, ob es sich um eine Wahnidee des Angeklagten bei diesem Vorgange gehandelt habe.

Unter diesen Umständen kann ich ein definitives Gutachten vorläufig noch nicht geben, und stelle hiermit den ergebenen Antrag, die gerichtliche Vernehmung der p. Gabrysch unter meiner Zuziehung und zugleich noch die der Ehefrau sowie des Angeklagten selbst zur Aufklärung dieses Punktes veranlassen zu wollen.

In der Hauptverhandlung gab der Angeklagte bezw. der That vor, sich auf nichts besinnen zu können, trotz nachdrücklichen Vorhalts seiner früheren Aussagen. Der Arzt, der die Ehefrau behandelt hatte, erachtete ihn wegen der Auffälligkeit der That und weil er zur Zeit krank war, für damals unzurechnungsfähig. Der Gerichtshof schloss sich diesem (und dem Anstaltsgutachten) an und erachtete den § 51, und zwar wegen krankhafter Geistesstörung p. p. zur Zeit der That für vorliegend.

Verfasser hatte sich im Gegentheil nicht für Zurechnungsunfähigkeit zur Zeit der That ausgesprochen, aus folgenden Gründen:

1. Die That selbst steht nicht in einem unnatürlichen Gegensatze zu den Motiven. Der Angeklagte hatte mindestens Tage lang vorher sich mit dem Gedenken getragen, dass es so nicht weiter gehe. Es fände zu Hause nichts für ihn vorbereitet, müsse für die Kinder kochen etc.

Von jeher gab es Streit und Prügel zwischen beiden Eheleuten. Der Polizei bringt Angeklagter die Kinder, damit sie endlich anderweitig untergebracht werden. Er äussert dort, — wie der Str.-Beamte aussagte —: „Es wird noch was passiren". Er zeigt sich verzweifelnd, fordert, man möchte ihn einsperren, so ginge das nicht weiter.

Dass er nach solchen Aeusserungen, sich mit solchen Gedanken fortwährend tragend, einmal sogar vermuthet, die Polizei beobachte sein Thun zu Hause, ist nicht als Wahnidee aufzufassen, zumal wenn jedes andere Zeichen einer Geistesstörung, resp. einer alkoholischen fehlt.

Nun kommt er leidend, matt, vorzeitig in der Nacht zu Hause.

Nach längerem Klopfen von der Frau hineingelassen, bittet er sie einen Krankenzettel zu holen, worauf die Frau antwortet, sie werde ihn Frühmorgens holen und sich schlafen legt. Wie der Angeklagte am nächsten Morgen auf der Polizei angab, ist er darüber in Wuth gerathen und hat die That verübt.

Ist diese Wuth so unnatürlich? Konnte er nicht erwarten, dass die ihn und die Kinder — wie es mit Recht oder Unrecht glaubte — so grob vernachlässigende Frau ein einziges Wort der Theilnahme äusserte? Dass sie fragte, ob sie etwa gleich zu dem Kassenarzt gehen müsste, der doch wohl in dringenden Fällen ohne Krankenzettel gekommen sein würde; hat er ja doch selbst unmittelbar nach der That den Doctor aufgesucht und gesprochen! Und wie hat sie die Aeusserung, sie würde den Krankenzettel holen, gemacht? C'est le ton qui fait le musique. So lag er nun krank da, simulirte über seine unerträgliche Lage mit dieser Frau, arbeitet sich immer weiter in die Wuth ein und schliesslich — „ich war nicht mehr Herr meiner selbst" — ergriff er das nächstliegende Werkzeug und hieb auf die Schlafende ein.

2. Da Angeklagter unmittelbar nach der That zum Doctor, zur Polizei ging, sich orientirt zeigte, am nächsten Morgen und weiterhin nicht bettlägerig ward, so muss ausgeschlossen werden, dass er zur Zeit der That hochgradig fieberte. Auch, soweit mir bekannt, ist in den Fällen von Gewalthaten im Fieberdelirium, im Gegensatz zu den bei der melancholischen Angst, eine sofortige Rückkehr zur vollen Besinnung unmittelbar nach der That ebensowenig beobachtet, als ein Abfall der Temperatur zur Norm. Tuberculose oder sonst eine acute organische Erkrankung ist ausgeschlossen.

3. Dass der Angeklagte Gedächtnisslücken über den Vorfall in der Anstalt zu haben behauptete, ist kein Beweis für eine pathologische Amnesie. Welcher wüthende Mensch wird nachträglich sich auf die Vorgänge zur Zeit eines solchen Wuthanfalles genau besinnen können? Die wesentlichen Befunde der That erwähnt er: Schlagen der schlafenden Frau, Umklammern und Bitten derselben, Jammern der Tochter Marie. Von Hallucinationen, Angst kann, im Gegensatz zum Anstaltsgutachten, bestimmt nichts vorgelegen haben.

Unter diesen Umständen erachtet Verfasser, und auch jetzt ist er noch derselben Ansicht, dass zur Zeit der That nur ein hochgradiger Affect vorlag. Dass der Angeklagte, dem Anscheine nach wie ein sehr beschränkter Mensch durch Alcohol weiter minderwerthig geworden ist und zur Zeit der That leidend war, kann nur für das Strafmass bestimmend sein. Nur ein einziges Symptom könnte für krankhafte Stö-

rung des Geistes angeführt werden: dass er bei einer Nachbarin die Anwesenheit eines Polizisten vermuthete. Aber wenn er vorher der Polizei erklärt hatte: „Só ginge das nicht mehr; es werde sich was thun“; wenn man annehmen kann, dass er sich dem Gedanken vertraut machte, sich von der Frau zu befreien, so wird jene Idee, bei Abwesenheit aller sonstigen Zeichen geistiger Störung, nicht für eine Wahnidee, sondern doch nur für das Zeichen eines bösen Gewissens anzusehen sein. Eine Freisprechung auf Grund des § 51 war, nach Ansicht des Verfassers, in vorliegendem Falle nicht begründet.

XX.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. (Director Prof. E. Meyer).

Zur Theorie der Hallucinationen.

Studien über normale und pathologische Wahrnehmung.

Von

Privatdocent Dr. **Kurt Goldstein.**

Ludwig Edinger zur Eröffnung des neuen Senckenbergischen neurologischen Institutes in Freundschaft und Verehrung.

Einleitung.

Unter den psychotischen Symptomen beanspruchen die Hallucinationen sowohl wegen ihrer practischen wie ihrer theoretischen Bedeutung besonderes Interesse. Dieses ist ihnen auch von jeher von den Psychiatern entgegengebracht worden. Während wir aber in der älteren Psychiatrie sich die Autoren in grösseren Abhandlungen mit diesem Thema auseinandersetzen finden, andererseits uns zahllose sorgfältig gesammelte Einzelbeobachtungen mitgetheilt werden, scheint es, wenn man nach der quantitativen Production auf diesem Gebiete einen Schluss ziehen darf, dass das Interesse in der neueren Zeit für diese Phänomene wesentlich nachgelassen hat. Grössere zusammenfassende Darstellungen finden sich, abgesehen von den in den Lehrbüchern, die sich aber meist auf die Auseinandersetzungen der älteren Autoren stützen, in der Literatur der letzten Jahrzehnte äusserst selten.

Sollte der Stoff an Interesse verloren haben, oder darüber wirklich alles gesagt sein, was nach dem heutigen Stande unseres Wissens darüber gesagt werden kann?

Beides scheint bis zu einem gewissen Grade der Fall zu sein.

Die moderne Richtung der Psychiatrie, die besondere im Anschluss an Kraepelin ihre Hauptaufgabe in der Abgrenzung einheitlicher Krankheitsbilder und in der Erforschung der ätiologischen und prognostischen Fragen sieht, musste natürlich das Einzelsymptom etwas ver-

nachlässigen. Sie untersuchte seine Stellung in ihrer pathognostischen Bedeutung für die einzelnen Krankheiten, damit war aber ihr wesentliches Interesse an demselben erschöpft; auf die Entstehung des Einzelsymptomes selbst konnte sie keinen so grossen Werth mehr legen. Gewiss musste diese Forschungsrichtung auch in der Lehre von den Hallucinationen ihre Wirkung zeigen.

Andererseits liess die reiche Fülle vortrefflicher Darstellungen über dieses Gebiet, mit denen die besten Namen der Psychiatrie verbunden sind, jeden neuen Versuch als ein schwieriges und undankbares Wagniss erscheinen.

Trotzdem kann man allerdings kaum sagen, dass auch nur über die Grundfragen der Theorie der Hallucinationen eine einheitliche Auffassung sich durchgerungen hätte. Die alten Zweifel, die vor einem halben Jahrhundert und mehr die Psychiater auf diesem Gebiete beschäftigten, sind auch jetzt noch meist nicht beseitigt. Noch heute finden wir die verschiedensten Theorien nebeneinander. Und es kann dies nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass die Fragen, die in der Lehre von den Hallucinationen auftauchen, immer auf Streitfragen der normalen Psychologie zurückführen, über die auch noch längst keine Einigung erzielt ist.

Wenn ich es unternehme, das grosse Gebiet der Theorie der Hallucinationen einer nochmaligen Revision zu unterziehen, so bestimmen mich dabei nicht so sehr die neueren thatsächlichen Beobachtungen, die allerdings auch mancherlei Klärungen zu bringen berufen sein dürften, als vielmehr die Ueberzeugung, dass es möglich ist, einen psychologischen Standpunkt zu vertreten, der von dem der meisten früheren Bearbeiter der Lehre von den Hallucinationen zwar abweicht, aber berufen sein dürfte, sowohl den normalen psychologischen Vorgängen wie den mannigfaltigen hallucinatorischen Phänomenen besser gerecht zu werden. Namentlich in den Arbeiten von Psychiatern über die Theorie der Hallucinationen tritt als psychologische Grundvoraussetzung immer die Lehre von der principiellen Differenz von Wahrnehmung und Vorstellung als psychischen Thatbeständen auf, die sich mir bei einer näheren Prüfung als nicht haltbar erwiesen hat und deren Aufgabe, meiner Meinung nach, den grössten Theil der Differenzen zwischen den Autoren in der Auffassung der Hallucinationen zu beseitigen vermag.

Im ersten Theil meiner Arbeit werden wesentlich die normalen Vorgänge behandelt, während ich im zweiten mich bemühen will, unter möglichster Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten wie eigener Casuistik die Fruchtbarkeit des von den normalen Vorgängen abgeleiteten Standpunktes auch zur Erklärung der pathologischen Phänomene

dazulegen. Handelt es sich hierbei wesentlich um die Auffassung der Wahrnehmung und der Hallucination als psychologischem Thatbestand, so werden besondere Kapitel sich damit zu befassen haben, die Gründe aufzuzeigen, weshalb diese Vorgänge gegenüber den als subjectiv erkannten sogenannten Vorstellungen als objectiv begründet aufgefasst zu werden pflegen.

Schliesslich soll die Lehre von dem Ort der Entstehung der Hallucinationen noch eine eingehende Behandlung erfahren. Es scheint mir, als wenn gerade für diese die neueren Fortschritte auf dem Gebiete der Hirnforschung, speciell der Auffassung der Hirnrinde als Organ der psychischen Vorgänge, noch nicht genügende Verwendung gefunden haben, und dass andererseits neuere Erfahrungen auf dem Gebiete der Hallucinationen selbst uns mancherlei Aufklärung bringen können; so dass sich eine einheitlichere Auffassung, als oft vertreten, gewinnen lässt.

Ehe ich mich zum Thema wende, sei mir eine kurze Entschuldigung gestattet. Ich habe mich bemüht, die colossal angeschwollene Literatur über dieses Gebiet zu verwerthen. Manche, besonders ausländische Arbeit, mag mir dabei entgangen sein, manches mag auch beim Lesen mir im Gedächtniss geblieben sein, ohne dass ich später die Quelle anzugeben vermochte; ich hoffe, man wird es entschuldigen, wenn ich vielleicht Einiges übersehen habe, und wenn andererseits etwas als meine eigene Meinung auftritt, was andere längst vor mir gesagt haben. Der normalpsychologische Abschnitt kann in dieser Beziehung natürlich in keiner Weise den Anspruch auf Vollständigkeit erheben. Der Kundige wird ohne weiteres herausfinden, welchen Autoren ich, soweit ich sie nicht selbst angeführt habe, die Anregung verdanke, die mich diesen bestimmten Standpunkt einnehmen liess.

I. Theil.

A. Wahrnehmung und Vorstellung.

Die echten Hallucinationen sind in jeder Beziehung den normalen Wahrnehmungen gleiche, psychologische Phänomene; deshalb dürfte es zweckmässig sein, zunächst auf den normalen Wahrnehmungsvorgang etwas näher einzugehen.

Eine Hallucination ist die sinnliche Wiederbelebung einer früheren Wahrnehmung, ohne dass dieser ein neuer äusserer Reiz entspricht. Damit aber die Wahrnehmungen wiederbelebt werden können, muss von der ursprünglichen Wahrnehmung etwas zurückgeblieben sein, das wieder erregt wird; man bezeichnet dieses Wahrnehmungsresiduum als Erinnerungsbild oder Vorstellung. Der erste Name erscheint mir weniger

präjudicirend als der zweite, weil unter Vorstellung seitens verschiedener Autoren, besonders der Philosophen, die verschiedensten psychischen Vorgänge begriffen werden.

Was ist nun eine Wahrnehmung, was ein Erinnerungsbild? Wie unterscheiden sie sich von einander? Wir schneiden mit diesen Fragen ein Gebiet der Psychologie an, das noch immer Gegenstand lebhafter Controverse ist. Wir können es natürlich hier in keiner Weise erschöpfen. Wir werden, ohne eingehende Kritik der gegnerischen Meinungen, eine bestimmte Anschauung vertreten, die uns geeignet erscheint, sowohl den normalen psychischen Vorgängen, als auch den pathologischen gerecht zu werden.

Unsere erste Erörterung soll sich wesentlich auf die normalen Vorgänge beschränken.

Die vorzugsweise Benutzung pathologischer Phänomene für Fragen der Psychologie bietet grosse Gefahren; die Entwickelung der Aphasielehre in ihren Extremen, der ganz unpsychologischen Centrenlehre, wird hier für immer ein warnendes Beispiel bleiben. Nicht jedem pathologischen Ausfall entspricht eine isolirte psychische Function. Die Benutzung der Pathologie kann nur unter peinlichster Berücksichtigung der normalen psychischen Vorgänge und in steter Anlehnung an diese sich fruchtbar erweisen. Was die normale Psychologie aufdeckt, kann die Psychopathologie wohl klären, aber nicht umstossen. Deshalb müsste jede Untersuchung pathologischer seelischer Vorgänge von einer Erörterung der normalen ausgehen. Auch für das Verständniss des Wesens der Hallucinationen erscheint mir ein derartiges Vorgehen sehr nothwendig. Nur ein solches kann vor Irrthümern schützen und von vornherein vor so abenteuerlichen Theorien, wie sie gerade diese Frage gezeitigt hat, bewahren.

Zunächst bedarf es vielleicht einer kurzen Rechtfertigung, warum wir von den Wahrnehmungen ausgehen und nicht von der einzelnen Empfindung, die man gemäss der psycho-physiologischen Richtung der modernen Psychologie als den einfachsten psychischen Vorgang aufzufassen gewohnt ist.

Dabei ist hervorzuheben, dass die sogenannte Unmittelbarkeit der Empfindung nach Auffindung der specifischen Energie der Sinnesempfindungen durch Joh. Müller jedem nicht in Vorurtheilen Befangenen als sehr problematisch erscheinen muss, dass wir überhaupt keinen psychischen Vorgang kennen, der der Empfindung entspricht, sondern dass uns nur die Unterschiede zweier Empfindungen zum Bewusstsein kommen[1]). So enthält die einfachste Empfindung schon „eine Unterscheidung, also

1) Nur in diesem Sinne ist der Ausdruck Empfindung in unserer Erörterung zu verstehen.

eine Kritik, eine Abschätzung" (cf. Cohen l. s. S. 388); ein Moment, welches dem die Empfindung bewirkenden äusseren Reiz sicher nicht inne wohnt, sondern nur in der Art unseres Bewusstseins begründet sein kann, und die „psychologische Illusion der Empfindung als einem angeblichen Datum von eigener Selbstständigkeit" (cf. Cohen S. 387) sehr ins Wanken bringen muss. Schliesslich können wir überhaupt nicht ohne Beziehung auf ein Object empfinden, d. h. wir können nur „wahrnehmen". Allerdings müssen wir Empfindungen haben, damit es zu einer Wahrnehmung kommt; aber die Empfindung ist nur eine Veränderung unseres Selbst; sie ist, wie Kant sich ausdrückt, „nur eine Perception, die sich lediglich auf das Subject als die Modification seines Zustandes bezieht" (Kritik der reinen Vernunft S. 278). Diese Veränderung unseres Selbst kann uns nur durch eine Abstraction bewusst werden. Unmittelbar ist uns die Empfindung immer nur als Eigenschaft eines Objectes, als Wahrnehmung gegeben. Mit Recht sagt Mach (S. 41): „die einzelne Empfindung ist weder bewusst noch unbewusst; bewusst wird dieselbe durch die Einordnung in die Erlebnisse der Gegenwart".

„Nur durch künstliche Bemühung gelangen wir dahin, vom Object zu abstrahiren, unsere Wahrnehmung zu zertheilen, und die Empfindung als solche zu betrachten" (Möbius S. 37).

Deshalb sind unsere Erinnerungen auch nicht Erinnerungsbilder von Empfindungen, sondern von Wahrnehmungen.

Die einfachste Wahrnehmung enthält neben der specifischen Componente, die Storch (1) sehr charakteristisch als pathopsychische bezeichnet hat, und die ihre Entstehung der Reaction der specifischen Energie der „Sinnsubstanz" (im Sinne Johannes Müller's) auf Reize verdankt, eine Reihe anderer Momente, die durch keinerlei Empfindungen direkt gegeben sind: Die Vorstellung des Räumlichen und Zeitlichen, der Intensität, Identität, Aehnlichkeit, Verschiedenheit gegenüber anderen Wahrnehmungen u. a. Alle diese Eigenschaften der Wahrnehmung stellen Verarbeitungsarten der qualitativen Empfindung seitens unseres thätigen Bewusstseins dar, ohne die ein psychisches Erfassen der Empfindungen nicht möglich ist.

Besonders Raum und Zeit sind als die zwei wesentlichen Factoren jeder Wahrnehmung anzusehen. Wir können nicht anders als räumlich-zeitlich wahrnehmen. Deshalb umschreibt Riehl (II, S. 187) die Wahrnehmung als „eine räumlich und zeitlich begrenzte Mehrheit von Empfindungen". Beide Factoren bauen sich auf einer Wahrnehmung der Reaction des Subjectes gegenüber dem Object auf. Die Zeit ist nichts als das Bewusstwerden des Wechsels psychischer Vorgänge überhaupt,

der durch die wechselnde Afficirung bedingt ist[1]). „Zeit ist die Wahrnehmung des Wechsels der Empfindungen" (Lasswitz S. 10).

Ueber die Entstehung der räumlichen Vorstellungen sind von jeher lebhafte Discussionen geführt worden. Es kann wohl über 100 Jahre nach dem Erscheinen der Kritik der reinen Vernunft kein Zweifel darüber bestehen, dass die räumliche Vorstellung uns nicht in den äusseren Reizen gegeben ist, sondern als etwas der Art nach Verschiedenes von uns selbst zu den Empfindungen hinzugebracht wird (das Gleiche gilt natürlich auch für die Vorstellung der Zeit); denn damit die Empfindungen nicht nur als subjective Veränderungen, sondern als irgendwie mit etwas ausser mir zusammenhängend aufgefasst werden, muss die Vorstellung des Raumes schon ebenso zu Grunde liegen, wie sie die nothwendige Voraussetzung für die Auffassung des äusseren Nebeneinander — nicht blossem Verschiedensein — ist.

Dennoch sind die Sinne an dem Zustandekommen der speciellen empirischen Räumlichkeit sehr wohl betheiligt.

„Es ist etwas ganz Anderes, ob die Raumvorstellungen in ihrer Entwicklung betrachtet werden, oder ob man die Frage stellt, wie es kommt, dass wir überhaupt räumlich auffassen" (Lange, II, S. 35). Letzteres ist in unserer psycho-physischen Constitution bedingt anzusehen, und ist vor aller Erfahrung gegeben, so dass schon die erste Empfindung eines Aussendinges mit einer, wenn auch noch so undeutlichen, Raumvorstellung verbunden ist. Die Entwicklung der Raumvorstellungen aber, die Erfahrung der speciellen Räumlichkeit, kommt, wie alle Erfahrung, nur mittelst der Sinne zustande.

Schon Lotze hat für die räumlichen Vorstellungen des Gesichtssinnes vornehmlich die Bewegungsempfindungen in Anspruch genommen und diese als die wesentlichen Bestandtheile seiner Localzeichen betrachtet. Durch die Ausführungen verschiedener neuerer Autoren hat diese Annahme unter gewissen Modificationen sehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen. Besonders verdienen hier die Arbeiten von Sachs und Storch erwähnt zu werden, deren Ausführungen ich mich wesentlich anschliesse. Nach ihnen entstehen die räumlichen Vorstellungen durch das Bewusstwerden von Muskelactionen.

Jedem der Sinnesgebiete (allerdings nicht allen in gleichem Maasse, wesentlich überhaupt nur dem Gesicht und Tastsinn) kommt eine eigene Gruppe von Muskeln zu; jede specifische Sinnesempfindung wird asso-

---

1) „Die Zeit ist nichts anderes als die Form des inneren Sinnes, d. i. des Anschauens unserer selbst und unseres inneren Zustandes." (Kant, Kritik der reinen Vernunft S. 76.)

ciirt mit einer Muskelaction, die bestimmt wird durch die wahrscheinlich in Folge eines angeborenen Reflexes erfolgende Einstellung des Reizes auf die Stelle des Optimum der Empfindung (beim Auge z. B. also auf den gelben Fleck). So besteht ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen jedem Punkte der Sinnesfläche und einer bestimmten Muskelaction. Diese Beziehung liefert uns das räumliche Moment der Empfindung. Damit sie eindeutig bleibt, müssen wir, wie Wundt fordert und Storch (I, S. 25) mit Recht besonders gegenüber den Ausführungen Sachs's hervorgehoben hat, jeder empfindlichen Stelle eine differente Qualität zuschreiben.

Die Muskelactionen, auf denen das räumliche Moment der Wahrnehmung beruht, gelangen auf doppeltem Wege zum Bewusstsein. Einerseits unmittelbar durch den Innervationsact.

Stricker, der die hier in Frage kommenden Verhältnisse speciell für die Sprache untersucht hat, hat die durch den Innervationsact hervorgerufenen Vorstellungen als motorische Vorstellungen bezeichnet und sie „als das Bewusstwerden oder das Gefühl motorischer Impulse“ (S. 32) charakterisirt, als „das Bewusstwerden der Thätigkeit motorischer Centren“ (S. 33). Andererseits werden die räumlichen Vorstellungen durch die Empfindungen geweckt, die bei den, den äusseren räumlichen Verhältnissen entsprechenden Bewegungen im Sinnesorgan und seinem Bewegungsapparat entstehen und sich wesentlich als Muskel- und Tastempfindungen darstellen. Sie werden als sogenannte Organempfindungen zusammengefasst und begleiten mehr oder weniger deutlich jede Thätigkeit jedes Sinnesorganes.

Wenn den Organempfindungen auch wegen ihrer geringen Bestimmtheit eine geringere Bedeutung für den Erwerb räumlicher Vorstellungen zukommt, so sind sie doch wohl keineswegs so gleichgültig, wie z. B. Sachs meint, der ihnen neben „der Wahrnehmung der Innervationsvorgänge“ kaum irgend einen Werth zuerkennt (I, S. 122).

Wir werden uns einer räumlichen Vorstellung auch bewusst, wenn gar keine Innervationsvorgänge zu Stande kommen, so z. B. wenn unsere Hand passiv der Form eines Buchstabens nachgeführt wird, wobei aber wohl (neben anderen) besonders Muskelempfindungen geweckt werden.

Für gewöhnlich kommen uns die Muskelempfindungen (ebenso wie die Sachs'schen Innervationsempfindungen) nur wenig zum Bewusstsein, wir können sie aber wohl willkürlich in's Bewusstsein rufen. Ausserdem wird ihre Bedeutung für das Zustadekommen specieller Raumformen genügsam durch die Störungen erwiesen, die ihr Verlust in dieser Beziehung setzt.

Das darf man natürlich nie vergessen, dass zwischen Muskelempfindungen und den die räumliche Vorstellung repräsentirenden „Richtungsvorstellungen“ ein specifischer Unterschied ist. Die Raumvorstellung besteht natürlich nicht in Muskelempfindungen; aber ebenso sicher ist es, dass Muskelactionen in uns neben der sinnlichen Empfindung die specifische räumliche Vorstellung wachrufen, und dass jeder Bewegung eine räumliche Vorstellung der Bewegung und des zu bewegenden Gliedes vorhergeht, die wiederum die Muskelempfindung erweckt.

Die Muskelempfindung im weitesten Sinne des Wortes liefert die sinnlichen Daten, auf denen sich die speciellen Raumverhältnisse aufbauen. Dass wir diese „Empfindung der Reaction des afficirten Wesens auf den von aussen her gekommenen Reiz“ (Sachs I. S. 126) überhaupt als räumliches Moment auffassen, ist eine Thatsache, die die Psychologie bewusst hinnehmen muss, für die keine weitere Erklärung möglich ist und die meiner Meinung nach nicht räthselhafter ist, als die Thatsache der einfachen qualitativen Empfindungen überhaupt.

Wegen aller Einzelheiten der Theorie, auf die näher einzugehen, uns hier zu weit führen würde, kann ich nur auf die glänzende Darstellung von Sachs verweisen.

Wir haben bisher nur von einfachen, besonders einsinnigen Wahrnehmungen gesprochen. Es dürfte zweckmässig sein, schon hier kurz auf die complicirteren Wahrnehmungen, die sich principiell von den einfachen gar nicht unterscheiden, einzugehen. Nehmen wir eine Rose, von der wir Gesichts-, Gefühls- und Geruchsempfindungen gewinnen. Diese verschiedenen Empfindungen werden uns zu einer einheitlichen Wahrnehmung durch die Beziehung auf ein Object, die wir daraus schliessen, dass bei der Abtastung durch das Auge in uns dieselbe räumliche Vorstellung wachgerufen wird, wie durch die Abtastung durch die Hand, andererseits die specifisch sinnlichen Qualitäten uns von derselben Stelle im Raum zugehen, die durch die zur Abstastung nothwendigen Muskelcombinationen repräsentirt wird. Es sind zwar ganz verschiedene Muskelgruppen, welche hierbei in Betracht kommen, es ist aber die gleiche Combination von Richtungen, in denen die beiden Muskelgruppen in Folge der Einheitlichkeit des äussreen Objectes agiren und die uns psychisch als einheitliche Raumvorstellung zum Bewusstsein kommt[1]).

Wir erkennen aus diesem Beispiel die grosse Bedeutung der räumlichen Vorstellungen für die Wahrnehmung und für die Entstehung einer Welt von Objecten überhaupt. Das Gebundensein an einen „identischen

1) Cf. hierzu besonders Storch l. c.

Raumtheil“ (Driesch) ist das wesentlichste Moment, das uns von „demselben“ Körper sprechen heisst. Die räumlichen Verhältnisse spielen allerdings nur für den Tast- und Gesichtssinn diese grosse Rolle. Wir kommen auf diesen Punkt später zu sprechen, wo auch auf die anderen Sinne etwas eingegangen werden soll.

Meine Ausführung, die nur die Hauptpunkte berühren konnte, hat uns gezeigt, dass jede Wahrnehmung ein ganz complicirter Vorgang ist, dessen Complicirtheit uns allerdings gewöhnlich nicht zum Bewusstsein kommt, so dass sie sich uns als einfaches psychisches Erlebniss darstellt, das wohl im Detail noch eine feinere Ausgestaltung erfordert, von vornherein aber uns als Ganzes gegeben ist.

Dennoch brauchen wir — das geht wohl aus unseren Ausführungen hervor — dem Wahrnehmungsvorgang nicht so rathlos gegenüberzustehen, wie es Moebius in einem wohl zu weit gehenden Skepticismus behauptet hat.

Jede Wahrnehmung besteht aus einer sinnlichen Componente, die einerseits die specifische Sinnesqualität, andererseits die Empfindungen enthält, welche die den Reizstellen entsprechenden Muskelactionen in uns erwecken (die sogenannten Organempfindungen) und einer rein intellectuellen Componente, die die Verarbeitung der sinnlichen Factoren seitens des Intellectes darstellt. In diesem Sinne ist alle Anschauung eine intellectuelle (cf. Schopenhauer, § 1, S. 21[1]). Damit erweist sich schon die einfache Wahrnehmung als ein Phänomen, „das ausser der jetzt neu gebildeten . . . sinnlichen Empfindung noch Spuren, welche von früheren gleichartigen her zu uns mit ihr zusammengeflossen sind“, enthält[2]) (Benecke, S. 133).

Was ist es nun, was von der Wahrnehmung in uns als wieder erweckbar zurückbleibt, was als Erinnerungsbild oder Vorstellung bezeichnet wird? Treten beide von uns in der Wahrnehmung aufgedeckten Elemente auch in der Erinnerung wieder auf, enthält auch das Erinnerungsbild ein sinnliches Moment?

Zweifellos verhalten sich in diesem Sinne verschiedene Menschen recht verschieden. Nur so ist es zu verstehen, dass das Verhältniss von Wahrnehmung und Erinnerungsbild so verschiedenartig beschrieben worden ist. Bekannt sind die differirenden Antworten, welche die von Galton veranstaltete Enquête ergeben hat.

Schon Aristoteles fasste die Vorstellungen als schwache Empfin-

---

1) Cf. hierzu Helmholtz, Lehre von der Gesichtsempfindung. III. Abschn. § 26.

2) Cf. auch Wundt: Völker-Psych. I. S. 253 u. a.

dungen auf (cf. Cohen, S. 402); ähnlich äussert sich Hume, für den jedoch „der lebendigste Gedanke noch hinter der schwächsten Empfindung zurückbleibt“ (S. 15).

Ebbinghaus (S. 525) charakterisirt die Vorstellungen als „etwas Blasses und Körperloses im Vergleich zu den Empfindungen“ als „lückenhaft und ärmer an unterscheidbaren Merkmalen“, als ausgezeichnet „durch eine eigenthümliche Unbeständigkeit und Flüchtigkeit“.

Diese Schilderung mag wohl mit den Selbsterfahrungen der meisten Menschen wenigstens unter gewöhnlichen Umständen übereinstimmen, keineswegs aber mit denen aller.

Für eine Reihe von Autoren sind die Vorstellungen principiell von der Empfindung verschiedene psychische Gebilde, haben mit diesen überhaupt nichts gemein — um nur einige zu nennen — Lotze, Jodl, Meynert, Hagen, Ziehen u. A. So sagt Jodl, die Vorstellung ist „weder eine schwache, noch eine starke Empfindung, sondern gar keine Empfindung“. Meynert sieht, ähnlich wie Lotze, im Erinnerungsbild nur ein Symbol im Verhältniss zur Sinnesempfindung selbst.

Im Gegensatz hierzu stehen die Angaben derer, die ihre Erinnerungsbilder als nur geringfügig von den wirklichen Empfindungen an Intensität verschieden schildern, bei denen also eine grosse Uebereinstimmung zwischen Erinnerungsbild und Wahrnehmung besteht. Die Zahl derartiger Menschen ist keineswegs so gering, als oft angenommen wird. Man muss natürlich nicht nur so extreme Fälle in Betracht ziehen, wie der oft citirte Cardanus, der vor seinen Augen sehen konnte, was er wollte, oder der sich ganz ähnlich verhaltende Maler Theon, den Quintilan erwähnt u. a. Gewiss handelt es sich hier um relativ seltene Extreme. Schon deshalb verdient folgende eigene Beobachtung eine etwas ausführlichere Mittheilung, zumal der Fall sich uns später auch für die Lehre von den Hallucinationen als werthvoll erweisen wird.

Es handelt sich um einen 54jährigen Mann, Namens Louis Tr., mit neuropathischer Belastung. Patient selbst von Jugend auf etwas nervös. Seit der Militärzeit hat er unter eigenthümlichen Erscheinungen, die ihn auch diesmal in die Klinik führen, zu leiden. Besonders morgens und abends treten allerlei „Bilder“ vor seine Augen. Er sieht die Gesichter Verstorbener, die verschiedensten Dinge, die ihm früher begegnet sind, so das Kreuz mit Christus aus der Kirche seines Heimathsdorfes, den Kopf seines verstorbenen Vaters, einen fahrenden Eisenbahnzug, eine Kegelbahn und anderes. Diese Hallucinationen sind nicht nur flächenhaft, sondern körperlich. Sie verschwinden meist nach kurzer Zeit und zeigen einen lebhaften Wechsel. Entweder sind es ganze Situationen oder einzelne Gegenstände, gelegentlich auch nur Theile von solchen, ein Arm, ein Bein, ein Kopf etc. Er kann sie betrachten, wie wirkliche

Objecte, sie verschwinden aber, sobald er etwas Wirkliches scharf in's Auge fasst. Allerdings ist ihm dies nur in beschränktem Maasse möglich, da die „Bilder" seine Aufmerksamkeit zwangsmässig in Anspruch nehmen. Die „Bilder" stehen in keinem Zusammenhang mit seinen augenblicklichen Gedanken; obwohl sie sich für ihn an sich durch nichts von wirklichen Wahrnehmungen unterscheiden, ist ihm nie an ihrer Subjectivität ein Zweifel gekommen; wie er selbst angiebt, besonders wegen ihrer inhaltlichen Unmöglichkeit. Es scheint ihm auch, als wenn er die „Bilder" nicht mit denselben Augen sähe, wie die wirklichen Gegenstände. Die Bilder treten besonders auf, wenn er sich in abgespanntem Zustande befindet, und versetzen ihn in lebhafte Erregung. Er bekommt Herzklopfen, es wird ihm ängstlich, er vermag nichts Ordentliches zu thun, muss hin und her gehen. Da diese Zustände ihn sehr oft des Morgens beim Anziehen befallen, wird er an diesem dann so gehindert, dass es stundenlang, gelegentlich 6—7 Stunden dauert, bis er mit dem Anziehen fertig wird; es befallen ihn dann gleichzeitig eigenthümliche Zustände. Wenn er ein Kleidungsstück angezogen hat, muss er sich erst überzeugen, ob er es wirklich an hat; das regt ihn wieder auf, dadurch erscheinen mehr Bilder, was ihn noch mehr hindert. Er wird in seinem Denken oft durch Abschweifen der Gedanken und dazwischen auftretende Bilder gestört. An zwanghaftem Haften oder Auftauchen einzelner Vorstellungen, Worten, leidet er nicht. Was nun seine Erinnerungsbilder betrifft, so unterscheidet er sich in Bezug auf sämmtliche Sinne, mit Ausnahme des optischen, in nichts von den meisten Menschen. Seine optischen Erinnerungsbilder besitzen aber eine ausserordentlich sinnliche Lebhaftigkeit, und zwar, wie es scheint, schon seit frühester Jugend. Er hat, wie er sehr charakteristisch ganz spontan angiebt, als Knabe in der Weise auswendig gelernt, dass er sich ganze Seiten als Sehbilder einprägte und nachher das so Gelernte durch einfaches Ablesen zu reproduciren vermochte. Er habe schwer gelernt und so sein Gedächtniss verbessert. Beim gewöhnlichen Denken hat er keine besonders lebhaften Gesichtsbilder. Wenn er aber will, kann er sich alle concreten Dinge so deutlich vorstellen, als wenn er die Gegenstände wirklich vor sich sähe. Sie sind nicht undeutlich und nicht verschwommen, zeigen die natürlichen Formen und Farben. Wenn er sich einerseits auch bewusst ist, dass es seine Vorstellungen sind, so erscheinen sie ihm doch in gewissem Sinne unabhängig von ihm in der Aussenwelt. Er kann sie mit den Blicken abtasten. Es scheint ihm aber, besonders als man ihn daraufhin explorirt, als wenn er die Vorstellungen mit anderen Augen sähe, als die wirklichen Dinge. Er kann nicht ohne weiteres von dem einen auf die anderen übergehen, nicht beide zusammen sehen. Trotz der ausserordentlichen Lebhaftigkeit ist er nie über die Subjectivität des Vorganges zweifelhaft gewesen. Er ist sehr empfindlich gegenüber allen optischen Eindrücken. Nicht nur dass ihn helles Licht z. B. blendet, sondern vor Allem ziehen ihn optische Wahrnehmungen zwanghaft an, sobald sie nur im geringsten sein Interesse erwecken. Er wird durch sie von allem andern abgelenkt. Kann er etwas, was ihn interessirt, nicht eingehend, genau betrachten, so tritt ein lebhaftes Gefühl der Unruhe, Angst ein. Es erscheinen leicht alle möglichen „Bilder", die aber gar nicht

im Zusammenhang mit dem augenblicklich Gedachten oder Gesehenen stehen. Er geht auf der Strasse z. B. um Bauten, die im Bau begriffen sind, in grossen Umwegen herum, weil er weiss, dass ihn so etwas interessirt und er sehr unruhig wird, wenn ihn die Frau veranlasst, fortzugehen, ehe er alles genau besehen. Aehnlich geht es ihm mit den Strassenschildern. Besonders gross ist diese Hyperästhesie für optische Reize, wenn er abgespannt ist, dann tritt auch Hyperästhesie für acustische Reize auf, die sonst nicht besteht. Er giebt über alles sehr bereitwillig, und da er sich viel mit seinen Anomalien beschäftigt hat, klar und eindeutig Auskunft. Er ist sich des Krankhaften und Zwangsmässigen aller Störungen, besonders auch der Hallucinationen, völlig bewusst. Er weist keinerlei Urtheilsfälschung oder Wahnideen auf. Er befindet sich jetzt etwa seit 30 Jahren in dem gleichen Zustande, der ihn auch an jeder Beschäftigung sehr gehindert hat.

Körperlich ist ausser gewissen neurasthenischen Zeichen nichts Besonderes zu finden. Der Augenapparat zeigt keine Anomalie.

Bei einer Umfrage, besonders unter Künstlern, würde sich wahrscheinlich noch eine nicht geringe Zahl ähnlicher Beispiele finden. Nur graduell, und gar nicht in besonders hohem Maasse, davon verschieden verhalten sich aber recht viele Menschen. Die grösste Mehrzahl der vielen Personen, die Fechner in diesem Sinne fragte, gab z. B. an, mit „grösster Bestimmtheit die Farben der Gegenstände deutlich noch in Erinnerung produciren zu können“ (Psycho-Phys. II, S. 487). Meine Selbstbeobachtungen haben mir für die Formen- und Farbenerinnerungen eine beträchtliche Lebhaftigkeit ergeben, die besonders durch darauf gerichtete Uebung sehr verstärkt werden konnte. Es stimmt das mit Angaben H. Meyer's überein, der ebenfalls durch Uebung vollkommen sinnliche Empfindungen hervorrufen konnte. Aehnlich haben sich auch Cornelius (S. 76), Herbert Spencer, Kandinsky (S. 142) u. A. über die sinnliche Lebhaftigkeit der Vorstellungen ausgesprochen.

Unsere kurze Zusammenstellung hat jedenfalls gezeigt, dass die Reproductionsfähigkeit der sinnlichen Componente der Wahrnehmung nicht bei allen Menschen in gleichem Maasse vorhanden ist. Dennoch versteht jeder den anderen, wenn er von Vorstellungen spricht, und es kommen Verwechslungen zwischen Vorstellungen und Wahrnehmnngen im gewöhnlichen Leben kaum vor. Schon daraus lässt sich von vornherein annehmen, dass die Vorstellungen aller Menschen einen gemeinsamen Factor enthalten werden, der von dem sinnlichen Element der Vorstellungen verschieden ist. Es ist offenbar die zweite Componente der Wahrnehmung, deren Reproduction den wesentlichen Kern der Vorstellungen ausmacht, der von allen Menschen auch als identisch aufgefasst wird, die intellectuelle und wesentlich die räumliche Componente der Wahrnehmung.

Wenn wir eine Vorstellung (es sei hier der Einfachheit halber zunächst eine optisch-tactile gewählt) in uns wachrufen, so haben wir zunächst das Bewusstsein eines Complexes räumlicher Verhältnisse; von da aus klingen mehr oder weniger deutlich die sinnlichen Bestandtheile der Farbe, der Tastempfindung, der Bewegungsempfindung an. Den wesentlichen Bestandtheil optisch-tactiler Wahrnehmungen repräsentiren aber in der Erinnerung die räumlichen Vorstellungen derselben[1]).

Aehnlich wie mit den optisch-tactilen Vorstellungen, wenn auch nicht so durchsichtig, verhält es sich mit den acustischen.

Auch die acustische Wahrnehmung enthält neben einem sinnlichen Factor einen intellectuellen, der sich als Erfassung des Verhältnisses der Töne zu einander darstellt. Diese eigenartige Intervallvorstellung, die uns ebenso selbstverständlich ist, wie die räumliche Vorstellung der Sehobjecte, lässt sich ebenfalls auf motorische Antheile zurückführen. Storch hat es wahrscheinlich gemacht, dass die Stelle der Augenmusculatur bei den Gesichtswahrnehmungen hier die Musculatur der phonetischen Organe einnimmt. Mit jedem Laut combinirt sich eine bestimmte Bewegungscombination der diese erzeugenden phonetischen Muskeln. Diese Zurückführung des Erfassens der Beziehungen acustischer Wahrnehmungen auf die Fähigkeit sie hervorzubringen, gilt jedenfalls für alle complicirteren Lautgebilde.

Ausserdem existirt für alle acustischen Wahrnehmungen eine dem Einstellreflex des Auges entsprechende, allerdings viel unvollkommenere, Einstellbewegung des Ohres und ganzen Körpers. Für alle von aussen kommenden acustischen Wahrnehmungen besteht die Möglichkeit, durch Bewegung ein Optimum ihrer Wahrnehmbarkeit herzustellen. Dieses Moment, das den Tonraum zur Darstellung bringt, wird uns später bei der Erörterung des Urtheils der Objectivität wieder begegnen.

Die Erinnerungsbilder acustischer Wahrnehmungen enthalten bei den meisten Menschen nur sehr wenig Sinnliches; was zurückbleibt, ist

---

1) Letztere gewinnen zur Festigung der Vorstellung eine besondere Bedeutung. Ich stelle mir eine Strassenlaterne vor, deren Glasgehäuse etwas complicirte räumliche Verhältnisse bietet und mir nur unklar zum Bewusstsein kommt. Jetzt führe ich in der Vorstellung meine Augen die einzelnen Kanten des Gehäuses entlang und zugleich wird mit dem Bewusstwerden gewisser Bewegungsempfindungen die räumliche Vorstellung selbst klarer. Das Gleiche findet statt, wenn ich mir passiv meine Hand in die der vorzustellenden Form entsprechenden Stellungen bringen lasse, d. h. die Begungsempfindungen lebhaft anrege. Die Bedeutung der Bewegungsempfindungen für die Festsetzung der Vorstellung liegt also in der lebhafteren Anregung der räumlichen Momente der Vorstellung, die sie veranlassen.

wesentlich die Vorstellung der Verhältnisse der Töne zu einander, die sogenannte Intervallvorstellung. „Wir erkennen eine Melodie ohne weiteres in einer ganz anderen Tonart wieder als diejenige ist, in welcher wir sie das erste Mal gehört haben. Ganz im Gegensatz hierzu ist es ungemein schwierig und bedarf vieler Mühe und Einübung, die absolute Höhe eines Tones im Gedächtniss zu behalten“ (Sachs, I, S. 133). Es giebt zweifellos nicht wenige Menschen, deren Auffassungs- und Erinnerungsvermögen für diese Intervalle recht gering ist, die Melodien z. B. nicht zu behalten im Stande sind. Eine Ausnahmestellung nehmen nur die Intervallvorstellungen der Sprachlaute[1]) ein, für die bei allen Menschen ein allerdings auch mehr oder weniger grosses Erinnerungsvermögen besteht. Auch die rein sinnlichen Componenten der Sprachwahrnehmungen sind in weit höherem Maasse zur Reproduction befähigt, als dies bei allen anderen Wahrnehmungen möglich ist. Allerdings sind es nur bei einem Theil der Menschen — wohl aber dem grössten — acustische Erinnerungen, die die Sprachvorstellungen begleiten, während bei anderen die musculären Bestandtheile der Sprache anklingen (Typus Stricker). Die Bedeutung, die diesen Factoren auch auf dem Gebiete der Hallucinationen zukommt, wird uns später beschäftigen.

Zeigen die acustischen Erinnerungsbilder schon bei einer grossen Anzahl Menschen nur eine recht geringe Reproductionsfähigkeit, so tritt dies bei den olfactorisch-acustischen in noch weit höherem Maasse hervor. Die meisten Menschen verhalten sich hier so, wie Meynert gegenüber Licht- und Tonerinnerungen, bei dem „der corticalen Erinnerung an das blendendste Sonnenlicht von Lichtempfindung nicht der billionste Theil der Leuchtkraft eines Glühwürmchens innewohnt und der corticalen Erinnerung intensivsten Explosionsdonners nicht der billionste Theil der Intensität einer Schallwahrnehmung, wie sie etwa von einem auf Wasser fallenden Haar ausgehen könnte“ (S. 46). Die Menschen, die sich den Geruch einer Rose oder den Geschmack einer Speise frei reproduciren

1) Diese Vorzugsstellung der Sprachlaute hat wohl ihre Ursache darin, dass für diese bei jedem Menschen die Möglichkeit gegeben ist, die ihnen entsprechenden Intervallvorstellungen durch die Thätigkeit der eigenen phonetischen Musculatur zu erregen, und diese Erregung in Folge des Zwanges, den die Nothwendigkeit der Verständigung auferlegt, immer wieder in gleicher Weise zustande kommt, sodass eine functionelle Uebererregbarkeit geschaffen wird. Andererseits ist zu bedenken, dass die Sprachlaute zwar complicirtere Klangbilder als die einfache Tonfolge der Melodie darstellen, dass sie aber keine so scharfe Präcisirung wie diese erfordern, ohne dadurch an Charakteristik zu verlieren.

können, gehören zu den Ausnahmen. Die Erinnerungsbilder derartiger Wahrnehmungen bestehen „vielleicht überhaupt nur in der Reproduction der mit directen schwachen Muskelerregungen verbundenen Tastempfindungen, welche die Sinnesreize begleiten" (Wundt, 2. III, 479). Also wesentlich gehen auch hier nicht die specifisch sinnlichen Bestandtheile in die Vorstellungen ein, sondern die sie begleitenden räumlichen Momente, die wegen ihrer Unbestimmtheit recht schlechte Abbilder der wirklichen Wahrnehmungen sind.

Dass die sinnliche Reproduction auch hier nicht vollkommen unmöglich ist, zeigt sich, wenn das Erinnerungsbild durch die thatsächliche Wahrnehmung der optischen oder tactilen Componenten des Geschmacksobjectes lebhafter erregt wird. So ist die Vorstellung des sauren Apfels gewiss lebhafter und kann einen ganz deutlichen sinnlichen Beigeschmack gewinnen, wenn wir einen grünen Apfel vor uns sehen oder „gar jemanden erblicken, der in ihn hineinbeisst und dabei das Gesicht kräftig verzieht" (cf. Ebbinghaus S. 527), als wenn wir den Geschmack uns ohne diese Unterstützungen vorstellen wollen.

Ueberall finden wir als das Wesentliche der Vorstellung einen eigenthümlichen psychischen Vorgang, der sich auf die die specifischen Empfindungen begleitende Innervation bestimmter Muskelgruppen zurückführen lässt. Wir verstehen daraus einerseits, warum die Erinnerungsbilder des Gesichts- und Tastsinns, deren Wahrnehmungen von einer ausgesprochensten Muskelthätigkeit stets begleitet sind, so sehr viel ausgeprägter sind als die des Geschmacks und Geruchs, deren Wahrnehmungen fast völlig der motorischen Componente entbehren. Wir verstehen ferner, warum von den erwähnten Autoren die Vorstellungen als principiell verschieden von den Wahrnehmungen bezeichnet werden. Sie haben, weil sie zu einer Reproduction der specifisch sinnlichen Componente der Wahrnehmung vermöge ihrer eigenthümlichen Anlage fast gar nicht im Stande sind, eben nur den nicht-sinnlichen Theil der Reproduction im Auge, der ja auch thatsächlich etwas principiell Verschiedenes, allerdings nicht gegenüber der Wahrnehmung an sich, sondern nur gegenüber deren sinnlicher Componente darstellt. Betont man diesen Punkt, so gilt gewiss für sie das Wort Jodl's: „Die Vorstellung ist weder eine starke noch eine schwache Empfindung, sondern gar keine."

Dass auch bei dieser Klasse Menschen Residuen der sinnlichen Componente der Wahrnehmungen vorhanden sind, daran wird wohl niemand zweifeln — es wäre ja sonst der einfachste Identifizirungsvorgang für sinnliche Elemente unmöglich. — Nur sind sie offenbar bei ihnen viel schwerer erregbar als bei vielen anderen Menschen. Uebri-

gens scheint dieser Zustand erst nach einer gewissen Zeit einzutreten, da auch sie kurz nach der Wahrnehmung die Möglichkeit der Erinnerung an sinnliche Farben und Formen in der Art der Fechner'schen Erinnerungsnachbilder besitzen.

Es liegt nach allen diesen Erfahrungen, die ich auch durch Selbstbeobachtungen erweitern konnte, die Annahme nahe, dass für jeden Menschen auf jedem Sinnesgebiet eine bestimmte obere Grenze der sinnlichen Lebhaftigkeit der Erinnerungsbilder besteht, die normaler Weise nicht wesentlich überschritten werden kann, von der Anlage und Uebung im einzelnen abhängig sein dürfte und in der verschiedenen Stabilität der Erregungen in den Sinnescentren resp. ihrem Schwellenwerth ihren anatomisch-physiologischen Ausdruck findet (s. später S. 614). Es ist kein Zufall, dass sehr lebhafte sinnliche Erinnerungsbilder so häufig bei Künstlern, Frauen und Kindern gefunden werden (cf. Fechner S. 488; bes. auch Galton l. c.), also bei Individuen, deren Interesse im Allgemeinen mehr auf die sinnliche Componente der Wahrnehmung als auf die nicht-sinnliche gerichtet ist, dass im Gegensatz hierzu die sinnlichen Erinnerungsbilder der Gelehrten meist so schwach sind.

Diese obere Grenze der sinnlichen Lebhaftigkeit der Erinnerungsbilder tritt aber keineswegs immer in Erscheinung. Sie wird eigentlich überhaupt nur erreicht, wenn unsere Aufmerksamkeit besonders auf sie gerichtet ist, während wir für gewöhnlich nur den Eindruck eines fast minimalen Sinnlichkeitsantheils unserer Vorstellungen haben. Wir dürfen darin einerseits die Folge einer gewohnheitsmässigen Vernachlässigung des sinnlichen Antheils sehen, die wieder ihren Grund in seiner geringen Bedeutung für unsere Gedankenoperationen hat. Jemehr unsere Geistesthätigkeit auf das nicht-sinnliche Moment concentrirt ist, desto mehr tritt das sinnliche zurück. Durch das Denken wird die Aufmerksamkeit den sinnlichen Erinnerungen entzogen, sie werden durch dieses gehemmt. Besonders Meynert hat darauf hingewiesen, wie die höhere Verstandesthätigkeit einen hemmenden Einfluss auf die sinnlichen Bilder ausübt, und es ist bezeichnend, dass alle die Zustände, in denen unsere Erinnerungsbilder an Sinnlichkeit gewinnen, durch eine herabgesetzte Verstandesthätigkeit charakterisirt sind — so bei den Phantasmen vor dem Einschlafen, bei der schweifenden Phantasiethätigkeit, bei den Träumen. Das zweite Moment, das unsere Erinnerungsbilder gewöhnlich so wenig sinnlich erscheinen lässt, wird durch die Hemmung durch die wirklichen Wahrnehmungen geliefert; es ist ja ganz natürlich, dass Erinnerungsbilder gegenüber der grossen Energie der äusseren Erregungen nicht aufkommen können. Fallen letztere weg, so tritt das sinnliche Element der Erinnerungsbilder deutlicher hervor; so erklärt es sich wohl, dass

z. B. viele Menschen bei Augenschluss lebhaftere Vorstellungen haben, als bei geöffneten Augen. Der Wegfall wirklicher Wahrnehmungen kommt auch bei den vorerwähnten Zuständen in bedeutendem Maasse in Betracht.

Die überhaupt erreichbare Lebhaftigkeit der sinnlichen Erinnerungsbilder ist allein eine Function von der Erregbarkeitsgrösse der sinnlichen Residuen; die augenblicklich in Erscheinung tretende Lebhaftigkeit ist aber ausserdem von der gleichzeitigen Verstandesthätigkeit sowie gleichzeitigen wirklichen Wahrnehmungen abhängig.

B. Das Urtheil der Realität der Wahrnehmungen.

Resumiren wir kurz, so müssen wir sagen, dass das Erinnerungsbild einer Wahrnehmung ebenso wie diese selbst aus einem sinnlichen und einem nicht-sinnlichen Bestandtheile zusammengesetzt ist, dass beide Phänomene sich mehr graduell als principiell von einander zu unterscheiden scheinen. Trotzdem verwechseln wir gewöhnlich beide Vorgänge nicht. Es steht uns meist unmittelbar mit dem augenblicklichen psychischen Ereigniss das Urtheil darüber zur Verfügung, ob diesem Ereigniss eine momentane oder früher erlebte objective Realität zukommt — und in diesem verschiedenen Realitätsurtheil müssen wir wohl den principiellen Unterschied zwischen Wahrnehmung und Erinnerungsbild sehen. Auf die fundamentale Bedeutung des richtigen Realitätsurtheils brauchen wir kaum hinzuweisen, beruht auf ihm doch die Möglichkeit einer eindeutigen Naturerkenntniss überhaupt! Jegliche Störung muss hier zu schwersten Folgen führen, wie wir sie unter pathologischen Umständen eintreten sehen. Es ist deshalb von grossem Interesse, die Momente kennen zu lernen, die uns bei unserem Urtheil bestimmen.

Da es unmittbar mit der Wahrnehmung selbst gegeben zu sein scheint, ist man geneigt anzunehmen, dass es seine Daten auch allein aus der gegenwärtigen Wahrnehmung bezieht. Untersuchen wir, wie es sich damit verhält. Der Einfachheit halber wollen wir nur die einsinnige Wahrnehmung betrachten. Wir kommen auch damit den wirklichen Verhältnissen am nächsten, da wir ohne besondere Absichten uns fast immer mit einer einsinnigen Auffassung eines Objectes begnügen.

Zunächst käme der Intensitätsgrad der sinnlichen Componente der Wahrnehmung in Betracht, der so oft auch als Unterschied zwischen Wahrnehmung und Erinnerungsbild angeführt wird. Zweifellos wird einem Meynert bei der colossalen Differenz der Empfindungsintensität zwischen seinen Wahrnehmungen und Erinnerungsbildern die Intensität

allein die Realität der Wahrnehmungen verbürgen. Wir hatten aber vorher gesehen, dass die Intensität der sinnlichen Erinnerungsbilder nicht weniger Menschen weit stärker ist, so dass sie gelegentlich die sinnliche Lebhaftigkeit gewisser sehr wenig intensiver Wahrnehmungen wohl übersteigen kann. Bei dem früher erwähnten Manne können die Erinnerungsbilder einen derartigen Grad von sinnlicher Lebhaftigkeit erreichen, dass sie nach seiner Angabe in dieser Beziehung sich in keiner Weise von den wirklichen Wahrnehmungen unterscheiden. Der Intensitätsgrad an sich liefert also kein sicheres Kriterium für die Beurtheilung der Realität eines Bewusstseinszustandes.

Wir hatten bisher allerdings wesentlich den specifisch sinnlichen Bestandtheil der Wahrnehmungen im Auge; wie steht es mit den Organempfindungen? Man hat ihnen für unsere Frage eine ganz besondere Bedeutung zuschreiben wollen. Man darf aber nicht vergessen, dass sie auch den Wahrnehmungen nicht immer in sehr deutlicher Weise zukommen. Der Reizzustand, in den das Sinnesorgan durch das äussere Object versetzt wird, besitzt nur einen sehr geringen Bewusstseinswerth, wenigstens bei allen normalen Wahrnehmungen, solange die Reize keine abnormen Grade erreichen oder unsere Aufmerksamkeit nicht besonders auf sie gerichtet ist (cfr. auch Wernicke S. 39/40). Jendrassik (S. 1095) hebt mit Recht hervor, dass Leute, die an einem Auge erblindeten, davon keine Ahnung haben, wenn nicht ihre Aufmerksamkeit in dieser Richtung wachgerufen wird. Etwas Aehnliches gilt auch für die übrigen Sinnesorgane.

Bedeutsamer als das Bewusstwerden der Reizung des Sinnesorganes sind schon diebei den Bewegungen des Sinnesorganes zugleich mit der Wahrnehmung entstehenden Empfindungen in Muskeln, Sehnen etc. Aber auch die durch sie gelieferten Daten sind nicht so untrüglich, als vielfach angenommen wird. Wenn Wernicke (S. 45) sagt: „Eine Sinneswahrnehmung ist stets von Organempfindungen begleitet und deshalb in bestimmten Stellen des Raumes projicirt, das Erinnerungsbild dagegen nicht", so lässt sich zunächst dagegen einwenden, dass auch die Erinnerungsbilder keineswegs ganz ohne derartige Empfindungen einhergehen. Die Erinnerung an ein punktförmiges Object ruft in mir die Muskelempfindung, die der Convergenz der Augenaxen entspricht, hervor; die Erinnerung an einen sich bewegenden Gegenstand erweckt mit grosser Deutlichkeit die Empfindungen der Blickbewegungen. Wenn ich mich an ein bestimmtes Haus erinnere, so werden in mir bei dem ziemlich lebhaften sinnlichen Bilde, das mir vorschwebt, auch die Empfindungen der Muskelactionen, die bei der primären Wahrnehmung auftraten, wach. Ich habe das Gefühl des Durchmessens des Raumes in der Vorstellung wie bei der

Wahrnehmung. Die Stärke der reproducirten Organempfindungen mag bei den einzelnen Individuen ebenso differiren, wie die der specifischen Empfindungen; einen principiellen Unterschied zwischen Wahrnehmung und Erinnerungsbild können auch sie nicht darstellen. Von ihrer Intensität wird die Deutlichkeit der Projection des Erinnerungsbildes nach aussen in gewisser Weise abhängen. Aber kein Erinnerungsbild entbehrt dieser Projection ganz, die Erinnerungsbilder sind wie die Wahrnehmungen in den Raum projicirt. Ich kann mich hier gegenüber Wernicke ausser auf die Selbstbeobachtung auf die Autorität Wundt's berufen, der (I. S. 346) sagt, dass „eine Objectivirung von Bewusstseinsinhalten bei den direct erregten genau so wie bei den reproducirten Vorstellungen vorhanden ist". Im selben Sinne schrieb schon Hagen (I. S. 34): „Wir projiciren überhaupt alle unsere Vorstellungen nach aussen, weil und insofern sie nur erinnerte Wahrnehmungen sind". Es kommen den Erinnerungsbildern sowohl Organempfindungen wie Projection in den Raum zu (cfr. hierzu auch Kraepelin S. 353).

Eine besonders charakteristische Eigenthümlichkeit der Wahrnehmungen ist das Bewusstsein der Abhängigkeit derselben von der Thätigkeit unserer Sinnesorgane, das sie begleitet. Die Organempfindungen sind nur ein Zeichen dafür — keineswegs das wesentlichste. Mit Recht hat Störring auf die grosse Bedeutung der Abhängigkeit der Wahrnehmungen von den Bewegungen des Sinnesapparates hingewiesen, die das wesentlichste Moment für die Beurtheilung der Abhängigkeit einer Wahrnehmung vom Sinnesapparate darstellt, und in zwei Eigenschaften der Wahrnehmungen ihren Ausdruck findet. Einerseits verändern die Wahrnehmungen bei Bewegungen des Sinnesapparates ihre Lage zum Körper des Individuum wie zu anderen Objecten nicht, andererseits haben wir die Möglichkeit, durch bestimmte Einstellungen des Sinnesapparates jeden Punkt der Wahrnehmung uns besonders deutlich zu machen. Kommen nun diese Eigenthümlichkeiten den Erinnerungsbildern nicht zu?

Es giebt subjective Phänomene, denen die erstere abgeht — die sogenannten Nachbilder der Retina. Da diese sich sonst von wirklichen Wahrnehmungen in nichts unterscheiden, so ist ihre Subjectivität auch, so lange das Auge ruht, nicht zu erkennen, sondern wird erst, wie Exner besonders betont hat, bei Bewegungen des Auges erkannt, indem erst dadurch ihre einzige Abweichung gegenüber objectiv begründeten Wahrnehmungen, nämlich das Mitgehen mit den Bewegungen des Auges, zum Bewusstsein kommt. Diese Phänomene ermöglichen auch keine Einstellung des Auges auf bestimmte einzelne Punkte. Es hängt dies mit ihrer Entstehung in der peripheren Sinnesfläche selbst zusammen.

Verhielten sich die Erinnerungsbilder so wie die Nachbilder, so hätten wir in dieser Beziehung gegenüber den Bewegungen der Sinnesorgane ein ziemlich sicheres Kriterium zur Erkenntniss ihrer Subjectivität. Dies ist nun aber keineswegs der Fall.

Es gelingt thatsächlich, die Augen auf jeden Punkt eines optischen Erinnerungsbildes im besonderen einzustellen und ihn dadurch deutlicher zu gestalten. Andererseits verändern die Erinnerungsbilder mit den Bewegungen des Auges ihre Stelle in keiner Weise. Ganz ähnlich sagt Fechner (S. 472), dessen Erinnerungsbilder an sich sehr wenig intensiv waren, dass es ihm immer geschienen hat, dass „z. B. ein Thurm, ein Baum, der Mond am Himmel, wenn er sich sie nur feststehend vorstelle, auch ihre Lage in der Vorstellung unverändert beibehalten, während er Kopf oder Augen hin und her bewegt".

Es hängt sehr viel von der Bestimmtheit und Lebhaftigkeit der Erinnerungsbilder ab, ob eine Einstellung auf sie möglich ist. Der vorerwähnte Herr mit den sinnlich sehr lebhaften und bestimmten Erinnerungsbildern, konnte auch keinen Unterschied in dieser Beziehung zwischen seinen Vorstellungen und seinen wirklichen Wahrnehmungen angeben.

Jedenfalls erweist sich damit auch die Abhängigkeit von den Bewegungen des Sinnesorganes als unzureichend zur Unterscheidung von Wahrnehmung und Erinnerungsbild.

Und das Gleiche gilt schliesslich auch noch von der Stabilität der Wahrnehmungen, die den Erinnerungsbildern ebenfalls nicht abzugeben braucht, und dem Gefühl der „Reciptivität", das seit Fechner (II, S. 469) immer wieder als besonders charakteristisch für die Wahrnehmungen gegenüber der „Spontaneität" der Vorstellungen angeführt worden ist. Gewiss kommt diesem, die Wahrnehmungen meist begleitenden Gefühle eine nicht geringe Bedeutung zu. Aber einerseits giebt es Bewusstseinsphänomene, bei denen von Spontaneität keine Rede ist und die deshalb noch lange nicht für Wahrnehmungen gehalten werden können. Man denke an die oft plötzlich auftauchenden Erinnerungsbilder verschiedenster Art. Der so oft erwähnte Herr befand sich seinen Vorstellungen gegenüber, wenn er sie auch zunächst willkürlich hervorgerufen hatte, nachher doch im Zustande einer gewissen Receptivität. Wir werden später bei Besprechung der eigentlichen hallucinatorischen Phänomene dieses Herrn sehen, wie wenig bedeutungsvoll dieses Moment der Receptivität überhaupt ist.

Aehnlich verhält sich das Individuum gegenüber den von Henle und anderen beschriebenen sinnlich lebhaften Erinnerungsbildern, den sogen. Phantomen des Sinnengedächtnisses, wie sie Fechner (l. c. II,

S. 499) bezeichnete. Diese Phänomene treten ganz unwillkürlich mit dem Gefühl der Receptivität auf, und werden trotzdem nicht für wirklich gehalten. Andererseits ist doch kaum zu leugnen, dass die Wahrnehmung eines nur nicht ganz einfachen Objectes auch mit einem gewissen Gefühl eigener Thätigkeit, Spontaneität, verbunden ist. Die Wahrnehmung ist „kein offenes Thor, durch welches äussere Dinge, wie sie sind, in uns hineinwandern können, sondern ein Process, durch welchen die Erscheinung von Dingen in uns entsteht" (Lange, II, S. 27). Die Kenntnisse der Aussenwelt gelangen nicht ohne unser Zuthun in unser Bewusstsein, sondern sie müssen mühsam von uns erworben werden.

Damit scheinen mir alle wesentlichen Momente, soweit sie in der jedesmaligen Einzelwahrnehmung ohne weiteres enthalten sind und für das Realitätsurtheil in Anspruch genommen werden können, erschöpft zu sein. Keines hat sich uns allein in jedem Falle als ausreichend erwiesen, um die Wahrnehmung vom Erinnerungsbild zu unterscheiden. Auch durch das Zusammentreffen aller zusammen kann die Wahrnehmung noch nicht als solche genügend charakterisirt sein; denn wir haben gesehen, dass Herr Tr. an der Subjectivität seiner Erinnerungsbilder, die an sich alle bisher ewähnten Eigenthümlichkeiten der Wahrnehmungen aufwiesen, doch niemals im geringsten zweifelte. Da es nicht Eigenschaften der Erinnerungsbilder an sich gewesen sein können, die ihn dabei bestimmt haben, so müssen wir annehmen, dass andere ausserhalb des psychischen Phänomens des Erinnerungsbildes selbst gelegene Umstände dabei eine Rolle gespielt haben. Das ist thatsächlich der Fall.

Als psychische Einzelphänomene sind Wahrnehmung und Erinnerungsbild principiell nicht zu unterscheiden; was sie aber ganz principiell von einander trennt, das ist das Fehlen der inneren Beziehungen der Vorstellungen zu dem gesammten wirklichen Wahrnehmungsfeld.

Jede wirkliche Wahrnehmung steht zu jeder anderen gleichzeitigen in einer ganz bestimmten Beziehung; die Vorstellungen, die ja mit den Wahrnehmungen als subjective Phänomene mit den objectiven innerlich nichts zu thun haben, müssen deshalb dem Individuum dadurch aus dem Wahrnehmungsfeld herauszufallen scheinen.

In welcher Weise kommt uns aber dieses Herausfallen zum Bewusstsein? Vor allem durch eine räumliche Incongruenz. Es fehlen den Vorstellungen nicht die Organempfindungen, nicht die Pro-

jection in den Raum, nicht die für die Wahrnehmungen bekannte Abhängigkeit von den Bewegungen des Sinnesorganes — „die Gegenstände im Erinnerungsbilde stellen sich in keinem Falle in anderen Verhältnissen zu einander dar, als es den Formen der Anschauungen mit offenen Augen entspricht" (Fechner, II, S. 471), „das Sehfeld der Erinnerungsbilder hat drei Dimensionen mit Tiefe wie das Sehfeld der offenen Augen" (ebenda, II, S. 473) — was die Erinnerungsbilder aber von den Wahrnehmungen unterscheidet, ist der Umstand, dass ich zwar jede Wahrnehmung mit jeder anderen, niemals aber ein Erinnerungsbild mit einer Wahrnehmung in dasselbe Sehfeld zu bringen vermag (cf. Fechner, II, S. 474). Beide Phänomene weisen eine Abhängigkeit von den Bewegungen des Sehorganes auf, aber es ist nicht für beide dieselbe. Es ist nicht möglich, von den Erinnerungsbildern einfach auf die Wahrnehmungen überzugehen und umgekehrt. Zwischen den Wahrnehmungen untereinander besteht eine räumliche Continuität, ähnlich zwischen den Erinnerungsbildern an sich — nicht aber zwischen Erinnerungsbildern einer- und Wahrnehmungen andererseits. Es ist deshalb für das Bewusstsein nicht derselbe Raum, der die Wahrnehmungen enthält, wie der, in dem die Erinnerungsbilder sich befinden. Thatsächlich gab Herr Tr., als ich ihn näher darüber explorirte, ganz ausdrücklich an, dass er eine Unvereinbarkeit der augenblicklichen Räumlichkeit mit der der Vorstellungen verspürte. Diese räumliche Discontinuität lässt uns schliessen, dass es sich um verschiedenartige Phänomene handelt, womit allerdings noch nicht gegeben ist, welches wir mit dem Urtheil der Realität ausstatten. Dass wir dabei die Wahrnehmungen bevorzugen, beruht (abgesehen von Hilfsmomenten wie Intensitätsunterschieden u. a.) vor allem darauf, dass das Erinnerungsbild eben noch durch andere als das räumliche Moment von dem wirklichen Wahrnehmungsfeld abweicht, so steht es meist isolirt da in einem viel umfassenderen, in sich geschlossenen Anschauungsfeld; meist weist es besonders inhaltliche Differenzen gegenüber diesem auf, die wir der ganzen augenblicklichen Situation als widersprechend erkennen und deshalb als objectiv begründet ablehnen. Hier tritt die ganze Fülle früherer Erfahrung für das Urtheil der Realität mit in die Schranke. Zweifellos ist besonders die inhaltliche Differenz von ganz besonderer Bedeutung. Für Herrn Tr. war sie es eigentlich, die ihm vorzüglich zunächst immer zum Bewusstsein kam.

Schliesslich kommt noch ein sehr wesentliches Moment in Betracht, die Möglichkeit der Controlle der einsinnigen Wahrnehmung durch die übrigen Sinnesorgane gemäss den vielfältigen früheren Erfahrungen; die geht den Erinnerungsbildern ab. Thatsächlich wird sie in manchen Fällen allein den Ausschlag geben, wenn aus besonderen Gründen z. B.

die räumliche Incongruenz nicht deutlich zum Bewusstsein kommt und das sinnlich lebhafte Erinnerungsbild in die gesammte Situation hineinpasst, so z. B. bei manchen hypnagogen Hallucinationen.

Ist schliesslich diese letzte Controlle durch die anderen Sinnesorgane unmöglich, so wird unser Urtheil gelegentlich über ein Non liquet nicht hinauskommen. Hierher gehört ein Beispiel, das Helmholtz (S. 612) anführt: „Wenn man im Finstern seinen Weg sucht und im indirecten Sehen bei einer Bewegung des Körpers und Auges seitlich ein Lichtschein aufblitzt, ist mitunter der bestunterrichtete Beobachter ausser Stande bestimmt zu sagen, ob ein solcher objectiv oder subjectiv war“ [1]). Für gewöhnlich werden unsere optischen subjectiven Phänomene dieser Controlle durch die anderen Sinne kaum bedürfen, um richtig beurtheilt zu werden. Die anderen Momente allein werden genügen; deshalb kam Herr Tr. auch nie in die Versuchung, mit den Händen nach seinen optischen Erinnerungsbildern zu greifen. Die optischen Wahrnehmungen (und ähnlich auch die tactilen) erweisen sich als die best fundirtesten aller Wahrnehmungen überhaupt. Das Urtheil der Realität wird bei den optischen Erinnerungsbildern deshalb die grösste Sicherheit haben.

Ganz anders steht es aber z. B. schon mit den acustischen Phänomenen. Auch die acustischen Wahrnehmungen zeigen eine Abhängigkeit von den Bewegungen der Sinnesorgane; aber diese ist weit unbestimmterer Art als bei den optischen, deshalb werden Unterschiede weit schwerer zum deutlichen Bewusstsein kommen und weit leichter übersehen werden. Wir besitzen keine der räumlichen Continuität der optischen Wahrnehmungen entsprechende Erscheinung bei den acustischen. Der Vergleich der acustischen subjectiven Phänomene mit wirklichen acustischen Wahrnehmungen wird immer nur ungenügende und unzulängliche Anhaltspunkte für das Urtheil der Realität liefern. Deshalb sind schon die subjectiven im Ohr entstehenden Phänomene gelegentlich so schwer als nicht objectiv begründet zu erkennen — im Gegensatz zu den entsprechenden Vorgängen im Auge. Aehnlich ist auch für sehr lebhafte acustische Erinnerungsbilder ohne Weiteres ein sicheres Erkennen ihrer subjectiven Natur kaum möglich. So berichtet Fechner (II, S. 500): „wenn er nach angestrengtem Arbeiten mit dem Sekundenzähler abends im Bette lag und selbst noch am anderen Morgen, wenn

---

1) Die Eigenerregungen der Netzhaut, die hier das subjective Phänomen liefern, darf ich wohl als auch nicht durch ein ausser uns gelegenes Object bedingt — und darauf kommt es ja hier an — zu den Erinnerungsbildern in Parallele stellen.

alles still war, so hörte er auf das Allerdeutlichste den Schlag des Sekundenzählers mit seinem eigenthümlichen Takte etwa so, als wenn eine Pendeluhr im Nebenzimmer ginge, so dass er sich besonders überzeugen musste, dass keine derartige äussere Ursache wirklich vorhanden sei". Hier liess also nur die Controlle durch andere Sinnesorgane allein das Phänomen als subjectiv erkennen. Gerade diese Controlle ist aber bei acustischen Wahrnehmungen aus leicht begreiflichen Gründen nur in beschränktem Maasse möglich. Dann wird gelegentlich der Inhalt der Wahrnehmung allein ausschlaggebende Bedeutung gewinnen.

In jedem Falle erweist sich das Urtheil der Realität acustischer Wahrnehmungen als weit weniger sicher als das der optischen; auch hier sind die Eigenschaften der Wahrnehmung an sich nur von geringer, relativer Bedeutung; auch hier ist in der Beziehung der einzelnen acustischen Wahrnehmung zu dem gesammten übrigen Wahrnehmungsfeld das ausschlaggebende Moment zu sehen.

Liegen die Verhältnisse bei den Geschmackswahrnehmungen wegen der Möglichkeit der Controlle durch den Gesichts- und Tastsinn vielleicht etwas günstiger als bei der acustischen, so entbehrt das Realitätsurtheil der Geruchswahrnehmungen fast aller Stützen. Natürlich kommen auch für diese Wahrnehmungen alle erwähnten Momente in Betracht; aber das, was wir als das wesentlichste kennen gelernt haben, die räumliche Incongruenz, in ganz minimaler Weise. Zwischen Erinnerungsbildern und Wahrnehmungen ist eine Verwechselung allerdings hier deshalb kaum zu befürchten, weil die Erinnerungsbilder dieser Sinne bei dem grössten Theil der Menschen niemals eine nennenswerthe Intensität erreichen.

Es ergeben sich für das Urtheil der Realität resp. für die Unterscheidung zwischen Wahrnehmung und Erinnerungsbild nach unseren Erörterungen folgende Schlussfolgerungen:

Zwar ermöglichen die verschiedenen Eigenthümlichkeiten der psychischen Phänomene selbst meist ein sicheres Urtheil darüber, ob einem Bewusstseinszustand eine objective Realität entspricht oder nicht, im letzten Grunde beruht aber dieses Urtheil auf dem Bewusstsein der Uebereinstimmung der Einzelwahrnehmung mit dem gesammten augenblicklich zur Verfügung stehenden Wahrnehmungsfeld. Dabei kommen bei der Beurtheilung nicht nur die augenblicklich zu machenden Erfahrungen, sondern der ganze Schatz unserer früheren mit in Betracht. Das sicherste Criterium für das Bestehen der Uebereinstimmung liefert das Bewusstsein der

räumlichen Continuität zwischen dem psychischen Einzelphänomen und dem gesammten Wahrnehmungsfeld.

Im gewöhnlichen Leben spielt allerdings zweifellos die sinnliche Intensität der psychischen Phänomene die Hauptrolle für das Urtheil der Realität. Sie ist das augenscheinlichste Zeichen hierfür, das deshalb auch meist nicht trügt, weil dem Individuum der normale Grad der sinnlichen Lebhaftigkeit seiner Erinnerungsbilder wohl bekannt ist. Natürlich genügt dieses eine Moment nur, so lange keine besonderen Umstände obwalten; dann erweist es sich, wie wir gesehen haben, als völlig unzureichend.

Zu einer ganz ähnlichen Bestimmung des Objetivitätscharakters der Wahrnehmungen kommt Störring, indem er in seinen Vorlesungen über Psychopathologie S. 71 schreibt: „Der Objectivitätscharakter der (optischen) Wahrnehmungen hängt davon ab, dass die Wahrnehmungsinhalte dem Individuum in dem im gegebenen Moment wahrgenommenen Raum eingeordnet erscheinen und demselben eine constante durch Erfahrung ihm bekannt gewordene Abhängigkeit von den Bewegungen des Sinnesorganes und des Gesammtkörpers zeigen.“

Diese Uebereinstimmung erscheint mir um so werthvoller, als die Störring'schen Schlussfolgerungen auf der Analyse anderer Vorgänge, als die wir erörterten, beruhen, nämlich der pathologischen Phänomene der sogen. Pseudohallucinationen Kandinsky's.

Störring überträgt diese für die Wahrnehmungen des Gesichtssinnes abgeleiteten Resultate ohne weiteres auch auf die übrigen Wahrnehmungen. Das scheint mir nicht ganz berechtigt.

Eine genauere Analyse der Pseudohallucinationen des Gehörs hätte ihn, wie wir später sehen werden, darüber aufklären müssen, dass sie schon für diese nicht mehr voll richtig sind, sowie wir für die nicht optisch-tactilen Wahrnehmungen zu etwas abweichenden Resultaten gekommen sind.

Die Möglichkeit der räumlichen Controlle kommt im Wesentlichen nur den optischen und tactilen Wahrnehmungen zu. Darauf beruht die weit grössere Sicherheit, die diese Wahrnehmungen in Bezug auf das Urtheil der Realität vor allen anderen voraus haben. Wir werden später sehen, dass dieses Moment auch für das Urtheil der Realität bei den Hallucinationen eine grosse Rolle spielt.

Die hier vertretene Anschauung, die dem räumlichen Moment eine so grosse Bedeutung bei der Beurtheilung der Realität einer Wahrnehmung zuerkennt, erklärt auch die verschiedene Werthigkeit, die den Daten der einzelnen Sinne für die Constituirung der objectiven Welt zukommt, ohne weiteres.

Geschmack und Geruch „haften am wenigsten am Object“ und sind am wenigsten geeignet, sichere Realitätsurtheile und damit eindeutige Erfahrungen über die Objecte zu liefern. Dagegen können wir im Getast und Gesicht, die die wichtigsten räumlichen Daten und die grösste Sicherheit des Realitätsurtheils gewährleisten, „die beiden Principalsinne sehen, auf deren Grundlage der Verstand die objective Welt entstehen lässt“ (Schopenhauer, 1, § 21). „Auch die Wahrnehmungen des Gesichtes beziehen sich zuletzt doch auf das Getast“ (Schopenhauer, 1, ebenda). Auch das Realitätsurtheil der optischen, aller Wahrnehmungen, bezieht sich zuletzt auf das Getast.

Das Urtheil der Realität einer Wahrnehmung hat sich als ein complicirter Vorgang, der zum Theil auf thatsächlichen Wahrnehmungsmomenten, zum Theil auf reproducirten beruht, erwiesen. Dagegen wird das naive Bewusstsein einwenden, dass wir uns einer solchen Complicirtheit nie bewusst werden, dass das Urtheil der Realität immer mit der Wahrnehmung gleichzeitig sofort erscheint. Man muss aber dabei bedenken, dass diese Unmittelbarkeit dadurch vorgetäuscht werden kann, dass bei den gewöhnlichen und aus unendlicher Erfahrung bekannten Wahrnehmungen die geringfügigsten Momente zur Consolidirung des Realitätsurtheils ausreichen, dass wir die minutiösesten Daten der gegebenen Wahrnehmungen in diesem Sinne zu berüksichtigen vermögen und kleinste Abweichungen, die dem Realitätsurtheil widersprechen können, erkennen[1]). Tritt aber ein Zweifel ein, so benutzen wir wohl die von uns vorher analysirten Hülfsmittel, um ein sicherer Urtheil fällen zu können. Dann werden wir uns auch thatsächlich eines complicirteren Verfahrens bewusst. Es geht uns hier wie bei allen anderen sehr gewohnten psychischen Actionen; wir übersehen, dass der gegenwärtige Zustand nur das Endglied einer langen Erfahrung ist, und dass uns jetzt gewöhnlich nur die Resultate bewusst werden, die einzelnen Operationen dagegen nur dann, wenn irgendwo eine Unsicherheit eintritt. Die gleiche Beobachtung machen wir bei allen zusammengesetzten Wahrnehmungen, die stets in derselben Verbindung durch irgend ein einfaches Object erregt werden. „In solchen Fällen lehrt uns die Erfahrung ein zusammengesetztes Aggregat von Empfindungen als das Zeichen für ein einfaches Object kennen, und gewohnt, den Empfindungscomplex als ein zusammengehöriges Ganze zu betrachten, vermögen wir in der Regel nicht ohne äussere Hülfe und Unterstützung uns der ein-

1) Ist diese Fähigkeit noch nicht genügend ausgebildet, wie z. B. beim Kinde, so treten leichter Verwechselungen zwischen Vorstellungen und Wahrnehmungen auf. Daher Kinder so vieles für wirklich halten, was ihnen ihre lebhafte Phantasie nur eingegeben.

fachen Bestandtheile eines solchen bewusst zu werden" (Helmholtz, S. 433).

So kommt es uns auch nicht zum Bewusstsein, dass wir beim Sehen mit zwei Augen eigentlich zwei Eindrücke haben (cf. hierzu Schopenhauer, S. 26), dass wir eigentlich immer nur perspectivisch verschobene Linien sehen, dass wir thatsächlich nur sehr selten unter ganz besonderen Umständen das sehen, was wir zu sehen glauben, dass uns immer anderweitige frühere Erfahrungen mit bestimmen.

Was wir von aussen erhalten, sind immer nur einzelne Daten, die unser Verstand erst verarbeitet. Wie man sich den Vorgang auch denken mag, so muss man zugeben, dass eine Verschmelzung des augenblicklich Gegebenen mit zahllosen früheren Erfahrungen, die mit verschiedenen Sinnen gewonnen wurden und bei der neuen Wahrnehmung anklingen, stattfindet und dass erst dieser Verschmelzungsprocess den augenblicklichen Bewusstseinszustand schafft. Nur die Unmittelbarkeit dieses Verschmelzungsprocesses lässt uns übersehen, dass die einfachste Wahrnehmung einen so complicirten Process darstellt[1]).

So ist es beim Sehen mit einem Auge, bei dem wir doch thatsächlich nur immer eine bestimmte, dem Objecte sehr wenig entsprechende Sehform haben, die Erfahrung, die wir früher theils mit den Augen unter anderen Bedingungen, theils mit dem Tastsinn gewonnen haben, welche in uns die Anschauung erweckt, das Object wirklich so zu sehen, wie wir es von früher her kennen (cf. hierzu auch Storch: Ueber das räumliche Sehen. Ebbing. Zeitschr. 29. 1901). Besonders deutlich tritt dies auch bei den sogenannten optischen Täuschungen hervor. Nicht die Sinne täuschen hier, der rein sinnliche Eindruck ist immer dem Object entsprechend; was täuscht, ist die Annahme, dass derselben Sehform immer die eine durch andere frühere Erfahrungen gewonnene besonders bekannte wirkliche Form entspricht[2]), was eben nicht der Fall zu sein braucht, da die gleiche Sehform verschiedenen wirklichen Formen zugehören kann. Die Täuschung entsteht dadurch, dass die zur Hervorrufung optischer Täuschungen geeigneten Phänomene mehrdeutige Sehformen darstellen. Aehnliches giebt es natürlich auch auf den anderen Sinnesgebieten. Wir glauqen oft etwas Nasses zu berühren, wenn wir unvermuthet, ein kaltes glattes Metallstück berühren, weil wir gewohnt sind, die Empfindung des Kalten, Glatten auf etwas Nasses zu beziehen (cf. Helmholtz, S. 434).

Das Bewusstsein der Unmittelbarkeit des Realitätsurtheils kann also gewiss nicht gegen die Richtigkeit der vorigen Erörterung angeführt werden.

---

1) Helmholtz spricht hier bekanntlich von unbewussten Schlüssen (S. 430).

2) Cf. hierzu Helmholtz, S. 438, Filehne, Storch.

C. Anatomisch-physiologische Bemerkungen.

Wir haben bisher unsere Erörterung mit Absicht auf rein psychologischem Boden gehalten. Wir können aber natürlich nicht umhin, die anatomischen Consequenzen daraus zu ziehen und zuzusehen, inwieweit sich unsere Kenntnisse über die Localisation im Gehirn damit in Einklang bringen lassen.

Unsere psychologische Analyse hat uns Wahrnehmung und Vorstellung als nicht principiell, sondern nur quantitativ verschiedene Phänomene aufgezeigt, wir sind deshalb genöthigt und berechtigt, den gleichen psychischen Vorgängen auch ein gleiches anatomisches Substrat zuzuerkennen. Wir müssen deshalb die Trennung zwischen Wahrnehmungs- und Erinnerungsbildcentren verwerfen, eine Anschauung, die, soweit sie auch eine Zeit lang verbreitet war, überhaupt immer mehr an Ansehen verliert und thatsächlich weder der psychologischen, noch der anatomischen Kritik standzuhalten vermag[1]).

Es führte zu weist auf diese ganze Controverse hier einzugehen; ich verweise u. A. besonders auf die klaren Ausführungen Sachs' (I, S. 103), dessen Darlegungen man sich nur anschliessen kann.

Unsere Analyse hatte uns gezeigt, dass sowohl Wahrnehmung wie Erinnerungsbild nicht einheitlicher Natur sind, sondern dass sie aus zwei psychologisch sogar principiell verschiedenen Bestandtheilen, einem sinnlichen und einem nichtsinnlichen, intellectuellen zusammengesetzt sind. Wir werden deshalb für die verschiedenen Bestandtheile auch verschiedene Centren in Anspruch nehmen dürfen.

Den sinnlichen Antheil können wir uns in den bekannten corticalen Sinnescentren, den centralen Ausbreitungen der Sinnesnerven, localisirt denken. In ihre Nähe haben wir wohl auch die sogenannten Organempfindungen, besonders also die die Bewegungen der Sinnesorgane begleitenden Empfindungen, zu verlegen; möglicherweise sind diese Empfindungen als die Leistungen der allerdings noch immer viel umstrittenen Fühlsphären Munk's zu betrachten.

Wo sind aber die Residuen des nichtsinnlichen Antheils der Wahrnehmungen resp. Vorstellungen deponirt?[2]).

1) Cf. auch Lewandowski, S. 362.

2) Die Muskelactionen, die zu den räumlichen Vorstellungen die Veranlassung geben, werden wir uns, soweit es sich um reflectorisch ausgelöste Vorgänge handelt, möglicherweise in subcorticalen Combinationsmechanismen vertreten denken können. So verlegt Sachs sie im Anschluss an Meynert'sche Vorstellungen in das centrale Höhlengrau. Da wir alle diese Actionen aber auch willkürlich ausführen können, die zu willkürlichen Bewegungen erforderlichen

Weniger wegen der Thatsache der principiell verschiedenen Bewusstseinszustände — diese könnten doch noch durch verschiedene Erregungsformen desselben Substrates zu Stande kommend gedacht werden — als wegen der Einheitlichkeit und Gleichheit des nichtsinnlichen Antheils bei Verschiedenheit des sinnlichen werden wir annehmen müssen, dass dem nichtsinnlichen Antheil ein Substrat entspricht, das an einer anderen Stelle als jeder sinnliche localisirt ist. Wir haben keine optischen oder tactilen Vorstellungen, sondern Vorstellungen mit optischem oder tactilem sinnlichen Antheil; deshalb können wir auch nicht für jeden Sinn ein besonderes Feld für die nichtsinnlichen Componente annehmen, sondern müssen allen sinnlichen Centren ein einziges Centrum überordnen, dessen Leistung der nichtsinnliche Antheil der Vorstellungen ist.

„Die Würfelform, die ich sehe und die ich fühle, ist die gleiche, und was beide Wahrnehmungen unterscheidet, ist das pathopsychische (sinnliche) Moment allein. Die rein sinnlichen Eigenschaften des Objectes sind je nach den Sinnen, mit denen ich es wahrnehme, verschieden; die Blume, die ich sehe, fühle und rieche, ist immer etwas anders. Das, was den Objectbegriff (unseren nichtsinnlichen Antheil der Vorstellung resp. Wahrnehmung) ausmacht, ihre Form und Masse, ist immer wesensgleich, und so muss allen diesen Sinnenscentren ein Organ übergeordnet sein, in dem das eine Object den gleichen materiellen Vorgang auslöst, gleichgültig, mit welchem Sinne es wahrgenommen wird. Ohne dieses gleiche Materielle, das der gleichen Bewusstseinsveränderung zu Grunde liegt, gäbe es keine Welt der Objecte, wäre mein eigener Körper ein Anderer, wenn ich ihn sehe, ein Anderer, wenn ich ihn fühle" (Storch, I. S. 132).

Unsere Objectvorstellungen sind wie unsere Objectwahrnehmungen nicht nur die Summe ihrer einzelnen Bestandtheile, sondern Einheiten mit mehr oder weniger grosser Zahl besonderer Bestandtheile; ihr Wesen

---

anatomischen Substrate aber cortical zu localisiren pflegen, werden wir auch für sie eine corticale Vertretung annehmen. Thatsächlich ist auch beim Thier eine Einstellung des Auges durch elektrische Reize der Occipitalrinde auszulösen (cfr. Lewandowski, S. 271/2). Auch die Déviation conjugée ist als Symptom der Rindenreizung aus der menschlichen Pathologie bekannt.

Mag beim Neugeborenen der reflectorische Mechanismus mehr oder allein in Thätigkeit sein, so tritt beim Erwachsenen der willkürliche ganz in den Vordergrund; eine entsprechende Aenderung ist uns für alle motorischen Vorgänge geläufig. Für das unbestimmte räumliche Vorstellen des Säuglings mag der reflectorische subcorticale Mechnismus genügen, die complicirte Ausgestaltung unserer räumlichen Welt ist das Werk einer willkürlichen corticalen Thätigkeit.

besteht nicht nur in der Association einzelner Partialvorstellungen, ihre Einheit beruht nicht „auf der gegenseitigen associativen Verknüpfung der Theile", wie es die Associationspsychologie ausdrückt, von deren „Kläglichkeit" schon Johannes Müller gesprochen hat, ihr Wesen besteht in der Zusammenfassung der Theile unter einem Gesichtspunkt, den wir als den nichtsinnlichen Antheil kennen gelernt haben und der im wesentlichen durch das räumliche Moment repräsentirt wird und alle Objectsetzung überhaupt erst ermöglicht.

Dieses übergeordnete Organ, als dessen Thätigkeit der nichtsinnliche Bewusstseinszustand der Wahrnehmung und Vorstellung erscheint und das Storch wegen der besonderen Bedeutung des räumlichen Momentes als stereopsychisches Feld bezeichnet hat, nimmt einen grossen Theil der Rinde ein und steht mit den Sinnescentren und mit den motorischen Centren in Verbindung. Uns interessirt hier wesentlich die Beziehung zu den Sinnescentren[1]). Beide Abschnitte des Gehirns sind immer gleichzeitig in Thätigkeit. Jede Erregung der Sinnescentren führt zu einer Miterregung des stereopsychischen Feldes, sobald die Reizschwelle desselben überschritten ist; vom stereopsychischen Felde aus sind dagegen die sinnlichen Elemente auch bei stärkster Erregung des ersteren nur in beschränktem Maasse zu erwecken. Diese Differenz könnte entweder in einem für beide Richtungen verschiedenen Leitungswiderstand oder in der thatsächlichen Schwäche der sinnlichen Erinnerungsbilder selbst begründet sein.

Gegen die erste Annahme erheben sich zunächst theoretische Bedenken. Da es sich bei dem nichtsinnlichen und beim sinnlichen Antheil um psychisch verschiedene Vorgänge handelt, wird man nicht einfach von einer Fortleitung derselben Erregung von einem auf das andere Centrum sprechen dürfen, sondern wird specifisch verschiedene Erregungsformen annehmen müssen, die nicht einfach in einander übergehen, sondern auf einander nur durch den Contact einwirken, sich gegenseitig auslösen. Einer bestimmten Erregungsform des einen entspricht eine bestimmte des anderen — das ist ihre ganze Beziehung. Diese gegenseitige „Abstimmung" ist uns als bedingt in unserer augenblicklichen Constitution gegeben; wir lernen nur an der Hand der Erfahrung das feinere gegenseitige Verhältniss kennen, die Raumvorstellungen selbst „entstehen" nicht aus Sinnesempfindungen. Thatsächlich sind alle diesbezüglichen Theorieen bisher gescheitert und mussten scheitern.

1) Cf. hierzu Journal für Psychol. und Neurol. 1908: „Zur Frage der motorischen Apraxie", wo ich die Beziehungen der Stereopsyche zur Motilität behandelt habe.

Da die beiden Centren sich gegenseitig nur auslösend beeinflussen, so können die Differenzen, die dabei je nach der Verlaufsrichtung des Einflusses bestehen, nur in der verschiedenen Stärke der in beiden überhaupt vorhandenen Erregungen selbst gelegen sein. Man kann sich diese verschiedenen Erregungen entweder als verschiedene Stabilität der Residuen, die von den beiden Wahrnehmungsantheilen zurückgeblieben sind, vorstellen, oder was nach den pathologischen Phänomenen wahrscheinlicher ist, durch die Annahme eines verschiedenen Schwellenwerthes in beiden Centren erklären. Die Residuen des nichtsinnlichen Antheiles der Wahrnehmungen vermögen sich dauernd auf einer solchen Erregungshöhe zu erhalten, resp. sie besitzen einen so niedrigen Schwellenwerth, dass jeder Anstoss, z. B. die Aufmerksamkeitsrichtung, sie zur vollen Lebhaftigkeit erweckt. Die Residuen des sinnlichen Antheiles bleiben zwar auch erhalten, besitzen aber einen so hohen Schwellenwerth, dass sie ohne eigene Erregung (entweder durch krankhafte Reizung oder den Reiz einer neuen Wahrnehmung) unter gewöhnlichen Verhältnissen nur in geringem Maasse durch den Vorstellungsanstoss erweckt werden können.

Diese theoretischen Ueberlegungen finden darin ihre thatsächliche Bestätigung, dass auch unter günstigen Umständen die sinnlichen Residuen normaler Weise nur bis zu einer bestimmten individuell verschiedenen Höhe wachgerufen werden können und dass diese Lebhaftigkeit durch eine Steigerung der Vorstellungsenergie in keiner Weise vermehrt werden kann. Auch dies weist ja nachdrücklich darauf hin, dass es nur die in den Sinnescentren selbst gelegenen Momente sind, die die Lebhaftigkeit der sinnlichen Residuen bestimmen.

Die vorerwähnten Beobachtungen sprechen dafür, dass die wirkliche Stärke der sinnlichen Erinnerungsbilder im gegebenen Augenblick keineswegs der überhaupt erreichbaren Stärke entspricht und dass diese wirkliche Stärke in Abhängigkeit von dem Vorhandensein gleichzeitiger Wahrnehmungen und von der Verstandesthätigkeit steht, und zwar deshalb, weil diese beiden Momente dazu berufen sind, die Energiezufuhr zu den sinnlichen Residuen herabzusetzen.

Jede neue Wahrnehmung nimmt die Energie der Sinnescentren lebhaft in Anspruch, in diejenigen der alten Residuen, die innerhalb der neu erregten liegen, fliessen energetische Wellen hinein, sie mit besonderer Lebhaftigkeit erweckend, was das Wiedererkennen zur Folge hat. Allen übrigen Wahrnehmungsresiduen bleibt durch die starke Inanspruchnahme der Energie an anderer Stelle nur wenig zur Eigenerregung übrig, so dass sie deshalb an eigener Lebhaftigkeit zurückstehen. Aehnlich entzieht der starke Energieverbrauch im stereopsychischen Felde

beim Denken den Sinnescentren die für ihre Erregung nothwendige Energie, so dass in diesen ein Zustand der Untererregung eintritt, der sowohl eine Schwäche der sinnlichen Erinnerungsbilder, wie die Abnahme der Anspruchsfähigkeit der Sinnescentren auf äussere Reize zur Folge hat. So wirkt die Verstandesthätigkeit hemmend auf die Thätigkeit der Sinnesflächen. „Während hoher Rindenerregung ist die Erregbarkeit der Sinnesorgane und ihrer Centren . . . . unterdrückt“ (Meynert).

Wird weder durch den Wahrnehmungsvorgang noch durch Verstandesleistung Energie in Anspruch genommen, so kann die gesammte überhaupt verfügbare den sinnlichen Residuen zu Gute kommen. Dann können sie mit einer Lebhaftigkeit auftreten, die sogar die normale obere Grenze übersteigt. Das Freiwerden von Energie durch die Unterleistung des stereopsychischen Feldes vermag den nervösen Turgor im Sinnescentrum so anschwellen zu lassen[1]), dass dadurch die normale Erregungsschwelle der sinnlichen Residuen überschritten wird und die Erinnerungsbilder eine ganz besondere sinnliche Lebhaftigkeit gewinnen. Sie treten darum wie bei den hypnagogen Hallucinationen z. B. ganz unabhängig von vorhergehenden Vorstellungen, von selbst ins Bewusstsein.

Wir kommen also zu dem Resultat, dass die sinnliche Lebhaftigkeit unserer Erinnerungsbilder nur allein die Wirkung von Erregungsvorgängen im Sinnescentrum ist. Die normale Stärke derselben ist durch den hohen Schwellenwerth der Sinnescentren bedingt, der nur durch äussere Reize wie bei der normalen Wahrnehmung, oder durch innere, im Sinnescentrum selbst angreifende Reize bei pathologischen Wahrnehmungen, überschritten werden kann. Solche innere Reize dürfen wir wohl als Ursache für das Auftreten der Träume und auch des Henle'schen Phänomens annehmen, bei dem die functionelle Ueberanstrengung gewisser Elemente des Sinnesfeldes die Schwelle dieser herabsetzt.

Die Thatsache der im Allgemeinen immer fast gleichen, dem Individuum durch Erfahrung bekannten Ansprechbar-

1) Diese Annahme des Ueberganges von Energie vom Vorstellungs- aufs Sinnescentrum widerspricht natürlich nicht der vorher vertretenen Anschauung von der scharfen Trennung der Erregungsformen und der Unmöglichkeit des Ueberganges der einen in die andere. Die Energien, als Ausdruck nutritiver Zustände, sind natürlich überall dieselben; trotzdem können die Leistungen, die sie hervorbringen, die Erregungsformen, je nach dem zu Grunde liegenden anatomischen Substrat principiell verschieden sein.

keit der Sinnescentren auf den Vorstellungsreiz, ist von eminenter Bedeutung für die Auffassung unserer Bewusstseinszustände. Wir wissen, dass diese Schwelle normalerweise nur durch äussere Reize überschritten werden kann und fassen deshalb zunächst jeden über eine gewisse Höhe sinnlicher Lebhaftigkeit gehenden Bewusstseinszustand als äusserlich bedingt auf, also als Wahrnehmung. Deshalb ist die Schwelle, die sich im Maximum der möglichen sinnlichen Lebhaftigkeit ausdrückt, wenn auch keineswegs die alleinige, so doch die Hauptstütze[1]) des Urtheils der Realität im gewöhnlichen Leben und garantirt im Wesentlichen die nothwendige Unterscheidung zwischen Wahrnehmung und Vorstellung.

In dieser eigenthümlichen, so bedeutungsvollen Schwelle, auf deren Entstehung wir hier nicht eingehen können, haben wir wohl die Folge einer Anpassung des Gehirnmechanismus an die Aussenwelt (Münsterberg) zu sehen.

II. Theil.

Unsere Analyse hatte uns ergeben, dass die Wahrnehmung gegenüber dem Erinnerungsbild dadurch charakterisirt ist, dass sie mit dem Urtheil der Realität ausgezeichnet wird, das jenem abgeht. Wir hatten ferner gesehen, dass dieses Urtheil sich gewöhnlich hauptsächlich auf die sinnliche Lebhaftigkeit des Phänomens stützt, weil wir den Grad der sinnlichen Stärke unserer Erinnerungsbilder kennen und gewohnt sind, dass Bewusstseinszustände, die diesen Grad wesentlich übersteigen, äusseren realen Objecten ihre Entstehung verdanken. Natürlich ist nicht nur die sinnliche Lebhaftigkeit der specifischen Empfindungen, sondern auch die der Organempfindungen von Bedeutung, und zwar diese sogar in besonderem Maasse, weil sie die deutliche, für die Wahrnehmung so charakteristische Projection in den Raum unterstützt.

Jeder Bewusstseinszustand, der die sinnliche Lebhaftigkeit und die deutliche Projection der gewöhnlichen Wahrnehmungen aufweist, verbindet sich dadurch mit dem Gefühl, dass wir eine Wahrnehmung haben, ganz gleichgültig, ob dieser Bewusstseinszustand äusserlich oder innerlich verursacht ist. Erst secundär (oft allerdings sehr unmittelbar) ent-

1) Dass sie nicht das einzige Mittel ist, ja dass sie nicht einmal den Kernpunkt der Unterscheidung trifft, hatten wir vorher gesehen. Thatsächlich kommt hierfür die gesammte kritische Leistung des Gehirns in Frage.

steht die Erkenntniss, ob es sich um ein objectiv oder subjectiv begründetes Phänomen handelt. Haben wir einen im übrigen den objectiv begründeten gleichen Bewusstseinszustand, ohne dass eine äussere Ursache vorliegt, so haben wir eine Hallucination. Die Hallucination ist ein subjectiver Vorgang wie die Vorstellung, sie unterscheidet sich wie die Wahrnehmung von dieser nur durch die graduellen Unterschiede, die wir vorher kennen gelernt haben, von der Wahrnehmung dagegen, objectiv betrachtet, durch das Fehlen der äusseren Ursache, subjectiv, als psychischer Thatbestand, durch nichts.

Wie wir das Realitätsurtheil als ein zu dem psychischen Phänomen an sich hinzukommendes Moment bei den normalen Vorgängen erkannt haben, ebenso müssen wir es für die Hallucination als ein secundäres Phänomen betrachten. Eine Hallucination verändert sich dadurch, dass sie als nicht objectiv begründet erkannt wird, in keiner Weise in ihrer psycho-physischen Wesenheit. Unsere Anschauung weicht allerdings hier von der der meisten anderen Autoren nicht unwesentlich ab. Vergleichen wir damit z. B. die Definition der Hallucination, die Schüle (S. 126) giebt, so finden wir zwar eine Uebereinstimmung mit ihrem ersten Theile „Hallucination ist das lebhafte Erscheinen eines subjectiv entstandenen Bildes", dagegen können wir ihren zweiten Theil, der im Anschluss an Hagen diese Erscheinungen ausdrücklich als „neben und gleichzeitig mit wirklichen Sinnesempfindungen und in gleicher Geltung mit ihnen" bestehend fordert, d. h. also ein bejahendes Realitätsurtheil für jede Hallucination annimmt, nicht anerkennen. Die Berechtigung unserer Auffassung, die wir bisher nur aus unseren Erörterungen über die normalen Phänomene abgeleitet haben, wird sich erst später erweisen. Allerdings sind die meisten Hallucinationen der Geisteskranken — und von diesen ist ja vorwiegend die Rede — vom Realitätsurtheil begleitet; aber wie dieses zu Stande kommt, muss uns ebenso wie beim normalen Wahrnehmungsprocess ein Problem sein.

Es sind deshalb zwei Hauptpunkte, welche die Lehre von den Hallucinationen zu erörtern hat.

1. Das Zustandekommen des psychischen Thatbestandes der Hallucinationen;

2. Die Frage nach der Ursache, warum die auf pathologischem Wege entstandenen subjectiven Phänomene meist mit dem Urtheil der Realität ausgestattet werden, während die sich principiell von ihnen nicht unterscheidenden sehr lebhaften Vorstellungen gewöhnlich sofort, wie wir früher sahen, als nicht äusserlich bedingt erkannt werden.

A. Die Hallucination als psychischer Thatbestand.

Die Erörterung über das Zustandekommen der hallucinatorischen Wahrnehmung hat einerseits den Reiz zu behandeln, der zu dieser pathologischen Wahrnehmung führt, andererseits die Localisation, wo sie zu Stande kommt.

Uns soll hier jedoch nur das zweite Moment näher beschäftigen.

Gewiss bietet auch die Frage nach dem Reize Probleme genug, aber sie liegen etwas abseits von den uns leitenden Interessen. Es genügt uns festzustellen, dass es nicht der normale, durch die äusseren Objecte gesetzte Reiz ist, der der Hallucination zu Grunde liegt, sondern dass es krankhafte Processe verschiedenster Art sind, die den Sinnesapparat afficiren und in Erregung versetzen, und dass der qualitativen Verschiedenheit des Reizes kein principieller Einfluss auf die Ausgestaltung der Hallucinationen zukommt. Wir werden im Laufe unserer Untersuchung Gelegenheit haben, mehrmals kurz auch die Frage des Reizes zu berühren.

In welchem Abschnitte des Sinnesapparates entstehen die Hallucinationen? Da wir wissen, dass die Reizung des gesammten Sinnesapparates an jeder Stelle von der peripheren bis zur centralen Sinnesfläche uns als sinnliche Erscheinung bewusst wird, so muss es möglich sein, dass an jeder Stelle eine Hallucination entsteht; da aber der gesammte Sinnesapparat functionell nicht gleichwerthig ist, sondern ein Gegensatz zwischen den peripheren und den im Cortex gelegenen Abschnitten besteht, so unterscheidet man danach zweckmässigerweise zwischen peripher und central entstandenen Hallucinationen, wobei als peripher die gesammte Sinnesbahn von der peripheren Sinnesfläche bis zum Cortex zusammengefasst wird.

I. Peripher entstandene Hallucinationen und periphere Theorie aller Hallucinationen.

Wir rechnen also auch die durch abnorme periphere Reize bedingten Sinneswahrnehmungen zu den Hallucinationen, wie z. B. die Lichterscheinungen bei Druck oder Schlag auf den Augapfel, die besonders eingehend von Hoppe beschriebenen, durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufenen entoptischen Erscheinungen, die bei Reizung des Acusticus durch krankhafte Processe in der Schnecke oder bei galvanischer Reizung auftretenden subjectiven Gehörswahrnehmungen, die Täuschungen, die durch die sogenannte „excentrische Projection“ der Empfindungen zu Stande kommen, wie die Sensationen im amputirten Gliede u. a., kurz, die gewöhnlich als subjective Sinnesempfindungen

bezeichneten Phänomene. Es ist kein Grund einzusehen, warum man diese Phänomene von den centraler entstandenen principiell trennen sollte.

Nicht zu den Hallucinationen sind dagegen Phänomene zu rechnen, wie die optischen Täuschungen, die gewöhnlich als Sinnestäuchungen bezeichnet werden. Thatsächlich täuschen hier nicht die Sinne in der für die Hallucinationen charakteristischen Art, dass sie Daten von etwas geben, was nicht da ist, sondern wir sehen hier, was da ist, wir fassen das Gesehene nur falsch auf. Nicht also deshalb schliessen wir sie von den Hallucinationen aus, weil es Täuschungen sind, die für jeden Menschen als solche erscheinen, wie Parish es thut, sondern weil sie principiell anderer Natur, Urtheilstäuschungen, nicht Sinnestäuschungen sind. Für sie allein gilt das Goethe'sche Wort: „Die Sinne trügen nicht, aber das Urtheil trügt".

Auch nicht alle entorganisch entstehenden Erscheinungen sind Hallucinationen, so z. B. nicht die Mouches volantes, denen nur scheinbar kein äusseres Object entspricht, weil das Object nämlich nicht ausserhalb des Körpers ist. Die Grenze zwischen Innen und Aussen liegt aber in Bezug auf das, was wir reales Object nennen, nicht an der Oberfläche unseres Körpers, sondern an der Scheide der specifischen Sinnesflächen. Die Specificität der Sinnesenergie macht überhaupt die Unterscheidung zwischen Wirklichkeit und Nichtwirklichkeit erst nothwendig. Gingen die Aussendinge ohne Veränderung in uns hinein, so gäbe es keinen Zweifel an der Realität. Unser Realitätsurtheil basirt auf der erfahrungsgemäss erworbenen Kenntniss der eindeutigen Beziehung zwischen einer bestimmten Sinnesempfindung und einer bestimmten Art Aussenwelt, die uns auch sonst noch bekannt ist. Diese Beziehung gilt aber auch nur für alles, was ausserhalb der peripheren Sinnesfläche sich befindet. Deshalb liegt hier in dieser Beziehung die Grenze zwischen Innen und Aussen.

Die Glaskörpertrübungen, die den Mouches volantes als Grundlage dienen, sind also wirklich vorhandene Objecte, wie der Baum, den ich sehe. Das Mückensehen ist kein eigentliches Sehen mehr, sondern eine Deutung, die nichts mit der Empfindung an sich zu thun hat, und zwar eine falsche Deutung, ebenfalls wieder von ähnlicher Art, wie bei den optischen Täuschungen. Thatsächlich ist ja die Sehform der hin und her huschenden schwarzen kleinen unscharfen Fleckchen ausserordentlich ähnlich der Sehform hin und her fliegender Mücken; auch von diesen sehen wir nicht immer alle Einzelheiten, sondern meist auch nur ganz ähnliche Gebilde wie die Glaskörpertrübungen. Besonders kommt hier noch die entsprechende Bewegungsvorstellung in Betracht, die von beiden Vorgängen ausgelöst wird. Die gleiche Sehform (das Wort im weitesten Sinne gefasst) lässt uns, wie bei den optischen Täuschungen, die Glaskörpertrübungen als die ihr am gewöhnlichsten entsprechende thatsächliche Form, die fliegenden Mücken, auffassen. Meist wird der Gesunde sich bald der Täuschung bewusst: die Fleckchen „erscheinen" ihm thatsächlich nur „wie" Mücken, werden nicht als solche gesehen — es handelt sich also nur um einen Vergleich —. Werden die Mouches volantes wirklich als Mücken ge-

sehen, wie es bei psychisch Kranken vorkommt, so haben wir eine echte Hallucination vor uns, veranlasst durch einen peripheren Reiz (cfr. hierzu z. B. Uhthoff, Fall 2, bei dem diese Entwicklung gut zu beobachten ist).

Aehnlich mögen manche subjectiven Ohrgeräusche durch wirkliche Tonbildungen hervorgerufen sein, also keine Hallucinationen sein. So kann die Ohrmuschel durch irgend eine Erschütterung zur Bildung von Tönen Veranlassung geben (Hoppe): so glaubt Syzianko die Tonwahrnehmungen bei der Galvanisation auf Geräusche zurückführen zu können, die durch dabei auftretende Muskelcontractionen oder durch Blasenbildungen entstehen, die ihren Ursprung der Zerlegung von Wasser durch den elektrischen Strom verdanken.

Interessant ist in dieser Beziehung auch ein Fall von Quadis, den ich nach Parish citire: „Es bestand chronisches Geläute im linken Ohr. Dies wurde auf einen Oberzahn zurückgeführt und derselbe trotz vollkommen gesunden Aussehens extrahirt. Das Geläute hörte auf. Bei der Untersuchung des Zahnes fand sich in ihm in der Schwebe hängend, ein kleiner Knochenkern, der an die Wand des Zahnes, wie ein Klöppel an die Glokenwandung schlug und so das Läuten erzeugte". Dem Ohrgeläut entsprach also ein äusseres Object.

Alle Hallucinationen, die sich ausschliesslich auf periphere Ursachen zurückführen lassen, sind durch die Einfachheit, das Elementare der auftretenden Wahrnehmungen charakterisirt. Der periphere Sinnesapparat beantwortet jede abnorme Reizung nur durch eine ganz elementare Wahrnehmung. Schon deswegen ist eine jede periphere Theorie für die complicirteren Hallucinationen — wie sie besonders von älteren Autoren (Calmeil, Foville, Hoppe u. A.) vertreten wurde — nicht haltbar.

Ueberall dort, wo es aus peripheren Ursachen scheinbar zu complicirteren Hallucinationen kommt, handelt es sich entweder um Deutungen einfacher Wahrnehmungen oder einfacher Hallucinationen, oder um eine Mitbetheiligung centraler Partien, worüber wir noch handeln werden.

Aehnlich wie die periphere Sinnesfläche verhält sich als Entstehungsort von Hallucinationen wahrscheinlich der ganze, die Peripherie mit der Grosshirnrinde verbindende Abschnitt (cf. Mendel, S. 614). Es ist nach dem heutigen Stand der Lehre von der Localisation im Gehirne kaum zweifelhaft, dass in den subcorticalen Ganglien wohl Umschaltungen der peripher aufgenommenen Reize, aber keine Umbildungen im Sinne psychischer Vorgänge vor sich gehen. „Deshalb können im Princip subcorticale Zerstörungen keine anderen Erscheinungen machen als solche, welche wir durch eine besondere Vertheilung peripherer Erkrankung bedingt erklären könnten" (Lewandowski, S. 362). Ent-

sprechend dürfen wir bei Reizung sensorischer Partien in den subcorticalen Regionen Symptome erwarten, die von der Reizung peripherer Partien im Princip nicht abweichen.

Früher ist meist den subcorticalen Centren eine ganz andere Bedeutung zugeschrieben worden und man hat sie auch als den Sitz der complicirtesten Hallucinationen angesprochen. Allerdings lag das zum grossen Theil sicher daran, dass man über die Functionen der Hirnrinde noch zu wenig wusste. Um z. B. Meynert's Anschauung der Hallucination als bedingt durch Reizzustände in den subcorticalen Sinnescentren zu verstehen, muss man sie seinen übrigen Anschauungen gegenüberstellen, die folgender Satz kennzeichnet: „Die Hirnrinde ist blind, taub, fühllos, lahm, alle Nachricht von der Welt kommt ihr mittelbar durch das Sinneshirn, das auch nach ihrer Exstirpation noch empfindet“ (S. 16); Anschauungen, die nach den Entdeckungen Munck's Ferrier's, Hitzig's u. A. und den vielen neuen Erfahrungen der menschlichen Pathologie eben nicht mehr haltbar sind. Dass z. B. thatsächlich die Rinde Licht empfindet, beweisen direct die Fälle, in denen bei ausschliesslicher Erkrankung der Rinde subjective Lichterscheinungen aufgetreten sind (cf. Gowers, Westphal, Schirmer). Alles was die subcorticalen Centren leisten, ist wenigstens beim Menschen die Vermittlung gewisser Reflexe; auch die Functionen des grosshirnlosen Hundes von Goltz gingen nicht weit über die Reflexe oder ihnen nahestehende Reactionen hinaus. Gewisse complicirtere Reflexe, wie der Drohreflex u. a. sind sogar wahrscheinlich an die Intactheit des corticalen Sehfeldes gebunden (Munck). Jedenfalls ist die Erregung subcorticaler Centren (bei Fehlen des Cortex) nicht als Empfindung im Sinne des psychischen Thatbestandes, den wir so nennen, aufzufassen. Diese Empfindung kommt nur im Cortex zu Stande und geht mit Verlust desselben verloren, eine Anschauung, der bekanntlich schon Flourens, weit seiner Zeit vorauseilend, huldigte. Das beweisen ja die jetzt schon vielfach bekannten Fälle von totaler corticaler Blindheit[1]) und corticaler Taubheit[2]) unzweideutig. Die Grosshirnhemisphären sind nicht nur „das Receptaculum“, worin die Perceptionen ihre Vollendung erreichen, wo die sinnlichen Empfindungen bestimmte Form annehmen“, wie sich die zur Prüfung der Flourens'schen Entdeckungen ernannte Commission ausdrückte, sondern an sie allein ist jede Empfindung gebunden. Man könnte also im Gegensatz zu Meynert eher sagen: Nur die Hirnrinde ist nicht blind, nicht taub, nicht fühllos, lahm; alle Nachricht von der Welt kommt ihr zwar nur mittelbar durch die subcorticalen Gebiete zu, die aber nach Exstirpation des Cortex allein keine Empfindung mehr ermöglichen.

Uns muss heute die Vorstellung überhaupt absurd vorkommen, dass durch ganz wahllose Reize in der Peripherie Wahrnehmungeu entstehen

1) Cf. u. A. Schirmer l. c. Christiansen.
2) Cf. z. B. Wernicke und Friedländer, Wehrli, Monakow, Küstermann.

sollen, zu deren Zustandekommen wir den ganzen complicirten centralen Associationsmechanismus zu Hülfe nehmen müssen. Es heisst die Grenzen der Lehre von den specifischen Sinnesenergien weit überschreiten und ganz vergessen, dass die specifische Empfindung (abgesehen natürlich von der Bedeutung der für bestimmte Reize adäquat ausgestatteten Sinnesorgane) eigentlich nur im Cortex zu Stande kommt (nicht der gereizte Nerv empfindet Licht, sondern der Cortex, in den der Reiz durch den Nerven fortgeleitet wird). Es heisst weiterhin übersehen, dass die specifische Energie gewissermassen nur die elementare Qualität liefert, dass aber die complicirte Wahrnehmung eines Objectes gar nicht allein durch die specifische Qualität repräsentirt wird, sondern noch eine Beziehung zu den Innervationsvorgängen aufweist, also eine Combination darstellt, die nur durch den complicirten Reiz des Aussendinges oder die Wiedererweckung der davon in verschiedenen Theilen des Cortex zurückgebliebenen Erregungen möglich ist[1]).

So hat schon Neumann (S. 142/143) auf die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit der hierzu nothwendigen Annahme aufmerksam gemacht, dass z. B. ein Theil der Opticusfasern dergestalt gereizt würde, dass die Ordnung der gereizten Fasern genau dem Bilde eines Baumes oder des von dem Baume nicht eingenommenen Raumes entspräche (heller Baum auf dunklem oder dunkler Baum auf hellem Grunde). Aehnliches gilt natürlich auch und sogar noch in erhöhtem Maasse für die event. Entstehung von Hallucinationen von Worten oder ganzen Sätzen in der Peripherie.

Dazu gesellen sich noch eine Reihe anderer Momente, die gegen eine periphere Entstehung der Hallucinationen sprechen, die ich nur kurz berühre, da sie wiederholt genügend auseinandergesetzt worden sind.

Wie schon Hagen ausführt, sind es besonders folgende Punkte, die in diesem Sinne in Betracht kommen:

1. Das Auftreten von Hallucinationen trotz Zerstörung der peripheren Sinnesorgane und auch der subcorticalen Gebiete. Bekannt ist besonders der Fall Esquirol's, bei dem Hallucinationen trotz Erweichung der basalen Ganglien bis in den Stabkranz hinein auftreten. In neuer Zeit sind eine Reihe ähnlicher Beobachtungen, namentlich Hallucinationen bei Zerstörung der Sinnesorgane, in grösserer Anzahl beschrieben worden[2]).

---

1) Cf. hierzu auch Griesinger, S. 88/89; Leubuscher, S. 29; Krafft-Ebing, S. 118.

2) Cf. Ueber Gesichtshallucinationen bei peripherer Blindheit oder Zerstörung des Auges: Graefe, Esquirol (p. 195), Michea (p. 34), Calmeil

2. Nur relativ selten sind bei hallucinirenden Geisteskranken Anomalien an den peripheren Sinnesorganen festzustellen, wie bei den Fällen, in denen Hallucinationen thatsächlich auf peripherische Ursachen zurückzuführen sind (wie das Ohrensausen bei Ohrerkrankungen u. a.); andererseits fehlt die Functionsschwäche der Sinnesorgaue, die gerade in letzteren Fällen naturgemäss meist vorhanden ist.

3. Stehen die Hallucinationen „so offenbar in naher Beziehung zu Neurosen und Psychosen und ihr Auftreten ist bei den letzteren so vielfach abhängig vom Gesammtzustand, dass eine allgemeine Zurückführung derselben auf einen lediglich localen materiellen Reiz ein unnatürlich gewaltsamer Versuch wäre, Zusammengehöriges von einander zu trennen" (Hagen, S. 81).

Von allen Autoren hat Hoppe am energischsten und consequentesten eine periphere Theorie der Hallucinationen vertreten. Da seine Ausführungen oft citirt werden, soll hier etwas näher auf sie eingegangen werden.

Nach Hoppe sind Hallucinationen „unwirkliche Wahrnehmungen, construirt in sinnenfälliger Weise aus den blossen Erregungen der die Sinneseindrücke aufnehmenden Nerven, gebildet aus deren Erregungsformen, Erregungszuständen, Erregungsproducten, ohne sinnfällige Veranlassung von aussen gemacht mittelst hinzugefügter Vorstellungen, so dass Gestaltungen scheinbar wirklicher Dinge nach Art der Sinneserfahrung entstehen" (S. 439).

Die Hallucinationen entstehen aus einem „Hallucinationsmaterial", das einerseits durch die Eigenerregungen der peripheren Sinnesfläche, z. B. den entoptischen Wahrnehmungen, andererseits durch die haftenden Nachbilder repräsentirt wird.

Diese Theorie bietet die verschiedensten Angriffspunkte. Zunächst sind die Beispiele, die Hoppe zur Stütze seiner Theorie anführt, thatsächlich keineswegs alle als Hallucinationen zu bezeichnen. In einem grossen Theil handelt es sich nur um phantastische Umdeutungen der entorganischen Wahrnehmungen. Es entspricht dies ja auch seinen theoretischen Ausführungen. „Man hallucinirt", nach seinen eigenen Worten, aus einem, aus der Macula lutea auftauchenden Farbenschein z. B. ein Gesicht, einen Kopf, die Gestalt eines Menschen „gerade so,

---

(p. 525), Joh. Müller (p. 31), Bergmann, Briand, Mendel (S. 614), Uhthoff (S. 251 und 255), Clauster u. A.

Bei centralen Herden: Johnson, Flechsig, Vetter, de Schweinitz u. A.

Ueber Gehörhallucinationen bei peripherer Taubheit: Mendel (S. 614), Koeppe (S. 551), Meschede, Hubrisch u. A.

wie man in die Mondfläche ein Gesicht, in die Wolken eine Menschen- oder Thiergestalt, in einen Tintenfleck einen Kopf mit Nase, Mund etc. hineinzeichnet" (S. 442).

Das sind aber keine Hallucinationen, sondern Anschauungstäuschungen, falsche Auslegungen im Sinne der optischen Täuschungen „intellectuelle Illusionen" (Liepmann u. A.), nur dass als Grundlage innere Vorgänge vorliegen. Aber auch was davon als wirkliche Hallucination aufzufassen ist, bedarf keineswegs der Erklärung durch die peripheren Vorgänge. Wir werden später sehen, dass letzteren eine grosse Bedeutung als anregend und auslösend für die centralen Phänomene zukommen kann; dass sie aber die wesentlichen, ja nothwendigen Momente sind, dagegen spricht schon die Thatsache, dass derartige entorganische Vorgänge thatsächlich bei den echten Hallucinationen keine grosse Rolle spielen (cf. Störring, S. 79).

Die Hallucinationen selbst, die Hoppe sehr anschaulich schildert, sind den bekannten hypnagogen Hallucinationen zuzuzählen. Gewiss sind bei ihnen die peripheren Erregungen bedeutungsvoll und Hoppe hat sich durch genauere Aufzeigung der Ursachen für diese ein Verdienst erworben. Wenn auch Hoppe angiebt, dabei nicht einzuschlafen, so befindet er sich doch in einem halbschlafähnlicheu Zustand, in dem sich, wie wohl bei jeder Trübung des Bewusstseins die centralen Sinnesflächen in einem Erregungszustand befinden, als deren Resultat durch das Anschwellen der Energie an bestimmten Stellen die Hallucination auftritt. Auch Hoppe (S. 452) hält es für das Zustandekommen der Hallucinationen für nothwendig, dass das Bewusstsein, abgelenkt von allem anderen, an den Erscheinungen theilnimmt. Und weiterhin spielt der Ausschluss wirklicher Wahrnehmungen für das Entstehen dieser Hallucinationen eine Rolle. Dadurch werden die entorganischen Vorgänge leichter zur Perception kommen und zu illusionären Verkennungen entweder im Sinne echter oder intellectueller Illusionen führen. Störring bemerkt deshalb mit Recht, dass Hoppe's Behauptung sich noch eher halten liesse, wenn immer blos bei geschlossenen Augen hallucinirt würde, was aber doch keineswegs der Fall ist.

Gewiss kommt den „haftenden Nachbildern" eine Bedeutung für diese, wie vielleicht für alle Hallucinationen zu, darin kann man Hoppe nur beistimmen. Als derartige Nachbilder sind wohl auch die Henle-schen Phänomene aufzufassen (cf. auch James, II). Dagegen scheinen mir keinerlei Anhaltspunkte für die weitere Annahme Hoppe's vorzuliegen, dass es sich hierbei um Nachbilder in den peripheren Sinnesflächen handelt, so dass also z. B. „auch die Macula lutea eine Erinnerungsstätte der von aussen in sie hinein gelangten Bilder sein

könne“ (S. 445). Natürlich können auch in der Netzhaut Wahrnehmungen eine Zeit lang haften, aber eben nur eine relativ kurze Zeit. Ausserdem unterscheiden sich diese Nachbilder der Netzhaut in verschiedenem von den hier in Frage kommenden Hallucinationen, Momente, auf die wir schon vorher kurz hinwiesen. Gewiss können Hallucinationen durch zufällig gleichzeitig auftretende Netzhautnachbilder verändert werden, wie in dem bekannten Beispiel von Lazarus. Die eigentliche Stätte der Nachbilder, die bei den Hallucinationen eine Rolle spielen, haben wir aber wohl in den corticalen Sinnescentren zu suchen.

Die Netzhaut liefert durch Eigenerregung eine primitive Wahrnehmung, die durch die Aehnlichkeit gewisser Bestandtheile ein im Gehirn zufällig parates sinnliches Nachbild stärker erweckt, so dass dieses als Hallucination (eigentlich Illusion) erscheint. So mag gewiss dem „Strohwisch“, den Hoppe als Hallucination schildert, ein „schmutziges Gelb zu Grunde liegen, wie es bei erschöpfter Macula vorkommen kann“, das ist aber auch alles, was die Netzhaut zu der Hallucination liefert. Diese schmutziggelbe Farbewahrnehmung stösst corticalwärts auf das zufällig parate Nachbild eines Strohwisches, das eine ähnliche Farbe wie sie aufweist und dadurch noch zu lebhafterer Erregung gebracht wird, so dass jetzt nicht mehr das Product der Netzhauteigenerregung, sondern dieses Nachbild allein zur Herrschaft gelangt, die Hallucination des Strohwisches erscheint.

Hoppe hat für seine Anschauung keinen Beweis erbracht. Eigentlich haben ihn auch weniger Thatsachen dabei beeinflusst als eine weitere Ueberlegung. Er will damit „die schwierige Frage oder Behauptung, dass die centripetalen Bahnen vom Gehirn aus in centrifugaler Weise leiten und Erinnertes in die Sinnesnerven hineinwerfen sollen“, umgehen — eine Behauptung, die aber keineswegs nothwendig ist und auf einer leider ziemlich verbreiteten Verkennung der fundamentalen Vorgänge beim Wahrnehmungsact basirt. Da wir später genauer auf diesen Punkt eingehen werden, müssen wir uns hier mit dem kurzen Einwand dagegen begnügen, dass nicht das Sinnesorgan wahrnimmt, sondern das Gehirn.

Auch die Hoppe'sche Theorie kommt endlich nicht ohne die Annahme der Mitbetheiligung des Cortex aus. Trotzdem der Autor den peripheren Ursachen ausschliessliche Bedeutung bei der Hallucinationsbildung zuschreibt, hält er es ausserdem für nothwendig, dass „die Einprägungen der Corticalis dabei erregt sind und reichlich auftauchen“. Damit wird natürlich die ganze periphere Grundlage der Hallucinationen in zweifelhaftes Licht gesetzt. Es braucht wohl kaum darauf hingewiesen zu werden, dass für die complicirteren Hallucinationen von

Worten und Sätzen dieser Theorie jede wahre Erklärungsmöglichkeit fehlt.

Die Bedeutung peripherer Momente für die Entstehung von Hallucinationen.

Mit dieser kritischen Ablehnung jeder peripheren Theorie der Hallucinationen soll natürlich nicht eine gewisse, ja oft recht grosse Bedeutung peripherer Momente für die Entstehung auch complicirter Hallucinationen geleugnet werden.

Die peripheren Erregungen der Netzhaut haben sich uns schon vorher als Grundlage für die Hallucination des Strohwisches im Hoppeschen Beispiel gezeigt. Thatsächlich sind eine grosse Anzahl Beobachtungen bekannt geworden, in denen irgend ein peripherer Reiz Hallucinationen „hervorgerufen“ hat. Es ist für die ganze Auffassung dieser Hallucinationen von grosser Wichtigkeit, dass nicht nur krankhafte Reize im Sinnesorgan, sondern auch wirkliche Wahrnehmungen sich dazu geeignet erwiesen. Gewiss verlangen diese Erfahrungen grosse Beachtung, denn sie scheinen geeignet, einen Einblick in die Genese der Hallucinationen überhaupt zu werfen. Deshalb soll auch hier näher auf diese Vorgänge eingegangen werden.

Die verschiedensten krankhaften Processe in den peripheren Sinnesorganen können Veranlassung zum Auftreten von Hallucinationen geben. Nachdem Koeppen nachdrücklich durch Mittheilung einer grösseren Anzahl einschlägiger Fälle auf diese Thatsache hingewiesen hatte, sind zahlreiche derartige Beobachtungen beschrieben worden. Wenn wir aber dieses ganze Material mit Rücksicht auf die Frage anschauen, welche Momente es denn sind, die hier als bestimmend für das Auftreten der Hallucinationen zu betrachten sind, so zeigt sich, dass eine allgemeine Antwort darauf gar nicht zu geben ist, sondern dass in Folge der grossen Verschiedenartigkeit der einzelnen Fälle ein individuelles Eingehen unbedingt nothwendig ist.

Zunächst muss hervorgehoben werden, dass es gewiss nicht statthaft ist, jede eventuell nachweisbare Veränderung an den peripheren Sinnesorganen für die Entstehung der gleichzeitig vorhandenen Hallucinationen verantwortlich zu machen.

Uhthoff hat in seiner schönen Arbeit über die Hallucinationen bei Erkrankungen des Sehorganes auf Grund seiner grossen Erfahrung die zu weit gehenden Anschauungen Royet's zurückgewiesen und betont, dass sogar die Fälle, „wo man mit Sicherheit bestimmte pathologische Augenveränderungen für die Entstehung von Gesichtshallucinationen“ verantwortlich machen kann, gar nicht besonders häufig seien (S. 250).

Allerdings mögen die Verhältnisse bei anderen Sinnen, z. B. den Hallucinationen des Gehörs, in dieser Beziehung günstiger liegen. Darauf scheinen jedenfalls die Befunde Koeppen's, Redlich's und Kaufmann's, Liepmann's u. A. hinzudeuten. Redlich und Kaufmann fanden bei 44 pCt. der untersuchten Paranoiker mit Hallucinationen einen krankhaften, ätiologisch für die Hallucinationen wahrscheinlich in Betracht kommenden Ohrbefund, bei acuten Psychosen in 63 pCt.

Immerhin erfordert die Annahme des Zusammenhanges zwischen peripherer Erkrankung und Hallucination jedes Mal einen besonderen Nachweis.

Weiterhin vermisst man nicht selten die unbedingt nothwendige scharfe Unterscheidung zwischen wirklicher Hallucination (resp. Illusion) und falscher Deutung unvollständiger oder abnormer Wahrnehmungen. Es wird das natürlich, besonders wenn es sich um psychisch Kranke handelt, nicht immer leicht, oft vielleicht gar nicht möglich sein. Es ist nicht selten, dass Kranke zu einem kommen, die, wie einer unserer Patienten, von einem dauernden Sprechen, das er im Ohre höre, erzählen, während sich bei genauerer Prüfung herausstellt, dass er ein unbestimmtes Gesumme als subjective Gehörsempfindung hat, das ihm wie das Anhören vieler durcheinander sprechender Menschenstimmen erklingt und er im Sinne des Sprechenhörens deutet. Es ist wohl auch kein Zufall, dass so häufig Angaben über Glockenläuten, Vogelsingen, Schiessen, von dem auch Redlich (S. 8) berichtet, gemacht werden. Gerade diesen Wahrnehmungen ähnliche subjective Empfindungen treten bei Ohraffectionen so häufig auf; es liegen wohl oft auch bei den psychischen Kranken nur derartige subjective Empfindungen vor, die dann im Sinne des Wahnes ausgedeutet werden und nur fälschlich als complicirtere Hallucinationen imponiren.

Aehnlich handelt es sich bei vielen derartigen Gesichtshallucinationen gar nicht um das thatsächliche Sehen so complicirter Gebilde, wie es die Kranken schildern, sondern es findet auch hier nur eine Umbildung und Deutung durch frühere Wahrnehmungen statt. Dabei werden sich oft die Personen, wenn man sie nicht besonders darauf aufmerksam macht, gar nicht ihrer Deutung bewusst; es sind ja auch gar keine bewussten Deutungen, sondern unmittelbare falsche Auffassungen, die am besten mit denen bei den optischen Täuschungen zu vergleichen sind und die als Urtheilstäuschungen, nicht Illusionen, Sinnestäuschungen zu bezeichnen sind[1]).

---

1) Schon Hadlich hat in der Discussion über ein von ihm gehaltenes Referat über die Sinnestäuschungen in der Berliner medic.-psychol. Gesell-

Als thatsächliche Hallucinationen bleibt von der ganzen complicirten Wahrnehmung höchstens eine primitive subjective Sinneswahrnehmung zu Recht bestehen; nicht selten liegt nur eine unvollständige wirkliche Wahrnehmung der „Illusion“ zu Grunde. Dass gerade die subjectiven Sinnesempfindungen häufig zu derartigen „intellectuellen Illusionen“ (Liepmann) Veranlassung geben, ist bei dem meist undeutlichen, unbestimmten Charakter derselben nicht schwer verständlich. Normalerweise sind wir gewöhnt, derartige unbestimmte Empfindungen mit bestimmten äusseren Objecten zusammenzubringen; so schliessen wir aus einem charakteristischen Geräusch auf das Durcheinandersprechen vieler Menschen und glauben dies auch wirklich zu hören. Die gleiche Auffassung bringt der Kranke seinen abnormen Erregungen entgegen, besonders wenn gleichzeitig die Urtheilsfähigkeit oder auch der normale Wahrnehmungsvorgang eingeschränkt sind. So ist z. B. ein nicht geringer Theil der optischen Illusionen der Deliranten als derartige Urtheilstäuschungen aufzufassen[1]).

Berücksichtigt man aber auch nur die Fälle, wo echte Hallucinationen resp. Illusionen vorliegen, so sind noch immer zwei Kategorien zu unterscheiden, je nachdem gleichzeitig eine psychische Erkrankung vorliegt oder nicht.

Die Erklärung für das Auftreten der Hallucinationen bei der ersten Kategorie — und zu dieser gehört der grösste Theil der einschlägigen Fälle — bietet keine grossen Schwierigkeiten. Nehmen wir an, dass bei den psychischen Erkrankungen, die von Hallucinationen begleitet sind, eine Uebererregbarkeit der centralen Sinnesflächen auf krankhafter Basis besteht, dass weiterhin diese Erregungssteigerung im gegebenen Falle noch nicht gross genug ist, um uns als sinnliche Wahrnehmung zu erscheinen, so wird eine Erregung der peripheren Sinnesflächen, centralwärts fortgepflanzt, einen Reizzuwachs darstellen können, der jene Erregungshöhe zu Stande kommen lässt, die für das Auftreten der sinnlichen Wahrnehmung nothwenig ist. Die centrale Disposition liefert hier die Ursache, die periphere Erregung die Veranlassung für das Auftreten der Hallucination. Die Nothwendigkeit einer derartigen centralen Disposition ist auch meist anerkannt.

---

schaft vom 20. Februar 1872 die eigentlichen Illusionen von den „Urtheilsdelirien“, „wo die Sinneswahrnehmung selbst eine intacte, nur die Deutung eine falsche sei“ unterschieden und die Nothwendigkeit „diese von der Lehre von den Sinnestäuschungen auszuschliessen“, betont. Cfr. auch Kahlbaum (S. 56/57), Schüle (S. 133), Emminghaus (S. 146), Liepmann (S. 178).

1) Cf. Liepmann, S. 178.

Koeppen, der diese Anschauung schon vertritt, führt zu ihrer Bekräftigung einen besonderen Fall an, der deutlich zeigt, wie „nur erst durch den Hinzutritt eines ganz besonderen Gehirnzustandes innerhalb des stationären Befindens die bereits bestehenden Sinneserscheinungen illusorisch empfunden werden können“ (S. 47).

Beachtenswerth ist in diesem Sinne auch die Beobachtung Chvosteck's, dass er nur dann durch galvanische Reizung complicirtere Gehörshallucinationen hervorrufen konnte, wenn die Kranken kurz vorher spontan derartige Hallucinationen gehabt hatten, also besonders disponirt waren[1]).

Nur unter der Annahme des engen Zusammenhanges der Hallucinationen mit centralen Vorgängen ist zu verstehen, warum diese peripher erzeugten Hallucinationen häufig so nahe Beziehung zu dem Vorstellungsleben des Hallucinirenden zeigen[2]), warum die Natur des peripheren Reizes meist gleichgültig ist, so dass nicht nur organische Erkrankungen der peripheren Sinnesorgane zu derartigen Hallucinationen führen, sondern schon die durch verschiedenste Momente hervorgerufenen subjectiven Sinnesempfindungen. So können die zu Hallucinationen führenden entoptischen Erscheinungen sowohl durch Erkrankung der Netzhaut wie durch Druck auf das Auge des Deliranten (Liepmann) hervorgerufen werden, oder „durch das blosse Streben zu sehen, noch mehr durch verstärkte Sehanstrengung, zumal in Dämmerung, in der Nacht, bei geschlossenen Augen, ferner durch geistige, mechanische, chemische Einwirkungen etc.“ (Hoppe, S. 441); die entotischen durch Erkrankungen der Schnecke, aber auch durch abnorme Verhältnisse verschiedenster Art im Mittel- und Aussenohr zu Stande kommen.

Nur die Annahme einer centralen Disposition erklärt auch die Thatsache, dass der einfache functionelle Reiz durch die wirkliche Wahrnehmung event. zur Hervorrufung der Hallucination genügt (worauf wir später eingehend zurückkommen), dass ferner derartige Kranke auch spontan in Sinnesgebieten hallucinireu, deren peripheres Organ gar nicht gereizt wird, und dass bei peripherer Reizung die Hallucinationen gar nicht in dem gereizten Sinnesgebiet zu bleiben brauchen[3]).

So traten Gehörshallucinationen auf, wenn Koeppen, am Gehörgang der Kranken manipulirte, Ohrtrichter einführte und Aehnliches;

---

1) Cf. hierzu auch die Selbstbeobachtung Führer's und eine Beobachtung Redlich's (S. 15).

2) Cf. z. B. Westphal, Berliner med.-psychol. Gesellsch. 19. März 1872. Archiv für Psych. Bd. IV. S. 261.

3) Cf. Kraepelin (2). S. 355.

„der Reiz also nicht als Schall, sondern Schmerz, Druck aufgenommen wurde“, und ähnlich verhielt es sich bei den von Jolly ausgeführten Experimenten, bei denen wahrscheinlich auch der mit der elektrischen Reizung verbundene Schmerz die Veranlassung zum Auftreten von Gehörshallucinationen gewesen ist. Jolly hielt selbst die Hallucinationen bedingt nicht durch elektrische Reizung des Hörnerven in seinem peripheren Verlauf, sondern die Erscheinung war nach seiner Meinung „eine reflectorische, eine Uebertragung des auf die sensiblen Trigeminusenden ausgeübten Reizes auf die Centralorgane des Acusticus im Gehirn“ (S. 537). „Die Erregung trat nicht etwa wie bei directer Wirkung auf den Acusticus nur bei bestimmten Momenten der Kathodenschliessung und Anodenöffnung ein, sondern sie erfolgte in ziemlich regelloser Weise bei allen denjenigen Einwirkungen des Stromes, welche Schmerz erzeugen“. Auch Buccola, Redlich und Kaufmann[1]) konnte keinen directen Zusammenhang zwischen der elektrischen Reizung des Acusticus und dem Auftreten der Hallucinationen nachweisen[2]).

Diese als „Reflexhallucinationen“ im Sinne Kahlbaum's aufzufassenden Hallucinationen weisen dadurch, dass nicht der periphere Reiz, sondern die centrale Disposition, die sich in den erwähnten Fällen auch durch spontane Hallucinationen in demselben Sinnesgebiete darthat, den Charakter der Hallucination bestimmt, deutlich dem peripheren Reize nur eine auslösende, keine ursächliche Rolle zu[3]).

Wie steht es nun aber mit den auf periphere Reize auftretenden Hallucinationen bei nicht psychischen Kranken?

Auch hier drängt sich von vorn herein die Vermuthung auf, dass

---

1) Interessant ist die Bemerkung dieser Autoren, dass auch ohne dass der Strom geschlossen war, Hallucinationen auftraten, so dass „die Kranken dabei entweder spontan hallucinirt hatten, oder die ganze Manipulation rein suggestiv auf dieselben eingewirkt hatte“ (S. 22). Diese letzte Annahme hat besonders viel Wahrscheinlichkeit für sich. Der centrale Erregungszustand der Sinnescentren war hier so nahe der spontanen Entladung als Hallucination, dass die Aufmerksamkeitslenkung auf das Sinnesgebiet allein genügte, um die Hallucination hervorzurufen. Diese Beobachtung steht in Parallele zu denjenigen, wo die Kranken willkürlich Hallucinationen hervorrufen können (cfr. Hagen, S. 82).

2) Nur Chvostek fand das Auftreten der Hallucinationen streng an die Reactionsformel des Acusticus gebunden. Wenn auch diese Beobachtung bisher ziemlich isolirt dasteht, braucht sie nicht angezweifelt zu werden. Es handelt sich dabei um eine andere Art Hallucinationen wie die vorerwähnten (cf. später S. 635).

3) Cf. hierzu auch Redlich und Kaufmann, S. 23.

zu dem peripheren Reiz noch ein weiteres Moment hinzukommen muss; denn es führt doch nicht jede Erkrankung der Sinnesorgane zu Hallucinationen.

Sehen wir die Fälle genauer an, so zeigt sich, dass ein gewisser Theil derselben auch ohne weiteres die Annahme einer cerebralen Disposition gestattet. Diese braucht ja nicht immer als Theilerscheinung einer Geisteskrankheit gegeben zu sein, sondern es können verschiedene reizerhöhende Momente bei im Allgemeinen als psychisch gesund bezeichneten Personen in Betracht kommen. In erster Reihe steht hier die centrale Hyperästhesie bei Hysterischen, Neurasthenischen, Neuropathen, hereditär Belasteten überhaupt etc., ferner bei Leuten, die chronischen Vergiftungen, wie Alkohol, Tabak etc. ausgesetzt sind, die psychische Erschütterungen erlitten haben u. a. Thatsächlich lassen sich bei den Personen, bei denen die in Frage kommenden Hallucinationen auftreten, häufig irgend welche der obigen Momente nachweisen. So sieht z. B. Briand bei seinen Fällen von Gesichtshallucinationen bei geistig ganz gesunden Tabikern mit totaler Blindheit auf Grund der Opticusatrophie die Ursache für die Hallucinationen in einer Autointoxication und hereditären Disposition. So traten die eigentlichen complicirten Hallucinationen bei dem bekannten Patienten Graefe's erst auf, als zu der peripheren Augenerkrankung eine heftige Gemüthserschütterung, also eine centrale Affection, hinzugetreten war.

Uhthoff (S. 373) bemerkt in gleichem Sinne, dass es bei den Fällen von völliger Erblindung mit Hallucinationen oft zweifelhaft ist, wie weit gerade die Vernichtung und Erkrankung des Sehorganes ätiologisch heranzuziehen ist. Gelegentlich sind hier offenbar die begleitenden psychischen Alterationen das auslösende Moment.

In diesem Sinne ist auch der von Hudovering berichtete, sehr instructive Fall zu deuten. Bei einem schwer neuropathisch belasteten, nervös erschöpften, aber psychisch vollkommen intacten jungen Mann traten Gehörshallucinationen im Sinne des Gedankenlautwerdens im Anschluss an die Reizung durch einen Cerumenpfropf und einen an das Trommelfell gepressten harten Wattepfropf auf, der ausserdem die subjectiven Empfindungen eines ununterbrochenen, dumpfen, dem Murmeln ähnlichen Geräusches hervorrief. Nach Entfernung des Wattepfropfes hörten die Akoasmen allmälig ganz auf. Hier liess ja das Symptom des Gedankenlautwerdens gar keine andere Erklärung als eine centrale zu. Die centrale Disposition war hier mit der neuropathischen Belastung und besonders der nervösen Erschöpfung gegeben, die auf den dauernden functionellen Reiz durch die subjectiven Ohrgeräusche mit einer allge-

meinen Uebererregbarkeit des acustischen Sinnesfeldes reagirte, die das Gedankenlautwerden zur Folge hatte.

In anderen Fällen, wo sich keine früher bestehende Disposition nachweisen lässt, bieten die begleitenden Umstände oder die Folgeerscheinungen der peripheren Affection selbst ursächliche Momente für das Zustandekommen einer centralen Uebererregbarkeit. Nägeli sah seine im Anschluss an eine Hornhautverbrennung auftretenden Hallucinationen nur im Dunkeln, und Jolly (1) führte sie mit Recht, abgesehen von der Reizung des Sehnerven durch den Entzündungsvorgang am Augapfel, die schon Nägeli annahm, auch auf die durch die Dunkelheit geschaffene Hyperästhesie des Sehapparates zurück, wobei er ausdrücklich darauf aufmerksam machte, dass diese Hyperästhesie ebensogut als centrale wie als periphere betrachtet werden kann.

Es ist ja bekannt, dass ähnliche Hallucinationen nicht selten nach Augenoperationen in Folge des dauernden Aufenthaltes im Dunkelzimmer vorkommen, auch wenn kein besonderer Reizzustand des Auges selbst besteht[1]). Hier mögen begünstigend weiterhin die mit der Operation verbundenen Aufregungen, die leichte Inanition, die in Folge der strengeren Kost eintritt, u. A. hinzukommen.

Hier kann ja kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass die Hallucinationen ausschliesslich auf eine derartige künstlich geschaffene Hyperästhesie zurückzuführen sind, die einerseits die entoptischen Erscheinungen deutlicher hervortreten lässt, event. aber auch zu complicirteren Hallucinationen, zum Theil auf Grund der entoptischen Wahrnehmungen führen kann. Auch die Hallucinationen Hoppe's und die hypnagogen Hallucinationen gehören hierher, bei denen periphere Anomalien garnicht vorliegen. Es ist überhaupt im Sinne unserer Anschauung wichtig, dass ähnliche Hallucinationen auch bei sonst Gesunden ohne periphere Affection eintreten können, wenn nur die begleitenden Umstände als eine Hyperästhesie befördernd gegeben sind.

Schliesslich kann man annehmen, dass durch die periphere Affection selbst die centralen Projectionsfelder in einen Reizzustand versetzt sind. Es kommt dabei einerseits der organische, andererseits der functionelle Reiz in Betracht. Gelegentlich wird man die Fernwirkung eines Krankheitsherdes berücksichtigen müssen, wie z. B. in dem Falle von de Schweinitz, wo ein Gummi an der Basis des rechten Tractus opticus bestand. Monakow hat durch die Einführung des Diachisisbegriffes einen Weg gezeigt, auf dem auch

1) Cf. Schmidt-Rimpler.

ohne directe Reizung eine Beeinflussung in die Ferne auf functionell zusammengehörigen Bahnen stattfinden kann.

Besonders darf aber die dauernde functionelle Inanspruchnahme des Sinnesapparates nicht vernachlässigt werden. Wir hatten auf sie schon bei dem Falle Hudovering's hingewiesen. Derartige dauernde Reizzustände beeinflussen die Hirnthätigkeit gewiss beträchtlich; hat man doch auf derartige Irritationen selbst die Entstehung von Psychosen zurückgeführt, z. B. die psychischen Störungen bei heftigen peripheren Trigeminusneuralgien[1]). Laquers Beobachtung zeigt deutlich das vorübergehende Auftreten von Verwirrtheit mit zahlreichen Gesichtshallucinationen im Anschluss an neuralgische Attacken bei einem sonst gesunden Individuum[2]). Dass es bei derartigen, durch dauernde Sensationen belästigten Personen leicht zu allgemeiner Nervosität mit Ueberreiztheit und Uebererregbarkeit kommt, ist ja etwas allgemein Bekanntes. Gewiss könnten diese Sensationen besonders eine centrale Uebererregbarkeit des betroffenen Sinnescentrum schaffen. Darauf weist schon der Umstand hin, dass meist nicht bei Erkrankung des peripheren Apparates an sich, sondern erst nach dem Auftreten der dadurch entstehenden subjectiven Sinnesempfindungen Hallucinationen zur Beobachtung kommen (cf. hierzu die Koeppen'schen Ausführungen S. 29/30 und Redlich S. 11).

Functionelle Ueberanstrengung begünstigt auch ohne peripheren Reiz das Auftreten von Hallucinationen, so bei den sogenannten Henleschen Phänomen, den hypnagogen Hallucinationen u. a.

Häufig mögen mehrere Momente zusammenkommen, so wohl z. B. in dem von Uhthoff berichteten Fall 1, wo sich bei einer Patientin auf dem Boden durch Chorioiditis bedingter centraler partialer Scotome Gesichtshallucinationen entwickelten; der Autor nimmt für die Täuschung auch eine centrale Entstehung an, weil sie in keiner Weise dem Aussehen der Scotome entsprachen und einen grossen Wechsel und grosse Verschiedenheit aufwiesen. Hier mag zu dem Entzündungsreiz der functionelle, durch die sehr auffallenden par-

---

1) Cf. Griesinger, Schüle, Krafft-Ebing, Koeppen (2), Laquer u. A.

2) Um einen ähnlichen Vorgang mag es sich auch bei der Patientin gehandelt haben, von der Clemenz erzählt: „Ich schnitt einst einer sensiblen Dame einen Splitter aus dem Finger. Ohne Alteration des Pulses, mit offenen Augen und nicht vermehrter oder verminderter Temperatur des Körpers sah sie sich auf einmal an den Rand eines Baches auf eine schöne Wiese versetzt, wo sie Blumen pflückte und für ihre Freunde mitbrachte. Dieser Zustand dauerte so lange als die unbedeutende Operation und verschwand von selbst ohne alle arzneiliche Einwirkung."

tialen Gesichtsfelddefecte, hinzugekommen sein. Ueberdies hatte Patientin früher eine Psychose durchgemacht und es mag, wenn auch sonst nicht nachweisbar, doch eine gewisse cerebrale Disposition zurückgeblieben sein.

Unsere Uebersicht scheint mir jedenfalls darzuthun, dass wir auch bei den durch periphere Ursachen „entstandenen" complicirteren Hallucinationen in den peripheren Anomalien immer nur ein auslösendes Moment zu sehen haben und dass auch hier der eigentliche Sitz im Cerebrum und die Ursache in einer verschiedenartig veranlassten Disposition zu suchen ist. Es stimmt diese Anschauung im wesentlichen mit den Ausführungen Koeppen's, Hagen's, Uhthoff's, Redlich's und Kaufmann's u. A. überein.

Gewiss kann der peripher bedingte Reizzustand, indem er die centrale Erregung auf die nöthige Höhe bringt, die Hallucination direct veranlassen; aber es handelt sich hierbei um eine keineswegs immer nothwendige, ja vielleicht nicht einmal so sehr häufige Veranlassung; denselben Effect kann jede aus anderen Ursachen entstandene stärkere Erregung der Sinnescentren haben. Dass die Miterregung des peripheren Sinnesapparates auch für das Zustandekommen des Urtheils der Realität der Hallucination keineswegs nothwendig ist, wie manche Autoren angenommen haben, darauf kommen wir später zu sprechen.

Reizzuständen in den Sinnesbahnen von der Peripherie bis zum Cortex kommt eine ähnliche Bedeutung zu wie den am peripheren Sinnesorgan selbst ansetzenden.

Wesentlich neue Probleme scheinen mir die dadurch hervorgerufenen Hallucinationen jedoch nicht zu bieten. Deshalb dürfte ein kurzer Hinweis auf diese Vorgänge genügen, zumal das darüber vorliegende casuistische Material bisher recht spärlich ist. Theils handelt es sich dabei um Veränderungen in den Nerven selbst, wie bei Entzündungen, dann um Druckerscheinungen in Folge Tumoren, Blutungen etc.[1]). Bei den in den subcorticalen Centren oder gar dem Stabkranz localisirten Processen ist relativ häufig der Cortex direct mit betroffen, wie in den meisten der von Luys angeführten Fällen, die für eine Entstehung der Hallucinationen im Thalamus sprechen sollten, aber eben schon wegen dieser Mitbetheiligung des Cortex hierfür nicht als beweisgültig anzusehen sind.

Die krankhaften Vorgänge an den peripheren Sinnesorgangen werden sich relativ häufig auf die sich an sie anschliessenden Nervenstämme

1) Gesichtshallucinationen bei Neuritis optica, Uhthoff (Fall 4, S. 254); Savage — bei Tumoren Christian, Luys, Voisin, Regis, de Schweinitz.

fortsetzen, in denen dann nicht selten eine Hyperästhesie sich findet, die ja besonders für den Acusticus häufig nachgewiesen ist[1]).

Von all den hier in Frage kommenden reizenden Momenten sind vielleicht die Erregungen durch den elektrischen Strom die interessantesten.

Es kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass es gelingt, durch die elektrische Reizung Gehörshallucinationen hervorzurufen. Gewiss handelt es sich dabei nicht immer um Reflexhallucinationen, wie wir früher erörterten, sondern wir dürfen bei einer Reihe von Beobachtungen zweifelhaft eine directe Reizung des Acusticus annehmen (cf. besonders Chvosteck's Untersuchungen). Hierfür spricht auch die Beobachtung Fischer's, dass bei Hervorrufung von Gehörshallucinationen gleichzeitig eine Steigerung der Gehörsschärfe nachzuweisen war. Es ist nach unseren Ausführungen ohne weiteres verständlich, wie der durch die elektrische Reizung geschaffene Reizzuwachs bei bestehender Disposition die Hallucinationen zur Auslösung bringen kann.

Die zuletzt erwähnten Hallucinationen bilden den Uebergang zu den Beobachtungen, wo ein äusserer Reiz genügte, um eine Hallucination hervorzurufen. Gerade diese Vorgänge beanspruchen ein ganz besonderes Interesse.

Die Thatsache, dass bei hallucinirenden Kranken Hallucinationen im Anschluss an wirkliche Wahrnehmungen auftreten, ist schon lange bekannt und relativ häufig zu beobachten, so dass es zum Belag hierfür keiner besonderen Beispiele bedarf. Viel citirt ist der sehr instructive Fall Sander's, dessen Patient aus den Tropfen des aus dem Wasserhahn ausfliessenden Wassers Mädchenstimmen hörte, die mit dem Zudrehen immer verschwanden, beim Aufdrehen immer wieder auftraten.

Schon Kahlbaum (l. c. S. 7) erwähnte ein hierher gehöriges Beispiel und bezeichnete derartige Hallucinationen bekanntlich als functionelle, indem er sie den functionellen Krämpfen gegenüberstellte. „Ebenso wie dort die krampfhafte Action dann eintritt, wenn die betreffenden Muskeln in Function gesetzt werden sollen, so tritt hier die Hallucination dann auf, wenn sich die Aufmerksamkeit auf ein entsprechendes Sinnesobject richtet, wenn also der betreffende Sinnesnerv in Function gesetzt werden soll oder in Function gesetzt wird".

Die Bedeutung der functionellen Thätigkeit des Sinnesorgans für das Auftreten der Hallucinationen zeigt sich auch bei den Fällen, wo der Abschluss des Sinnesorganes gegen äussere Reize die Hallucinationen

---

1) Cf. Jolly (1), Fischer u. A., besonders die umfassenden Untersuchungen Gradenigo's.

zum Verschwinden bringt oder abschwächt. Es sind eine nicht geringe Zahl derartiger Fälle bekannt[1]); ich habe selbst eine Patientin in Beobachtung, bei der eine deutliche Abschwächung der Gehörshallucinationen durch Verstopfen der Ohren eintritt[2]).

Man kann sich wohl zur Erklärung dieser Beobachtungen vorstellen, dass die centrale Erregung „eben nur gerade so stark ist, dass sie noch des äusseren Reizes bedarf, um zur Entwicklung der subjectiven Energie zu gelangen“ (Hagen, S. 61).

Aehnliche Momente kommen bei den sogen. willkürlichen Hallucinationen[3]) in Betracht. Hier wirkt die Aufmerksamkeitsspannung schon erregungssteigernd, häufig gleichzeitig aber auch eine thatsächliche äussere Wahrnehmung, wie Fixiren eines Gegenstandes, Lauschen auf ein Geräusch etc.

In neuerer Zeit hat man den Einfluss der äusseren Wahrnehmung auf das Auftreten von Hallucinationen auch experimentell festzustellen gesucht, man hat Hallucinationen „künstlich hervorgerufen““.

Abgesehen von der praktischen Bedeutung, die diesen Versuchen event. zukommt, indem es gelingt, durch sie latente psychische Erkrankungen festzustellen (cf. Liepmann, S. 216, 222), durften die Experimente erhoffen lassen, aus den sich bei geeigneter Modification des Reizes ergebenden Veränderungen der Hallucinationen in die genetischen Factoren der letzteren einen gewissen Einblick zu erlangen.

Es liegen bereits eine ganze Reihe derartiger Versuche vor. Allerdings benutzte der grössere Theil der Untersucher als Reizmoment nicht wirkliche Wahrnehmungen, sondern anschliessend an die bekannten Experimente Jolly's die durch inadaequate Reize erzeugten subjectiven Sinnesempfindungen und studirte den Einfluss derselben auf die Hallucinationen. Bei den Gehörhallucinationen bediente man sich dabei des electrischen Stromes[4]), für den optischen des Druckes auf das Auge.

Auf die durch den electrischen Strom hervorgerufenen Hallucinationen hatten wir vorher schon hingewiesen, hierbei kommt aber wahrscheinlich nicht so sehr die Erzeugung wirklicher Wahrnehmungen als

1) Cf. Esquirol; Reil, S. 171; Griesinger, S. 90; Michéa, Chap. II; Leubuscher, S. 47; Schüle; Brierre de Boismont, S. 577; Hagen, S. 61; Kahlbaum, S. 31; Seppilli u. A.

2) Dass häufiger sogar das Gegentheil der Fall ist, ist bekannt und auf ganz andere Momente zurückzuführen (cf. später).

3) Siehe Abercrombie, p. 380; Brierre, p. 39; Hagen, S. 83; Paraut u. A.

4) Cf. hierzu auch Buccola, Fischer.

die directe Reizung des Acusticus durch den electrischen Strom in Betracht.

Besonders die von Liepmann eingeführte Methode, durch Druck auf den Augapfel Hallucinationen zu erzeugen, hat vielen Anklang gefunden und gehört heute zum Rüstzeug der Delirantenuntersuchung. Aber auch sie hat, wie alle diese Methoden den Nachtheil, dass der Reiz nicht objectiv gegeben ist, wenn es auch zugegeben werden muss, dass die Druckfigur eine ziemlich übereinstimmende bei allen Menschen ist und man also vielleicht von einer „bekannten gleichen Bedingung“ (Liepmann, S. 223) sprechen darf.

Dass aber die Abhängigkeit der Hallucinationen vom Reize der entoptischen Phänomene keine einfache ist, dass vielmehr noch anderen Momenten, so besonders der Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf das Sinnesorgan wesentliche Bedeutung zukommt, darauf hat Bonhöffer hingewiesen. Er konnte die durch Druck auf den Bulbus hervorgerufenen Visionen zum Schwinden bringen, wenn die Aufmerksamkeit auch bei Fortbestehen der Bulbuscompression auf ein anderes Glied abgelenkt wurde.

Eine Abstufung des Reizes ist bei den erwähnten Methoden nur in recht ungenügender Weise möglich; besonders gilt dies von den inadäquaten Hörreizen. Schliesslich führen diese Methoden keineswegs immer zum Ziel.

Bis zu einem Grade werden diese Mängel verringert durch Einführung wirklicher Wahrnehmungen als Reizobjecte.

Ich verhehle mir nicht die Nachtheile dieser Methode, sehe ihre grossen Vortheile aber darin, dass es sich bei ihr allein um ausschliesslich functionelle Inanspruchnahme des Sinnesorganes handelt und dass sie vor allem die Möglichkeit einer recht grossen Veränderung und objectiven Bestimmung des Reizes enthält.

Soweit ich die Literatur übersehe, sind systematische Untersuchungen in diesem Sinne zuerst von Moravcsik angestellt worden.

Bonhoeffer hat einige hierhergehörige recht werthvolle Beobachtungen an Alcoholhallucinanten mitgetheilt.

Erst kürzlich habe ich bei einem Falle von manisch-depressivem Irresein mit sehr ausgesprochener Neigung zum Halluciniren, die experimentell erzeugten Hallucinationen systematisch untersucht. Die Resultate sind an anderer Stelle ausführlich mitgetheilt.

Moravcsik (1, 2) benutzte früher als periphere Reize „eine tönende Stimmgabel, eine kleine Handdrehorgel, farbige Gegenstände, starke Gerüche, Nadelstiche und den faradischen Strom.“

Schon in seinen früheren Versuchen gelangte er „zu dem Ergebniss, dass die auf Sinnesorgane einwirkendeu peripheren Reize mitunter den Impuls zum Entstehen von Sinnestäuschungen bilden können, dass aber die derart entstandenen Sinnestäuschungen nicht immer im Gebiete des betreffenden Sinnesorganes verbleiben — so z. B. verursacht ein optischer Reiz nicht nothwendigerweise Gesichtshallucinationen — sich jedoch stets im Rahmen der psychischen Erkrankung bewegen. „Mitunter konnten periphere Reize bloss eine Verstärkung oder Abschwächung, Beschleunigung oder Verlangsamung der betreffenden Sinnestäuschungen verursachen" (3, S. 211). Dass es echte Hallucinationen, keine Illusionen sind, geht aus der richtigen Perception des Reizes seitens der Kranken und der Thatsache hervor, dass auch bei den dem Reizgebiet adäquaten Hallucinationen diese in vielen Fällen mit keiner einzigen Eigenschaft des einwirkenden Reizes übereinstimmen (S. 215). Für die Reactionen auf anderen Sinnesgebieten ist es ja ohne Weiteres selbstverständlich, dass es sich um echte Hallucinationen handelt. Gerade für diese Reflexhallucinationen liefert Moravczik (3) schöne Beispiele, von denen ich eines als besonders charakteristisch anführe.

Bei einem Alkoholisten, der augenscheinlich nicht hallucinirte und ruhig war, „wird während eines indifferenten Gespräches von rückwärts dem Ohre des sitzenden Kranken eine tönende Stimmgabel genähert. Patient blickt eine Zeit starr vor sich, blickt dann unruhig umher, Schweiss tritt ihm auf die Stirn, er stampft mit den Füssen, wirft sich zu Boden, schlägt mit Armen und Beinen um sich und auf den Boden, kehrt seine Kleider ab, und beklagt sich über massenhaftes Ungeziefer, welches er unfähig ist zu vernichten. Als die Stimmgabel zum Schweigen gebracht wurde, bemerkt Patient erstaunt, dass die Käfer plötzlich verschwunden seien. Er könne keine mehr sehen und blickt noch zweifelnd umher. Bei neuerlichem Tönen der Stimmgabel entsteht dieselbe Vision."

Mit Recht betont der Autor, dass es zur Erklärung derartiger Phänomene nöthig ist anzunehmen, „dass die periphere Einwirkung bloss die in ihrer Thätigkeit pathologisch gestörte Hirnrinde reizt, welche sodann unabhängig von der Qualität des Reizes, welcher als solcher garnicht verwerthet wird, dem Charakter der Krankheitsform entsprechend reagirt", und dass seine Versuche die Anschauung stützen, dass das Wesen der Hallucination in einer abnormen Function der Hirnrinde zu suchen ist" (S. 215).

Meine Versuche lieferten im Wesentlichen dieselben Resultate; nur ergaben sich, abgesehen von dem einfachen Hervorrufen einige Beziehungen zwischen Reiz und Hallucination. Da Patientin nur zu Gehörshallucinationen disponirt war, konnten nur diese geprüft werden.

Indem ich wegen aller Einzelheiten[1]) auf meine frühere Arbeit verweise, will ich die Hauptresultate hier nochmals wiedergeben.

Es liessen sich Beziehungen zwischen Reiz und Sinnestäuschung in folgenden Punkten nachweisen:

1. in der äusseren Form der Hallucination. Je nach dem Rhythmus des Reizes änderte sich der Rhythmus, in dem die hallucinirten Worte erklangen, was in verschiedensten Modificationen erprobt werden konnte. Taktmässiges Klopfen erzeugte Hallucinationen, die in gleichem Takte wechselten, und zwar meist der Art, dass bei fortgesetztem Klopfen im gleichen Takte (z. B. ◡ ◡ ⊥ | ◡ ◡ ⊥ | ◡ ◡ ⊥), jedem Takt
ein und dasselbe Hallucinationsproduct (im obigen Beispiel ◡ ◡ — (ich bin todt) | ◡ ◡ — (ich bin todt) | ◡ ◡ — (ich bin todt)) entsprach. Seltener fand ein Wechsel des Inhaltes bei Beibehaltung des Taktmaasses statt. Pausen zwischen zwei Reizen hatten Pausen zwischen den Hallucinationen, Beschleunigung des Reiztempos eine gleiche der Hallucinationen zur Folge. Es war für den Rhythmus der Hallucinationen gleichgültig, ob der periphere Reiz dem Gehörsinne oder einem anderen applicirt wurde;

2. In den Lautbestandtheilen der Hallucinationen und der Tonhöhe. Die Tonhöhe wurde, soweit ein Vergleich möglich war, oft ziemlich genau festgehalten. Ausserdem wechselten die Vocale der hallucinirten Worte mit der Höhe des Reiztones in dem Sinne, dass den tieferen Tönen die dumpferen Vokale a, o, au, u, den höheren i, e, ie, entsprachen. Gleichmässiger Wechsel hoher und tiefer Töne im Rhythmus ◡ (hoch) ◡ (hoch) ⊥ (tief) rief z. B. die Hallucination Lippe, Frau u. s. w. hervor. Weiterhin ahmten auch die Konsonanten der Hallucination den Reizlaut nach (auf das Geräusch der elektrischen Klingel hallucinirte sie Schrrrreck);

3. liessen sich die Gehörshallucinationen nicht nur durch Gehörsreize, sondern auch durch Reize auf anderen Sinnesgebieten hervorrufen. Während Geschmack und Geruch sich als indifferent erwiesen, waren Berührungs-, Schmerz- und Gesichtsreize in gleicher Weise zur Erzeugung von Hallucinationen geeignet. Jedoch war auch bei diesen eine Abweichung gegenüber den Gehörs-

1) Als periphere Reize wurden zum grossen Theil willkürlich erzeugte Geräusche verschiedener Art, Klopfen, Pfeifen, Wasserlaufen u. a., ferner verschiedenartige Einwirkungen auf die nicht von Hallucinationen betroffenen Sinnesgebiete benutzt.

reizen insofern zu bemerken, als der einfache Reiz meist keine Hallucination erzeugte, sondern erst eine rhythmische Aufeinanderfolge von Reizen. Die einzige Beziehung, die sich zwischen diesen Reizen auf disparaten Sinnesgebieten und der Gehörshallucination auffinden liess, war die Beeinflussung des Rhythmus; inhaltlich war keinerlei Abhängigkeit nachzuweisen. Auf den Inhalt der Hallucinationen war die Veränderung des Reizes ohne jeden Einfluss. Der Inhalt wechselte in eclatantester Weise mit der Stimmungslage der Patientin.

Die Phänomene sind zweifellos als eigentliche Hallucinationen aufzufassen; Patientin percipirte nebenbei den wirklichen Reiz immer in ganz richtiger Weise. Trotzdem weisen die Reactionen, darin ähnlich den Illusionen, eine deutliche Abhängigkeit vom Reiz auf, ohne dass natürlich von einer illusionären Verfälschung die Rede sein könnte. Es zeigt dies wieder deutlich, wie wenig durchgreifend die Unterscheidung zwischen Illusion und Hallucination überhaupt ist.

Dass hier für das Auftreten der Hallucinationen der centrale Zustand die Hauptsache war, darüber ist keine Discussion nöthig; es ist auch dadurch ohne Weiteres erwiesen, dass Patientin auch spontan hallucinirte. Die peripheren Reize boten auch in keiner Weise etwa das „Hallucinationsmaterial“ im Sinne Hoppe's, sie gaben nur den Anstoss dazu, dass die centralen Erregungen sich entluden. So bestimmte nicht der periphere Reiz die Art der Hallucinationen, sondern die vorhandene Disposition. Alle Beeinflussung war gewissermassen eine formelle; die peripheren Einwirkungen schufen die Anregung für eine bestimmte Form der centralen Erregungswelle, in die sich auch die Hallucinationen kleideten, ähnlich wie eine rhythmisch scharf accentirte Musik uns förmlich zwingt, im gleichen Rhythmus zu gehen u. a.

Möglicherweise haben wir in dieser formellen Beeinflussung der Hallucinationen nur eine Eigenthümlichkeit vor uns, die wenigstens in dieser Ausgesprochenheit durch andere bei der Kranken vorliegenden Momente mitbedingt war, nämlich durch die sehr starke Ansprechbarkeit aller associativen Vorgänge und des acustischen Perceptionsfeldes im Besonderen. Das erklärte wohl auch zum Theil die Differenzen zwischen Moravscik's und unseren Resultaten.

Ueberblicken wir die Beobachtungen über die Hervorrufung von Hallucinationen durch den Wahrnehmungsreiz, so sind sie alle dadurch charakterisirt, dass es sich dabei um psychisch Kranke handelt, die auch spontan mehr oder weniger stark hallucinirten. Schon dadurch ist ja auch für die experimentell erzeugten Hallucinationen als wirkliche Ursache die centrale Affection ohne Weiteres am wahrscheinlichsten. Die Thatsache, dass die einfache functionelle Inanspruchnahme

des Sinnesapparates Hallucinationen „hervorrufen“ kann[1]), erscheint für das Verständniss der Entstehung von Hallucinationen überhaupt bei dazu Disponirten von grosser Bedeutung und muss uns auch bei den angeblich durch periphere Erkrankung hervorgerufenen Hallucinationen davor warnen, der morphologischen Veränderung allzugrossen Werth beizulegen. Wir hatten vorher schon wiederholt Gelegenheit genommen, auf die Bedeutung der functionellen Inanspruchnahme zur Erklärung dieser Hallucinationen hinzuweisen. Sie rückt die häufige Beziehung zwischen subjectiver Sinnesempfindung und Hallucination erst in das rechte Licht.

2. Central entstandene Hallucinationen und die centralen Theorien.

Diese ausführliche Behandlung der hauptsächlichsten Belege für die Bedeutung peripherer Reize für das Auftreten von Hallucinationen berechtigt zu dem Schluss, dass, wie immer auch der periphere Reiz gestaltet sein mag, immer die centrale Disposition die unbedingt nothwendige Vorbedingung ist, dass auf den peripheren Reiz eine complicirtere Hallucination eintritt. Ein peripherer Reiz an sich führt niemals allein zu einer complicirten Hallucination, ihm kommt überhaupt nur die Bedeutung eines mehr oder weniger nothwendigen Auslösungsmittels zu.

Die complicirte Hallucination selbst ist die Leistung der Grosshirnrinde. „Alle Hallucinationen sind also, was ihre Localisation anlangt, cortical“ (Ziehen, S. 33). Dieser Satz spricht wohl die Anschauung aus, die von den meisten neueren Psychiatern vertreten wird[2]). Uebrigens stehen dazu auch die älteren Autoren, die die Entstehung in subcorticale Centren verlegten, wie z. B. Hagen, principiell nicht im Gegensatz. Man muss nur, wozu, wie wir schon sahen, die neueren Forschungen zwingen, das „Sinnhirn“ nicht subcortical, sondern cortical localisiren. Wir werden sehen, dass von den Hagen'schen Anschauungen unter dieser Transformirung sehr vieles heute noch im wesentlichen als richtig anzuerkennen ist.

Unsere frühere Analyse des Wahrnehmungsvorganges, die uns diesen als so complicirten, keineswegs mit der äusseren sinnlichen Reizung an

---

1) Eine gewisse Analogie hierfür findet sich bei Gesunden in den sogenannten Synästhesien; auch hier ist ja die Secundärempfindung eigentlich eine Hallucination (cf. Parish, S. 159).

2) Cf. z. B. Krafft-Ebing, S. 119; Mendel, S. 14; Ziehen, S. 33; Wernicke, S. 201; Tigges, S. 311.

sich schon völlig gegebenen Process erkennen liess, der allein im Cortex ein entsprechendes anatomisches Substrat finden konnte, musste uns von vornherein auch für die Hallucinationen den Entstehungsort in der Rinde nahe legen.

Auf die Gründe, die weiterhin für die corticale Theorie der Hallucinationen sprechen, erübrigt auch deshalb näher einzugehen, weil sie im Wesentlichen mit den gegen die periphere Theorie angeführten übereinstimmen.

Was die genauere Localisation betrifft, so konnte besonders nach der scharfen Kritik Hagen's kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass bei allen echten Hallucinationen die Sinnescentren zum Mindesten mitbetheiligt sind. Jene Theorie, die „in den Hallucinationen lediglich eine Ueberreizung der Einbildungskraft sah und nach der zum Beispiel Falret die Hallucination als „lésion des facultés intellectuelles et surtout de l'imagination"[1]) bezeichnete, bedarf heute für die echten Hallucinationen keiner Widerlegung mehr.

War auch die Betheiligung der Sinnescentren zugegeben, so war damit noch immer nichts über den eigentlichen Ausgang der Hallucinationen gesagt. Man nahm entweder an, dass die Vorstellungen den Anstoss geben, der auf die Sinnescentren fortgeleitet, dort den sinnlichen Charakter der Vorstellungen, die Hallucination schafft, oder aber man legte den Hauptsitz und das Wesentliche dieses Vorganges in die Sinnescentren selbst. Erstere Annahme haben besonders die älteren Autoren vertreten. Ihr entspricht schon Esquirol's Bezeichnung „Hallucinationes psycho-sensorielles".

Hagen weist mit Recht darauf hin, dass diese Theorie schon, wenn auch nicht deutlich ausgesprochen, in den Ausführungen J. Müller's vorgebildet sei[2]).

Für gewöhnlich wird sie als psychische Theorie bezeichnet; besser wohl als centrifugale Theorie, da auch ihre Anhänger dem Sensorium eine gewisse Bedeutung zuerkennen. Für sie wäre der Name „psychosensorielle Theorie" am bezeichnendsten, wenn man gewöhnlich darunter nicht etwas ganz anderes verstehen würde.

Griesinger's Lehre von der „excentrischen Projection der Vor-

---

1) Cf. hierzu die ähnlichen Auffassungen von Lelut, Brierre de Boismont, Esquirol u. A.

2) Cf. J. Müller (S. 16): „Wenn also das Organ, welches in seiner Affection phantasirt, durch die excessive Macht seiner Thätigkeit auf die Sehsinnsubstanz wirkt, so kann dies nur unter Lichterscheinungen geschehen".

stellungen", „von jenem leisen, schwachen Mithalluciniren im centralen Sinnesorgane, das alles Vorstellen begleitet, von dem es eben jenen für seine Klarheit und Lebendigkeit so unentbehrlichen, dem einen Menschen karger, dem anderen reichlicher zugemessenen sinnlichen Schatz von Farbe, Bild und Klang, jenen „Körper" von Sinnlichkeit mitbekommt" (S. 29/30), schuf in Deutschland eine Grundlage für diese Theorie. Eine Steigerung dieser normalen Vorgänge führt zur Hallucination. „Hier wirken die Vorstellungen so auf die centralen Sinnesapparate, dass in ihnen etwas vorgeht, was sonst nur bei ihrer äusseren Reizung vorgeht, nämlich ein Empfindungsakt" (S. 30).

An Griesinger sich anschliessend, ist besonders Krafft-Ebing (2) für diese Theorie eingetreten, indem er die Hallucination definirt als „die Folge der Erregung des Centralapparates eines Sinnesnerven durch einen adäquaten Vorstellungsreiz in dem Grade, dass die nach aussen projicirte Erregung desselben die Stärke einer sinnlichen Anschauung erhält." Er hat auch schon die Hauptmomente, die sich aus den Beobachtungen selbst für diese Theorie auffinden lassen, zusammengestellt. Zunächst weist er auf den engen Zusammenhang zwischen dem Vorstellungsleben und den Hallucinationen des Kranken, weiterhin auf den Umstand hin, dass manche Kranken sich des Ursprungs ihrer Hallucinationen aus ihren Vorstellungen halb bewusst werden. Ferner hebt er die Häufigkeit der Gehörshallucinationen, die Abnahme der Hallucinationen bei geistigen Schwächezuständen und schliesslich die Möglichkeit der gelegentlichen willkürlichen Erzeugung von Hallucinationen als Belege für den Ausgangspunkt von den Vorstellungen hervor.

Gegen diese Theorie hat sich schon Hagen mit Energie gewendet. Er betont besonders, dass sie einerseits die häufige Fremdheit der Hallucinationen für den Hallucinanten, ja nicht selten vollkommene Unabhängigkeit vom Vorstellungsleben desselben, die Unwillkürlichkeit, mit der die Hallucinationen auftreten, nicht zu erklären vermag; andererseits die scharfen Differenzen zwischen Vorstellungen und sinnlicher Wahrnehmung zu verwischen drohe. Auch die lebhafteste Vorstellung sei noch keine Hallucination. Hagen selbst verlegt dann den Sitz des Vorganges in das Sinnescentrum selbst und schreibt diesem auch den wesentlichsten und hauptsächlichsten Antheil am Zustandekommen der Hallucination zu. Dort kommt es zu einer hochgradigen Erregbarkeit, „in Folge deren Reize, die auf dasselbe wirken, in den von hier ausgehenden Nerven in centrifugaler Richtung eine ungewöhnliche, heftige und meistens vollkommen der Willkür entrückte Functionsäusserung hervorrufen. Hallucination ist derselbe Zustand im sensiblen Nerven,

der beim motorischen zum Krampf führt: „Hallucination ist Krampf in den sensiblen Nerven“ (S. 53).

Gewiss wird diese Hagen'sche Theorie den Thatsachen gegenüber, die der Autor in dem ersten Einwande gegen die centrifugale Theorie hervorhebt, mehr gerecht als die Gegenanschauung. Aehnliche Erwägungen haben auch Kahlbaum veranlasst, „die wesentliche Bedingung für die Hallucinationen in den Sinnesapparat selbst zu verlegen“; er glaubte aber doch, auch die anderen von der Gegentheorie erwähnten Momente mehr berücksichtigend, nicht ohne die Annahme einer zweiten Art der Entstehung einer Hallucination auszukommen, die der centrifugalen Theorie entsprach. Er unterschied zwischen Hallucinationen durch „Steigerung der centrifugalen und centripetalen Sinnesthätigkeit“. Auch für erstere nimmt er allerdings die Steigerung der Erregbarkeit in den Sinnessphären als nothwendig an. Kahlbaum's Beispiele sind viele neuere, u. a. auch Kraepelin, gefolgt.

Scheinbar liesse sich der Gegensatz beider Theorien einfach beseitigen durch die Annahme, dass „Wahrnehmungs- und Vorstellungscentren“ zusammenfallen, wofür ja berechtigte Gründe vorliegen, wie wir vorher gesehen haben. In diesem Sinne sagt auch Parish (S. 97): „Die ganze Controverse, ob von den vorstellenden oder von den sinnlich empfindenden Centren aus die Hallucinationen ausgelöst werden, und ob der Vorgang centripetal oder centrifugal verläuft, wird nun aber bedeutungslos, sobald hinreichender Grund vorhanden ist, anzunehmen, dass Sinnes- und Vorstellungscentren örtlich nicht getrennt sind, sondern zusammenfallen“. Dieser anatomische Standpunkt trifft aber garnicht den Kernpunkt der Differenz; denn selbst unter der Annahme eines einheitlichen Centrum bleibt für einen Hagen, einen Meynert der psychologische Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung gleich gross; dieser hat mit dem anatomischen Substrat ja zunächst gar nichts zu thun. Man hätte dann nur zu erklären, wie im selben Substrat so verschiedenartige Vorgänge vor sich gehen können und würde auch dann nur zugeben, dass zwar ein Uebergang der der Wahrnehmung entsprechenden Functionsleistung in die der Vorstellung entsprechenden, aber nicht umgekehrt möglich sei; der Gegensatz zwischen centripetal und centrifugal bliebe damit bestehen. Es gilt auch hier wieder: psychologische Differenzen lassen sich nicht durch die Anatomie beilegen[1]).

1) Deshalb ist auch die für diese Theorie nothwendige Annahme der rückläufigen Erregung kein zwingender Grund gegen sie. Dass diese Annahme so „ganz unphysiologisch“ ist, wie Parish meint, lässt sich kaum beweisen.

Der Gegensatz beider Theorien basirt auf der principiell verschiedenen psychologischen Grundlage. Er kann nur schwinden, wenn man die principielle Unterscheidung zwischen Wahrnehmung und Vorstellung aufgiebt, wofür ja auch nach unseren Ausführungen genügend Gründe vorhanden sein dürften.

Dieser Standpunkt muss unsere Stellungnahme zu den beiden Theorien bestimmen. Wir hatten gesehen, dass wir auch den Vorstellungen eine sinnliche Componente zuerkennen müssen, die die nicht-sinnliche begleitet, und acceptiren damit die Griesinger'sche Anschauung, dass alle Vorstellungen von einem Mithallucinniren der Sinne begleitet sind, also bei jeder Erregung des Vorstellungscentrum die Sinnescentren miterregt werden. Wir können aber nicht annehmen, dass, entsprechend der psychischen Theorie, eine stärkere Erregung der Vorstellungscentren auf die Sinnescentren übergeht und dass eine Erregungssteigerung in den Vorstellungscentren selbst unsere Vorstellungen zu grösserer sinnlicher Lebhaftigkeit bringen kann; denn wir waren weiterhin zu dem Schluss gekommen, dass die sinnliche Lebhaftigkeit unserer Bewusstseinszustände allein die Wirkung von Vorgängen im Sinnesfeld selbst sein könne und stimmen in diesem Sinne also mit Hagen überein.

Tritt aus irgend einem Grunde eine Erregung in einem Sinnescentrum auf, welche den die Vorstellungen gewöhnlich begleitenden Grad übersteigt, so haben wir ein psychisches Phänomen, das als Wahrnehmung bezeichnet wird, wenn die Erregung durch äussere, als Hallucination, wenn sie durch innere Reize verursacht ist. „Hallucination ist gegenstandslose Perception" (Ball, S. 62).

Das nothwendige Erforderniss zum Zustandekommen der Hallucination ist also die Erregung im Sinnescentrum, eine Anschauung, die besonders der von Tamburini vertretenen entspricht, der schreibt: „Le allucinazioni non si comprendone senza l'inserviente necessario dei centri sensorii" (S. 134).

Natürlich soll mit unserer Anschauung nicht gesagt sein, dass die Hallucination allein das Product der Sinnescentren ist, sondern wie für die normale Wahrnehmung ist auch für die pathologische stets ein

---

Auch ist es gar nicht gesagt, dass nur eine Bahn besteht; nach der Griesinger'schen Anschauung findet ja auch normalerweise eine Erregung der Wahrnehmungscentren statt, warum sollte hierfür nicht eine zweite Leitungsbahn vorhanden sein? Anatomischen Bedenken, wie sie auch Jendrassik (S. 1091) äussert, sollte man bei unseren ungenügenden Kenntnissen über diese Verhältnisse überhaupt nicht soviel Bedeutung beimessen.

Zusammenwirken des Sinnesfeldes und des übergeordneten stereo-psychischen Feldes nothwendig. Der sinnliche, der Wahrnehmungscharakter der Hallucination, ist allein durch die Erregung des Sinnescentrum bedingt, die Hallucination ist also das Zeichen einer Localerkrankung, ein psychisches Herdsymptom im Sinne Wernicke's (2), aber sie ist nicht die Leistung des betreffenden Centrum allein, sondern kann immer nur durch eine weit umfassendere Thätigkeit der Rinde zuStande kommen, wie die Wahrnehmung auch.

Hier wie dort ist aber mit dem ersten Theil, der Erregung des Sinnescentrum, auch das weitere Ablaufen des Processes, wie er in der functionellen Einheit des Erinnerungsbildes sich darstellt, gegeben.

Unsere Auffassung der Genese der Hallucinationen hat sich aus den theoretischen Erörterungen über die normalen Vorgänge ergeben. Vermag sie aber auch den psycho-pathologischen Thatsachen gegenüber Stand zu halten? Ehe wir darauf näher eingehen, müssen wir einige principielle Bedenken, die sich gegen eine derartige rein cortico-sensorielle Theorie erheben lassen und erhoben worden sind, berühren.

Die Mitbetheiligung des peripheren Apparates beim Zustandekommen der Hallucinationen.

Eine Reihe von Autoren, die zwar eine corticale Entstehung der Sinneswahrnehmungen wie der Hallucinationen annehmen, haben doch zur Erklärung der letzteren nicht ohne Mitbetheiligung des peripheren Apparates auskommen zu können geglaubt. Es ist einerseits „das Gepräge der Objectivität“, andererseits die „volle sinnliche Evidenz des Phantasma“ (Schüle), die die Autoren zu dieser Annahme veranlasst. Erst dadurch, dass die subcorticalen Gebilde, die bei der Wahrnehmung immer in Anspruch genommen sind, miterregt werden, ist nach ihrer Meinung der Wahrnehmungscharakter der Hallucinationen ermöglicht.

Dieser Standpunkt tritt in zweierlei Modificationen auf, je nachdem angenommen wird, dass dabei der Erregungsprocess in dem subcorticalen Gebilde centripetal oder centrifugal gerichtet ist.

Die erstere Anschauung hat in neuerer Zeit besonders Kandinsky vertheidigt. Dieser Autor beschreibt das Zustandekommen der Hallucinationen an der Hand einer schematischen Zeichnung (Fig. 1) in folgender Weise: „Die Erregung hat das subcorticale Centrum, dessen Erregbarkeit im gegebenen Falle krankhaft gesteigert ist, zum Ausgangspunkt; in Folge des Gesetzes der centripetalen Leitung (im Verhältniss zu den corticalen Centren) der Erregung entsteht im sensorischen Centrum der Hirnrinde, dessen Erregbarkeit hier ebenfalls gesteigert ist, ein Sinnesbild; dieses letztere im Centrum A präappercipirt, wird im

Bewusstsein kraft des Antheils am Vorgange des subcorticalen Centrums den Charakter der Objectivität besitzen" (S. 168). Die Mitbetheiligung der subcorticalen Centren soll den Unterschied von den sogen. eigentlichen Pseudohallucinationen garantiren, die sich von den echten Hallucinationen nur durch das Fehlen des Charakters der Objectivität unterscheiden (vergl. 2, S. 29).

Wir haben vorher gesehen, dass der Charakter der objectiven Realität auf einem Urtheilsvorgang beruht, der einen Vergleich der neuen Einzelwahrnehmung mit dem gesammten augenblicklichen Wahrnehmungsfeld in sich schliesst, einen Vorgang von so grosser Complicirtheit, dass wir uns ihn nur in der Rinde localisirt denken können, besonders auch deshalb, weil er die Reproduction früherer Wahrnehmungen erfordert.

Das Criterium der Realität auf eine Erregung subcorticaler Centren zurückzuführen, erscheint mir jedenfalls nicht angängig. Dagegen spricht auch die Thatsache, dass Hallucinationen trotz Zerstörung der subcorticalen Gebiete auftreten können. Wie die Pseudohallucinationen zu erklären sind, darauf kommen wir später zu sprechen.

Die Kandinsky'sche Anschauung basirt auf einer localisatorischen Inconsequenz des Autors. Während er im Uebrigen die Existenz der sensorischen Rindencentren schon als unbestreitbare Thatsache betrachtet, hält er doch noch die Wichtigkeit der Rolle der subcorticalen sensoriellen Centren beim Vorgang der objectiven sinnlichen Wahrnehmung für von Schroeder van der Kolk „bewiesen".

Wir hatten vorher gesehen, dass diese Anschauung der älteren Autoren keineswegs noch haltbar ist. Damit verliert aber auch die Kandinsky'sche Theorie ihre nothwendige Stütze. Die Bedeutung von Erregungen der subcorticalen Centren als auslösenden und verstärkenden Momenten von Hallucinationen hatten wir im vorigen Abschnitt kennen gelernt. Wir hatten dort auch gesehen, dass sie relativ sehr selten nachweisbar sind. Jedenfalls sprechen die dort angeführten Thatsachen natürlich in keiner Weise etwa gegen unsere Kritik der Kandinsky-schen Theorie.

Viel annehmbarer erscheint die Anschauung, die den krankhaften Reizen in den peripheren Sinnesorganen einen Einfluss auf die Beurtheilung der Realität zuschreibt. Doch wollen wir auf diesen Punkt hier nicht näher eingehen, da wir das Urtheil der Realität bei den Hallucinationen im nächsten Abschnitt im Zusammenhang behandeln werden.

Schon die Thatsache jedoch, dass eine periphere Erregung keineswegs immer nachweisbar ist, müsste gegen die principielle Bedeu-

tung derselben für das Zustandekommen auch echter Hallucinationen sprechen.

Andere Autoren erkennen dies zwar an, suchen sich aber dadurch zu helfen, dass sie eine rückläufige Erregung von dem corticalen Centrum zu dem subcorticalen, ja bis zur Peripherie annehmen. Schon Hagen meinte, „dass im Nerven die Energie desselben stets in seiner ganzen Länge thätig und die Leitung der Reizung eine zweisinnige (vom Centrum nach der Peripherie und von der Peripherie nach dem dem Centrum) ist, weshalb wir annehmen dürfen, dass ein Reiz, welcher das Centralende eines Sinnesnerven trifft, ebenso bis zum peripherischen Ende desselben wirkt, wie er dies bei den motorischen Nerven thut" (S. 33) — allerdings ohne einen Beweis hierfür zu liefern.

Besonders für das Zustandekommen völlig sinnlich lebhafter Hallucinationen haben eine ganze Anzahl Autoren nicht ohne die Annahme einer centrifugalen Miterregung der Sinnesnerven in mehr oder weniger grossem Umfang auszukommen geglaubt (so u. a. Schüle).

Die Annahme des doppelsinnigen Leitungsvermögens im Nerven, die diese Anschauung erfordert, ist an sich wohl kaum ohne Weiteres zu verwerfen. Für die Berechtigung einer solchen Annahme sprechen eine Reihe von Momenten[1]), so die Beobachtungen am Actionstrom, die bekannten Versuche Baluschin's, Ritter's u. A. — man muss aber dabei bedenken, dass die hier in Frage kommende Bahn zwar für Hagen, der die centralen Sinnesflächen in die subcorticalen Ganglien verlegte, wohl eine einfache war, heute aber sich als eine durch Ganglien unterbrochene darstellt. Wir haben in diesen Ganglienzellen Umschaltapparate der zufliessenden Erregungen zu sehen und dürfen jedenfalls nicht von vornherein annehmen, dass die dort vorsichgehenden Processe auch im umgekehrten Sinne verlaufen können. Dass die Umschaltung in Ganglienzellen eine einsinnige Leitung in gewissem Sinne garantirt, darauf deuten die Versuche Bernstein's, die gegen einen Uebergang der Erregung von den vorderen auf die hinteren Wurzeln sprechen.

Die Annahme einer doppelsinnigen Leitung in einer Bahn scheint allerdings garnicht nothwendig, da es nicht unwahrscheinlich ist, dass die Sinnesnerven auch centrifugal verlaufende Fasern führen. Jedenfalls dürfte dies durch die Untersuchungen Monakow's für den optischen Tractus gesichert sein[2]).

Danach könnte man annehmen, dass auf den centrifugalen Bahnen die Erregung von der Rinde (nach Hagen'scher u. A. Anschauung auch bei der normalen Wahrnehmung) abfliesst und auf die centripetalen peripher übergeleitet, auf diesen wieder zur Rinde zurückgeleitet wird und so den Anschein einer primären peripheren Erregung erweckt.

---

1) Cf. Cassirer, S. 50.
2) Cf. auch Spielmeyer.

Diese Erregung wäre dann der vorher erwähnten durch periphere Reize etwa gleichzusetzen. Es ist nicht zu leugnen, dass hier ein complicirter Vorgang ad hoc angenommen wird, für den es nicht nur keinen Beweis giebt, gegen den im allgemeinen die schon mehrfach erwähnte Thatsache der Möglichkeit von Hallucinationen bei Abschneidung der Rinde von allen tieferen Centren spricht und der vor allem einfach überflüssig ist.

Denn wenn auch nach den anatomisch-physiologischen Verhältnissen die Möglichkeit eines solchen Mechanismus zugegeben werden müsste, was sollte er eigentlich psychologisch bedeuten? Jedenfalls handelte es sich um einen Vorgang, der uns für die normale Wahrnehmung ganz zwecklos und unverständlich erscheint. Es hiesse also annehmen, dass „das Gehirn mit einem besonderen Mechanismus versehen sei, welcher die specielle Bestimmung habe, Hallucinationen hervorzubringen in dem Falle, wenn es sich treffen sollte, dass der Mensch verrückt wird", eine Annahme, die meiner Meinung nach von Kandinsky (S. 152) noch sehr milde als „sehr sonderbar" charakterisirt wird.

Welchen Werth soll aber überhaupt dieses centrifugale Abfliessen für die Hallucination haben? Es soll nach den einen die sinnliche Evidenz, nach den anderen die Objectivität garantiren.

Dadurch, dass die Erregung des sensorischen Centrum sich auf den Nervenapparat bis zu dessen peripherer Endigungsstätte verbreite, theile dieser allgemeine Zustand der Irritation den Hallucinationen die sinnliche Evidenz mit. Für ihr Zustandekommen ist die periphere Erregung aber keineswegs nothwendig. Wir wollen nur darauf hinweisen, dass die Reizung der sensorischen Rindenfelder von lebhaftester Empfindung begleitet ist und brauchen kaum wieder die schon oft citirten Hallucinationen von lebhaft sinnlichem Charakter bei Zerstörung der subcorticalen Centren zu erwähnen. Diese letzte Thatsache veranlasst schon Schüle, der besonders für die Mitbetheiligung der subcorticalen Theile des Sinnesapparates für die sehr lebhaften Hallucinationen eingetreten ist, zu dem Ausspruch, dass man „um für alle Fälle von Hallucinationen die unentbehrliche Mitwirkung des „Sinnes" anatomisch-physiologisch zu gewinnen, annehmen muss, dass der sensorische Gesammttractus in allen seinen Projectionen mit dem vorstellenden Rindengebiet in eine pathologische Reizaction eingeschlossen sei" (S. 144); das heisst aber doch nur eben in manchen Fällen, und zwar nicht etwa in solchen wenig lebhafter Hallucinationen, auf jede subcorticale Erregung verzichten und damit die Nothwendigkeit derselben überhaupt sehr zweifelhaft machen.

Und das Gleiche gilt für den „Anschein der Realität“. Wir hatten vorher gesehen, dass für die Realität das Bewusstsein der Affection der Sinnesorgane, wie es sich in den Organempfindungen ausdrückt, keine so sehr grosse, aber immerhin eine gewisse Rolle spielt. Wie sollen aber diese Organempfindungen, die auch den Vorstellungen nicht ganz fehlen, durch das Abfliessen der centralen Erregungswelle eine Verstärkung in der Peripherie erfahren? — und nur wenn eine solche einträte, hat ja das Abfliessen überhaupt einen Zweck. Da aber dies nicht möglich ist, ist der Nutzen des ganzen Mechanismus nicht einzusehen. Die Erregungswelle flösse gerade so wieder zurück, wie sie zur Peripherie geflossen wäre. Ein Bewusstsein von der Verlaufsrichtung an sich haben wir doch gewiss nicht.

Diese ganze Anschauung, die die Begründung der Objectivität und sinnlichen Lebhaftigkeit durch periphere Erregungen erklären will, basirt überhaupt auf einer falschen Grundlage, auf die wir schon vorher einmal hingedeutet haben. Man vergisst dabei, dass der periphere Apparat bis zum Cortex, mag er auch vielfältig modificirend auf die eindringenden Reize wirken, doch nur einen Zuleitungsapparat darstellt, dass die eigentliche Wahrnehmung doch erst cortical entsteht und dass die davon dort zurückbleibenden Residuen auch alles enthalten, was die primäre Wahrnehmung enthielt, wenn uns dies auch nicht immer zum Bewusstsein kommt. Es ist deshalb nicht einzusehen, was die Erregung von der Peripherie, sofern sie nicht einfach erregungssteigernd auf die corticalen Gebiete wirkt, dem Bewusstseinszustand, der der abnormen Erregung der corticalen Residuen entspricht, hinzubringen sollte. Jede Erregung derselben bedeutet, sofern sie nur die nöthige Höhe erreicht, eine Wahrnehmung, ausgestattet mit derselben Objectivität und sinnlichen Evidenz, wie jede objectiv begründete. Im selben Sinne sagt Tamburini (S. 148): „Invece in quelle allucinationi che provengono direttamente da un eccitamento morboso del centro sensorio intesso, non è necessario l'intervento dell' apparecchio periferico di senso, giacchè il carattere di realtà della sensazione è dato alla coscienza unicamente d'all eccitazione del centro sensorio, sia che questa vi sia transmessa dall esterno sia che sorga autonoma in centro adesso“ [1]).

---

1) Cf. hierzu Jendrassik (S. 1097): „Eine jede Erregung auf sensorischem Gebiete, woher sie auch stammen mag, hat den Charakter eines wirklichen Sinneseindruckes; diese sensorischen Erinnerungsbilder sind ja die wirkliche Aussenwelt für uns“.

Weiterhin hat man noch eine Reihe von Beobachtungen angeführt, die für eine Mitbetheiligung der peripheren Sinnesorgane bei den Hallucinationen sprechen sollen.

1. Die den Hallucinationen folgenden Nachbilder. „In solchen Fällen scheint sich also die Reizung von der centralen Sinnesfläche aus durch den centrifugalen Antheil der Opticusfasern auf die Netzhaut ausgebreitet zu haben“ sagt Wundt (III, S. 645). Es ist gewiss merkwürdig, dass wir über diese angebliche Thatsache der Nachbilder von Hallucinationen so wenig neuere Mittheilungen haben. Immer werden eigentlich dieselben wenigen Angaben älterer Autoren darüber citirt (cf. z. B. Parish, S. 138). Auch handelt es sich nicht um wirkliche Hallucinationen Geisteskranker (cf. Tigges, S. 317), sondern um hypnagoge Hallucinationen, Hallucinationen bei Hypnotisirten u. a. Meiner Meinung nach sind die Thatsachen über diesen Punkt noch keineswegs gesichert. Die suggerirten Hallucinationen[1]) bedürfen wegen des zunächst ganz incommensurablen Factors der Suggestion sicherlich einer besonderen Untersuchung. Der meist citirte Fall von Nachbildern eines Traumphantasmas Cruithusen's ermöglicht meiner Meinung nach eine ganz andere Erklärung als die gewöhnliche. Der Autor erzählt: „Mir träumte, ich zeige einer Dame die schön violettblaue Farbe des Flussspathes auf glühenden Kohlen. Dies Experiment gelang im Traume scheinbar so gut, dass mir davon die Augen wie im Sonnenlicht geblendet wurden, darüber erwachte ich auch und ich hatte im Auge einen gelben Fleck. Dieser Fleck wurde endlich violettschwarz, dann öffnete ich die Augen, da ward er gegen das Fenster gehalten, dunkler als die anderen Stellen des Auges und bewegte sich genau wie die andere Täuschungen im Wachen mit den Augen über die Gegenstände hin.“

Ich kann in dieser Beschreibung gar nicht das Nachbild einer Hallucination sehen, sondern glaube, dass es sich einfach um eine Traumwahrnehmung handelt, die durch eine Eigenerregung der Netzhaut ausgelöst wurde (etwa eine Erregung, die eine violette Farbe zur Empfindung brachte, die im Traum als Farbe des Flussspates erschien). Diese Eigenerregung der Netzhaut lieferte nun beim Erwachen zunächt das complementärfarbene Nachbild „als gelben Fleck“, dem schliesslich bei stärkerer Belichtung des ganzen Auges ein dunkles Nachbild folgte. Von einem Nachbild der Hallucination kann ja hier garnicht die Rede sein; ähnlich mögen einer strengeren Kritik auch die wenigen sonst berichteten Fälle nicht standhalten.

2. Die stabile und die im Sehfeld sich bewegende Hallucination. Tigges (S. 313) hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass diese Eigenschaft gewiss auch central bedingt vorkommt, er weist dabei auf den Fall Vetter's hin. Auch Uhthoff hat (Beob. 6) einen hierhergehörigen Fall beschrieben, bei dem sicher eine corticale Erkrankung vorlag[2]).

1) Cf. z. B. Lombroso.
2) Cf. auch Seguin, citirt Parish, S. 138.

3. Hat man besonders die Hallucinationen, die bei Veränderung im Sinnesorgane sich verändern, zum Beweis für eine periphere Mitbetheiligung bei ihrer Entstehung herangezogen. So z. B. das Verschwinden der Hallucinationen bei Verschluss des Sinnesorganes. Wir hatten schon vorher gesehen, dass diese Beobachtungen eine ganz andere Erklärung finden.

Hierbei mögen besonders krankhafte Veränderungen an den Sinnesorganen, die diese gegenüber äusseren Reizen besonders empfindlich machen, mit eine Rolle spielen. Hier schafft der Ausschluss wirklicher Wahrnehmungen einen Ruhezustand des peripheren Organes und nimmt dadurch der hallucinatorischen Erregung einen Anreiz. So z. B. in den Fällen von Seppilli, Tomaschewsky und Simonowitsch u. A.

Parish hat (S. 139) darauf hingewiesen, dass das Verschwinden auch auf eine andere Weise erklärt zu werden vermag. Mit dem Augenschluss z. B. „ist die Wahrnehmung der Dunkelheit durch vieltausendfache Erfahrung auf das allerengste associirt". (Ebenso auch mit dem Verstopfen des Ohres die Wahrnehmung herabgesetzter Tonstärke.) Durch den Verschluss des Sinnesorganes wird jetzt der Elementarcomplex, der bei der früheren Wahrnehmung seiner Folge sich in Thätigkeit befand, wieder angeregt und zwar unter günstigen Umständen so lebhaft, dass er die hallucinatorische Erregung verdrängt, sodass er „eine sogen. negative Hallucination auslöst". Diese Auffassung verdient gewiss Beachtung.

Die Thatsache, dass meist bei Abschluss wirklicher Wahrnehmungen die Hallucinationen sogar zunehmen, lässt vermuthen, dass bei den hier betrachteten Fällen noch andere Momente im Spiele sind, die wahrscheinlich in der Stärke der hallucinatorischen Erregung selbst gelegen sind.

Wenn man ähnlich diesen Parish'schen Erwägungen eine centrale Ursache zur Erklärung heranzieht, wird man sicherlich auch am besten den Beobachtungen über Verdoppelungen der Hallucinationen bei Vorhalten eines Primas, über Farbigwerden bei Vorhalten bunter Gläser[1]), Vergrösserung, je nachdem sie in die Nähe oder Ferne localisirt werden[2]) u. a. gerecht, die auch immer noch als Belege für eine Mitbetheiligung der Peripherie angeführt werden.

Die Beobachtungen an sich sind selten und gewiss nicht gleichwerthig. Bei einem Theil handelt es sich wahrscheinlich um Illusionen; für diese ist es ohne Weiteres leicht verständlich, dass eine Verdoppe-

---

1) Cf. A. Pick (1).

2) Cf. Meynert, Sander, Hugklings, Jackson, Uhthoff u. A.

lung der zu Grunde liegenden Wahrnehmung durch ein Prisma auch die zugehörigen Hallucinationen zur Verdoppelung bringt.

Aehnlich dürften auch Fälle, wie der Fall I von Uhthoff zu erklären sein, wo die Hallucinationen in ein durch retinale Veränderungen bedingtes positives Scotom verlegt wurden und dieselben Veränderungen wie das Scotom selbst aufwiesen, grösser wurden bei Projection in grössere Entfernung u. a. Auch hier braucht man deshalb nicht an einen peripheren Sitz der Hallucinationen zu denken. Thatsächlich nimmt Uhthoff auch einen centralen Entstehungsort an (S. 245). Auch die verschiedene Grösse des Scotoms ist ja in der retinalen Affection, die ja überhaupt keine Veränderung erleidet, nicht gegeben, sondern ist, wie jede Grössenbestimmung durch den Gesichtssinn die Folge eines complicirteren centralen Processes, bei dem keineswegs die augenblicklichen Eindrücke allein maassgebend sind.

Der centrale Vorgang, der dem Scotom bei Blick in verschiedene Ferne die verschiedene Grösse schafft, wird in gleicher Weise auf die mit ihr zusammenhängenden Hallucinationen einwirken.

Für die anderen Fälle erklärt sich das Verhalten der Hallucinationen am einfachsten dadurch, dass man annimmt, dass durch die Veränderung der Wahrnehmungen durch das Prisma eine Abänderung des der normalen Wahrnehmung entsprechenden cerebralen Vorganges zu Stande kommt, dass, wie Parish (S. 141) sich ausdrückt, ein veränderter cerebrostatischer Zustand eintritt, der auch seinen Einfluss auf die Hallucinationen ausübt. In diesem Sinne spricht Bernheim von dem Ziehen eines „unbewussten Schlusses aus der Verdoppelung der reellen Gegenstände im Gesichtsfelde“ auf das hallucinatorische Bild. Bernheim hat, allerdings nur für die Hallucinationen Hypnotisirter, einen derartigen Standpunkt auch experimentell gestützt, indem er nachwies, dass die Verdoppelung der suggerirten Bilder nur dann eintritt, wenn die Möglichkeit zu einer gleichzeitigen wirklichen Wahrnehmung gegeben war.

Bekannt ist, wie er einer Somnambulen auf dem Felde einen Ballon in der Luft suggerirte und sie diesen auch durch das Prisma nur einfach sah, so lange sie direct das Prisma auf den Ballon richtete, während er ihr doppelt erschien, „wenn sie einen Kamin, ein Dach oder irgend einen Gegenstand im Gesichtsfelde fand, der ihr als Anhalt dienen konnte“.

Diese Beobachtungen betreffen aber nur suggerirte Hallucinationen und Störring weist mit Recht darauf hin, dass „möglicherweise diese Vervielfältigung hier durch die Differenz der Bewusstseinslage zwischen dem in Folge hypnotischer Suggestion und in Folge krankhafter Reize hallucinirenden Subject begünstigt“ würde. Jedenfalls erscheint bei einer directen Uebertragung der Bernheim'schen Resultate auf die Hallucinationen Kranker Vorsicht geboten.

Uebrigens hat schon Joh. Müller, um die Bewegung der phantastischen Bilder vor dem Einschlafen bei Bewegung der geöffneten Augen zu erklären, auf die Bedeutung der Beziehung zu den wirklichen Wahrnehmungen hingewiesen, indem er sagt (S. 37): „Wenn sie sich bei geöffneten Augen mit der Bewegung der letzteren über die äusseren Dinge zu bewegen scheinen, so beruht dieser Schein nur in dem durch die Bewegung der Augen bedingten wechselnden Zusammenfallen anderer Objecte mit gewissen Theilen des Sehfeldes". Interessant ist es, dass er bemerkt, er habe die Bilder nie durch Bewegung der geschlossenen Augen bewegen können. Dies weist eigentlich unzweideutig darauf hin, dass nicht der Manipulation am Sinnesorgane, sondern dem Zustandekommen wirklicher Wahrnehmungen hierfür eine principielle Bedeutung zukommt. Leider fehlen entsprechende Beobachtungen und Experimente für die Hallucinationen Geisteskranker, soweit ich die Literatur übersehe, noch völlig.

Nicht also aus einem Mithalluciniren der Retina würde man sich die Bedeutung äusserer Einwirkungen durch Prismen etc. zu erklären haben, sondern durch die Uebertragung der Veränderungen der gleichzeitigen wirklichen objectiven Sinneseindrücke auf die Hallucinationen[1]. Thatsächlich ist eigentlich gar nicht zu verstehen, in welcher Weise eine hallucinatorische Miterregung der Retina den Einfluss eines Prismas auf die Hallucinationen übertragen sollte, da dieser Einfluss sich doch nur auf von aussen kommende Strahlen erstrecken kann.

Auch von der Verdoppelung durch Druck auf die Augen durch den sogenannten „Brewster'schen Versuch", der nach Tigges (S. 317) ein „entscheidendes Resultat" für oder gegen eine Mitbetheiligung der Retina ergeben würde, ist gemäss unserer eben vertretenen Auffassung, kein zwingender Aufschluss zu erwarten. Auch hier kann die Verdoppelung durch den Schluss von den veränderten wirklichen Wahrnehmungen auf die Hallucinationen stattfinden, eine Annahme, die dadurch bestätigt wird, dass thatsächlich in einem Falle, bei dem allein eine centrale Affection anzunehmen ist, in der merkwürdigen Beobachtung Hoche's (2) Doppelbilder bei Verschiebung des Bulbus auftraten.

Ein abschliessendes Urtheil über diese ganze Frage ist bei der Spärlichkeit und Ungleichheit des vorliegenden casuistischen Materials zur Zeit noch nicht möglich; sicherlich scheint mir nichts für eine Betheiligung der Retina am hallucinatorischen Process zu sprechen.

---

1) Cf. hierzu auch die von Parish (S. 141) angeführten Beobachtungen; so besonders die von Philippo Luxana.

Reizzuständen in den Sinnesbahnen kommt eine ähnliche Bedeutung zu wie den am peripheren Sinnesorgan selbst ansetzenden; nur sind sie weniger häufig beobachtet.

Theils handelt es sich dabei um Veränderungen in den Nerven selbst, wie Entzündungen, dann um Druckerscheinungen in Folge Tumoren, Blutungen etc.; schliesslich ist wohl auch die Möglichkeit einer functionellen Hyperästhesie zuzugeben. Besonders seit Jolly's Untersuchungen ist eine Hyperästhesie des Acusticus nicht selten bei Gehörshallucinationen beobachtet worden. Aehnlich hat Jolly, wie schon erwähnt, auch für gewisse Gesichtshallucinationen eine Hyperästhesie des Sehapparates angenommen. Interessant ist die Beobachtung Fischer's, dass bei Hervorrufung von Gehörshallucinationen auch eine Steigerung der Gehörsschärfe nachzuweisen war.

Natürlich ist bei derartigen Versuchen nicht sicher zu sagen, wo eigentlich die Hyperästhesie besteht oder erzeugt wird, sie kann ebenso gut im Nerven wie in der centralen Perceptionsfläche gelegen sein.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

XXI.

Ueber Huntington'sche Chorea.

Von

Dr. **Armin Steyerthal,**
leitendem Arzte der Wasserheilanstalt Kleinen (Mecklenburg).

Der Name George Huntington ist eng verknüpft mit einer besonderen Form der Chorea, deren Eigenart durch eine Trias von Symptomen: Erblichkeit, Neigung zu Demenz und Beginn in reiferem Alter scharf und sicher bezeichnet ist. Von sonstigen Namen, welche für diese Krankheit vorgeschlagen sind, hat sich keiner die allgemeine Anerkennung zu erringen vermocht, und wer vor Missverständnissen geschützt sein will, thut gut, von Huntington'scher Chorea zu sprechen.

Ueber die Berechtigung den Namen einer Krankheit von demjenigen ihres Entdeckers herzuleiten, ist viel gestritten worden. Niemand wird leugnen, dass die in unseren Tagen hervortretende Sucht, jede beliebige, angeblich neu erfundene Methode oder auch irgend ein der staunenden Mitwelt als Novum vorgeführtes Krankheitssymptom auf den Namen des Entdeckers zu patentiren, als ein wissenschaftlicher Unfug bezeichnet werden muss.

Nicht weniger verkehrt ist es aber auf der anderen Seite, wenn man solche Benennungen, die sich durch Jahrhunderte langen Usus ein unantastbares Bürgerrecht erworben haben, mit Stumpf und Stiel auszurotten versucht, wie es zur Zeit in der Anatomensprache geschieht.

Das Richtige dürfte in der Mitte liegen: Die Neurasthenie als Beard'sche Krankheit zu bezeichnen, ist eine Thorheit, die Eustachische Röhre umzutaufen, ist ein Sacrilegium.

Die Aufnahme eines Forschernamens in die Zunftsprache ist der höchste Ruhmestitel, den die Wissenschaft verleiht, das schönste und unvergänglichste Denkmal, das sie ihren Jüngern errichtet: mit solchen Ehrenbezeugungen sollte man nicht zu verschwenderisch umgehen, aber

es hat auch Niemand das Recht, einem Gekrönten den Lorbeer vom Haupte zu reissen oder sein Standbild umzustürzen.

Glücklicherweise ist für beides die Gefahr nicht gross. Die ärztliche Welt hat ein viel zu feines Empfinden für wahres Verdienst, um sich Vorschriften über die Dankbarkeit machen zu lassen. Darum lehnt der wissenschaftliche Sprachgebrauch manche Namen, die man ihm aufdrängen will, hartnäckig ab und an anderen hält er zähe fest, so viel man auch versucht, sie in Vergessenheit zu bringen.

Zu letztgenannter Art gehört George Huntington's Namen. Als dieser Arzt im Jahre 1872 zum ersten Male von der Krankheit sprach, die bis heute nach ihm benannt wird, drang der Schall seiner Worte nur mit einem schwachen Echo über den Ocean hinüber ohne einen Wiederhall zu finden, denn in der alten Welt wusste Niemand etwas von jenem seltsamen Uebel. Dann, als man sich nach mehr denn zwölf Jahren seiner Beobachtungen erinnerte, war die kleine von ihm verfasste Schrift längst verschwunden, ja sie wäre vielleicht der Nachwelt verloren gegangen, wenn nicht ein kurzer Bericht über ihren wesentlichsten Inhalt Aufnahme in eine von deutschen Aerzten mit emsigstem Sammlerfleiss zusammengetragene Jahresübersicht gefunden hätte.

Das ist das Einzige, was uns von der ursprünglichen Arbeit des Forschers übrig geblieben ist, und so stehen wir vor der merkwürdigen Thatsache, dass von alle den Schriftstellern, die — in Deutschland wenigstens — über die erbliche Chorea geschrieben haben, keiner die Originalarbeit George Huntington's kennt: sie alle wissen nur ihren ungefähren Inhalt anzugeben, wie ihn der Jahresbericht von Virchow-Hirsch vom Jahre 1872 aufbewahrt hat.

Huntington hat seine Erfahrungen über die von ihm beobachteten Choreafamilien in einem am 15. Februar 1872 zu Middleport (Ohio) gehaltenen Vortage mitgetheilt und diesen — scheinbar wohl in extenso — in der Zeitschrift The Medical and Surgical Reporter vom 13. April 1872 veröffentlicht. Dies Blatt, welches früher in Philadelphia erschien, existirt heute nicht mehr. Vollständige Exemplare der früheren Jahrgänge gehören selbst in Amerika zu den Seltenheiten, was Wunder also, dass die Arbeit in Deutschland schwer zu erlangen und daher fast unbekannt geblieben ist.

Die meisten Autoren, die sich mit dem Thema befassen, geben ihrem Bedauern über den Verlust der interessanten Schrift Ausdruck.

Ziemssen (1) führt in seiner Monographie über Chorea den Titel des Huntington'schen Aufsatzes im Literaturverzeichniss an, gelesen hat er letzteren wohl sicher nicht und ebenso wenig das oben erwähnte Referat, denn im Texte heisst es weiter unten: „Erbliche Uebertragung

der Chorea kommt vor, ist aber jedenfalls selten". Auf die in Long Island beobachteten Familien wird weiter nicht eingegangen.

Ewald (2), der erste, der in Deutschland Fälle von erblicher Chorea beschreibt, citirt die Inhaltsangabe im Jahresberichte und fährt dann fort: „Huntington sagt, soweit aus dem Referat ersichtlich, nichts darüber, ob die Krankheit in seinen Reihen von einem Mann oder einer Frau ausging".

Peretti (3) meint: „Die Beschreibung der Fälle, welche mir im Original nicht zugänglich waren, scheint keine sehr eingehende zu sein".

Biernacki (4) bemerkt, dass der erste Hinweis auf die chronische Chorea in einer Zeitschrift erfolgt sei, die jetzt zu bibliographischen Seltenheiten gehöre.

Wollenberg (5), der sich sehr eingehend mit der Literatur beschäftigt hat, schreibt: „Da George Huntington's Originalarbeit nicht mehr vorhanden zu sein scheint, jedenfalls nicht aufzutreiben ist, muss man sich mit dem Referat begnügen, welches naturgemäss nur ihren wesentlichsten Inhalt wiedergiebt".

Facklam (6) und Greppin (7) äussern sich in ähnlichem Sinne, und so zieht sich durch die ganze lange Reihe von Einzelveröffentlichungen, welche über das Thema vorliegen, wie ein rother Faden die Bemerkung hindurch, dass es doch sehr bedauerlich sei, diese merkwürdige Schrift des Arztes aus Long Island nicht einmal selbst lesen zu können.

Es würde ein müssiges Beginnen sein, noch mehr Beläge dafür anzuführen, und es mag genügen, wenn ich nochmals betone, dass soweit mir die Literatur über den Gegenstand zugänglich geworden ist, sich nirgends eine Andeutung findet, dass George Huntington's Originalarbeit jemals bei der Bearbeitung des Kapitels von der erblichen Chorea zu Rathe gezogen wäre. Ich bemerke dabei, dass mir englische und amerikanische Autoren nicht vorgelegen haben.

Wir hatten anlässlich eines hier in der Anstalt behandelten Falles von erblicher Chorea, der demnächst in der Dissertation meines früheren Assistenten Georg Kruse näher beschrieben werden wird, Gelegenheit, uns mit der Literatur jener Krankheit zu befassen. Die Thatsache, dass es nicht möglich war, die erste Veröffentlichung über das Thema im Original einzusehen, musste auch unsererseits mit Bedauern registrirt werden.

Es war also um so interessanter, dass uns der Zufall, kurz nachdem Kruse seine Studien über den Gegenstand abgeschlossen hatte, jenes lang vermisste Schriftchen in die Hände spielte. Dr. Carl Frese aus Philadelphia, welcher im Frühjahre 1907 hier in der Anstalt

eintraf und seine Aufmerksamkeit u. a. auch dem Kapitel von der chronischen Chorea zuwandte, war so liebenswürdig, uns seine Vermittelung bei dieser schwierigen Angelegenheit bereitwilligst zuzusagen. Durch die Hülfe seines Freundes A. D. Whiting M. D. zu Philadelphia gelang es, eine genaue Abschrift der Huntington'schen Veröffentlichung im Medical and Surgical Reporter zu bekommen.

Ich lasse dieselbe in deutscher Uebersetzung, bei welcher der College Frese thatkräftig mitgeholfen hat, folgen, kann allerdings einige Bemerkungen dabei nicht unterdrücken.

Die Arbeit Huntington's befriedigt hochgespannte Erwartungen, welche man ihr, verleitet durch die in der Literatur so häufig zu findenden Hinweise, etwa entgegenbringen könnte, nicht. Vor Allem muss man hervorheben, dass das Referat bei Virchow-Hirsch trotz seiner gedrängten Kürze den Inhalt fast erschöpfend wiedergiebt und wenn darin gesagt wird, dass Huntington „im ersten Theile seines Essays nur Allbekanntes über Chorea reproducire", so ist das schlechterdings nicht zu bestreiten. Indessen der Geist einer Schrift kann nur aus dieser allein erkannt werden: man muss sie selbst lesen, wie sie ist, nicht wie andere sie verstehen, und sollte die nachfolgende Veröffentlichung trotzdem nicht als ein wesentlicher Beitrag zu dem Thema angesehen werden, so mag von George Huntington's so lange verloren geglaubter Arbeit dasselbe gelten, was er am Schlusse seines Vortrages über die Krankheit sagt, die seinen Namen unsterblich gemacht hat:

I have drawn your attention to this form of chorea, gentlemen, not that I consider it of any great practical importance to you, but merely as a medical curiosity, and as such it may have some interest.

Ueber Chorea.

Vortrag, gehalten vor der **Meigs and Mason Academy zu Middleport (Ohio)** am 15. Februar 1872

von **George Huntington, M. D. Pomeroy (Ohio).**

Die Chorea ist vorwiegend eine Krankheit des Nervensystems. Den Namen Chorea hat man dieser Krankheit deswegen beigelegt, weil die damit Behafteten tänzelnde Bewegungen zeigen. Es ist das also eine sehr passende Bezeichnung. Die Krankheit in ihrer gewöhnlichen Form ist durchaus kein ernstes oder gefährliches Leiden, obwohl es für den Patienten sowohl wie für seine Umgebung sehr peinlich ist.

Das hervorstechendste Charakteristicum ist ein clonischer Krampf der willkürlichen Muskeln. Bewusstseinstrübung oder Willensverlust wie bei der Epilepsie tritt dabei nicht ein, vielmehr ist der Wille vorhan-

den, aber die Ausführungskraft ist ungenügend. Die gewollten Bewegungen werden in gewissem Maasse ausgeführt, aber dann scheint eine verborgene Kraft dazwischen zu treten, ein gewisses Etwas, das sozusagen Streiche spielt, dem Willen bis zu einem gewissen Grade widerstrebt und dessen Vorsätze ablenkt. Dann nachdem der Wille aufgehört hat, seine Gewalt auszuüben, nimmt diese Macht die Sache in die Hand und lässt das arme Opfer fortwährend zappeln, so lange es wach ist und gönnt ihm nur während des Schlafes Ruhe, wenn auch keineswegs immer. — Gewöhnlich beginnt die Krankhheit mit leichten Zuckungen der Gesichtsmuskeln, welche nach und nach heftiger und verschiedenartiger werden. Die Augenlider werden abwechselnd zugekniffen und aufgerissen, die Brauen gerunzelt und geglättet, die Nase wird bald nach der einen, bald nach der anderen Seite verzogen, der Mund in die verschiedensten Stellungen gebracht, und so gewährt ein solcher Kranker einen höchst lächerlichen Anblick.

Die oberen Extremitäten können zuerst befallen werden. Alle willkürlichen Muskeln kommen einmal an die Reihe, die Gesichtsmuskeln werden nur selten verschont. Versucht der Patient, die Zunge herauszustrecken, so gelingt ihm dies nur unter grossen Schwierigkeiten. Die Hände sind in fortwährender Bewegung, bald werden sie pronirt, bald suponirt. Die Achseln zucken, Beine und Füsse halten keinen Augenblick Ruhe, die Zehen bewegen sich bald einwärts, bald auswärts, ein Fuss wird über den andern geworfen und dann plötzlich zurückgerissen, kurz jeder nur denkbare Ausdruck und jede nur mögliche Stellung kommt zu Stande, so dass es ganz unmöglich sein würde, eine vollständige Beschreibung dieser verschiedenen unregelmässigen Bewegungen zu geben.

Zuweilen bleiben die Muskeln der unteren Extremitäten frei, und ich möchte glauben, dass sie allein überhaupt niemals befallen werden. Bei tödtlich verlaufenen Fällen von Chorea scheinen alle Körpermuskeln in Mitleidenschaft gezogen zu sein und die Dauer der Krankheit sowohl wie der Erfolg der Behandlung scheint davon abhängig zu sein, wie viele Muskeln betroffen sind. — Romberg berichtet über zwei Fälle von Betheiligung der Athmungsmuskeln. — Gewöhnlich ist die Krankheit auf das Kindesalter beschränkt, uud zwar ist sie am häufigsten vom achten bis zum vierzehnten Jahre. Mädchen werden häufiger betroffen als Knaben.

Dufosse und Rufz berichten über 429 Fälle, davon waren 130 Knaben, 299 Mädchen. Watson erwähnt eine Zusammenstellung von 1029 Fällen, darunter 733 Mädchen, also ein Verhältniss von nahezu 5 zu 2.

Dr. Watson bemerkt ferner, dass die Krankheit häufiger bei Brü-

netten auftrete, während die oben erwähnten Autoren Dufosse und Rufz ihre Meinung dahin äussern, dass blonde Kinder häufiger befallen würden.

Die sämmtlichen in den Kliniken des Collegiums der Aerzte und Chirurgen zu New-York beobachteten Fälle und ebenso die, über welche ich selbst Notizen besitze, betrafen Brünette.

Manche Autoren behaupten, dass die Witterung einen Einfluss auf die Krankheit habe, am häufigsten sei sie im Winter, und in den Tropen sei sie kaum bekannt.

Die durchschnittliche Dauer beträgt 30 bis 60 Tage, und obgleich sich das Vorkommen auf das Kindesalter beschränkt, so ist das keineswegs immer der Fall.

Zuweilen erfolgt ein spontaner Stillstand und zwar beim Eintritt der Menses bei Mädchen und der Pubertät bei Knaben.

Bei ungewöhnlich schweren und langdauernden Fällen scheint ein gewisser Grad von Schwachsinn einzutreten, der mit dem Verschwinden der Krankheit gewöhnlich zurückgeht.

Rilliet und Barthez sagen in ihrem Buche: Die Krankheiten der Kinder (ref. von Dr. Condie) folgendes: „Wenn an Chorea leidende Patienten von Masern, Scharlach, Windpocken oder anderen fieberhaften Kinderkrankheiten befallen werden, so pflegt die Chorea an Heftigkeit abzunehmen oder ganz zu verschwinden".

Die Autoren stellen fest, dass von neunzehn Fällen neun von anderen Krankheiten betroffen, und acht von diesen augenscheinlich dadurch beeinflusst wurden.

Rufz bestreitet dagegen, dass intercurrente Krankheiten irgend welchen Einfluss auf Schwere und Dauer der Chorea hätten.

Die Patienten leiden gewöhnlich an Obstipation, Magenverstimmung und Appetitlosigkeit, zuweilen besteht auch Heisshunger. Schmerzen sind für gewöhnlich nicht mit der Krankheit verbunden, doch sind häufig Kopfschmerzen vorhanden und zuweilen eine auf Druck zunehmende Empfindlichkeit der Wirbelsäule.

Epilepsie und Hemiplegie sind nicht selten die Folge der Chorea, sagt Dr. Condie, und in vielen von ihm beobachteten Fällen starben die Patienten an tuberculöser Meningitis.

Dr. Todd stellt fest, dass die Lähmung eines von Chorea befallenen Gliedes keine seltene Erscheinung ist. Ebenso bemerkt er, dass Veränderungen der Herztöne bei Chorea häufig vorkommen, und zwar hört man meist ein blasendes systolisches Geräusch über der Aorta in Folge von Anämie, häufiger noch findet es sich über der Mitralis entweder als systolisches oder diastolisches Geräusch.

Rheumatismus und rheumatische Pericarditis sind, wie Dr. Copland gezeigt hat, häufige Begleiterscheinungen der Chorea.

Lee, Begbei, Nairn, Kirkes, Trousseau und Andere betonen das häufige Zusammentreffen mit Entzündung des Pericards und innerem sowie äusserem Rheumatismus. Trousseau sagt, dass eine Untersuchung des Herzens und eine Erkundigung wegen überstandenen Rheumatismus niemals versäumt werden dürfe.

Was die Pathologie der Chorea betrifft, so sind unsere Kenntnisse nur sehr gering. Trotz der grossen Zahl der bei tödtlich verlaufenen Fällen angestellten Sectionen, durch welche man hoffte, Licht in das dunkele Gebiet zu bringen, sind krankhafte Veränderungen, welche man in irgend welcher Weise auf die Krankheit hätte beziehen können, nicht gefunden. Zuweilen fand sich eine Entzündung einzelner Gehirnabschnitte, strotzende Füllung der Gefässe mit Serumaustritt, Röthung und Schwellung des Gehirns und Rückenmarks mit knöchernen Einlagerungen in die Pia mater, ein Stein in der linken Grosshirnhemisphäre, ein Tumor im Bereiche der Vierhügel mit Entzündung und Blutaustritt, Ecchymosen der Gehirnhäute und schwammige Beschaffenheit des Rückenmarks und endlich ein Abscess im Cerebellum (Cluterbuck, Serrs, Cox, Patterson, Roser, Willan, Copland, Monad, Hutten, Beight, Brown, Keir und Schrode). Wie gesagt, möchten diese Veränderungen einen mächtigen Einfluss auf die Krankheit haben können und haben ihn auch wohl in der That gehabt.

Die wahrscheinlichste und heut zu Tage wohl allgemein anerkannte Theorie ist die, dass es sich bei der Krankheit um functionelle Störungen im Kleinhirn handelt. Die Physiologen glauben heute überinstimmend an den von Flourens aufgestellten Satz, dass die Function des Kleinhirns in der Coordination der Muskelbewegungen besteht. Wenn dies der Fall ist, so würden die regellosen, incoordinirten Bewegungen der Muskeln bei Chorea ganz zweifellos auf das Kleinhirn als den Sitz der Krankheit hinweisen.

Der Abscess, welchen Schrode im Kleinhirn fand, war ohne Zweifel die auslösende Ursache in diesem Falle.

Indessen selbst wenn wir sicher glauben die Sedes morbi entdeckt zu haben, so bleiben wir über die eigentliche Natur der Veränderungen doch im Unklaren.

Und nun müssen wir das interessante Capitel von den pathologischen Veränderungen bei unserer Krankheit verlassen in der Hoffnung, dass die Wissenschaft, die durch den unermüdlichen Eifer ihrer Jünger schon so viel Wunder bewirkt hat, auch dieses Gebiet „umgraben, umgraben und nochmals umgraben“ wird, bis es offen zu Tage liegt.

Die Gründe, welche zu Chorea disponiren, sind verschiedenartig: schlechte und unverdauliche Nahrung, Wohnen in schlecht ventilirten Räumen und mangelnde körperliche Bewegung, Verdauungsstörungen etc. Die auslösenden Momente dagegen der Schmerz beim Zahnen, Reizzustände im Magen-Darmcanal, Würmer, Stuhlverstopfung etc., Aerger, Schreck, Rheumatismus und Kopfverletzungen.

So auffallend es auch erscheinen mag, so entsteht die Chorea doch zuweilen durch Nachahmung. Manche Autoren erwähnen das epidemische Auftreten der Krankheit in Schulen, ebenso ist ein Fall bekannt bei den religiösen Sekten in Kentucky und Tennessee.

Zuweilen nimmt die Krankheit ein anderes Aussehen an. Eine Anzahl solcher Fälle erwähnt Watson. Einige schlagen fortwährend den Takt, als ob sie mit Musikbegleitung marschirten, andere haben eine unwiderstehliche Neigung, sich um und um zu wälzen, wieder andere stehen Kopf, und manche gehen vorwärts oder rückwärts, zuweilen im Sturmschritt und geradeaus bis sie erschöpft niederfallen oder an irgend einem Hinderniss anrennen.

Die heute allgemein übliche Therapie der Chorea besteht in Laxantien, tonisirenden, reizmildernden und krampfstillenden Mitteln. Die Hauptindication ist, wenn irgend möglich, die zu Grunde liegende Reizung zu entfernen, die in jedem Falle eine andere zu sein pflegt. Manche wenden Blutentziehungen an, wie behauptet wird mit gutem Erfolge, jedoch geschieht das heute nur noch selten, abgesehen von den Fällen, bei denen Kopf- und Rückenschmerzen das Krankheitsbild beherrschen, bei diesen mag man durch Schröpfen oder Blutegel ein mässiges Quantum entziehen.

Zur Entleerung des Darmes sollte man Abführmittel verordnen und für Stuhlgang muss gesorgt werden, möglichst wie in gesunden Zeiten, kein Tag darf ohne eine ausgiebige Entleerung verstreichen. In den Frühstadien verwendet man milde Laxantien Extr. fluid. Taraxaci c. Senna, Calomel mit Rhabarber oder Jalapen und hinterher Ricinusöl.

Ist die Obstipation hartnäckig in Folge grosser Darmträgheit, so mag man die Pilul. comp. cath. oder Ricinusöl anwenden. Spiritus Terebinth. wird von einigen sehr empfohlen, entweder allein oder in Verbindung mit Ricinusöl, Tinct. Sennae oder dergl.

Tartarus stibiatus wird von manchen empfohlen und zwar in so grossen Dosen als sie der Magen verträgt.

In der British and Foreign Med. and Surgic. Review vom Januar 1858 wird über zwei sehr günstig dadurch beeinflusste Fälle berichtet. In dem einen Falle hatte die Chorea einen Monat gedauert und nahm an Heftigkeit noch zu. An zwei aufeinanderfolgenden Tagen waren

grosse Dosen von Tart. stibiat. gegeben und dreissig Stunden nach der ersten Dosis waren alle choreatischen Bewegungen verschwunden. Das Leiden kam wieder nach einem heftigen Aerger und verschwand dann abermals auf Tart. In dem anderen Falle war die Chorea erst allgemein gewesen und wurde dann partiell. Sechs Monate widerstand sie allen tonischen und sonstigen Mitteln und verschwand binnen 24 Stunden auf Tartar. stibiat.

Ableitende Mittel sind öfter angewandt, entweder in Form von Vesicantien am Rücken, Pustelbildung durch Crotonöl oder durch Einreibung mit Ung. tartar. stibiat. Manche Autoritäten bevorzugen die letztere Methode.

Bei der Behandlung ist es die Hauptsache, Tonica zu geben und zwar sind sowohl die mineralischen wie die vegetabilischen als nützlich befunden. Von letzteren empfehlen sich am meisten die verschiedenen Präparate der Chinarinde und deren Salze. Von mineralischen ist Eisen, Arsenik und Zink zweifellos am wirksamsten. Eisen kann man als Ferrum oxydatum, carbonicum oder sulfuricum geben, und man wird von allen diesen Verbindungen Nutzen sehen. Ferrum carbonicum 0,3—0,5 in Syrup wird oft gute Dienste thun, auch Zinc. sulf. wird vielfach gelobt, die Krankheit schwindet danach, wenn andere Mittel nicht anschlagen. Man beginnt mit kleinen Dosen, sagen wir 0,06 und steigt mit dieser Gabe pro dosi allmählich bis der Magen ungefähr ein Gramm verträgt. Der Practiker muss sich im Einzelfalle nach seinen Erfolgen richten, und wenn das eine Tonicum versagt, muss ein anderes an seine Stelle treten und so lange angewendet werden, als man Erfolg davon sieht. Auf diese Weise muss man, wenn es nöthig ist, den ganzen Arzneischatz durchgehen. Cimicifuga, Nux vomica und Jod sind von Einigen mit deutlichem Erfolge angewandt und werden sehr gelobt. Opium, Belladonna, Hyoscyamus, Stramonium etc. sind zur Beruhigung der Muskelbewegungen und als Schlafmittel oft nützlich. Das gleiche gilt von Chloralhydrat und Chloroform, letzteres kommt nur in Betracht, wenn die anderen Mittel versagen. Diese Arzneien muss man nur als Unterstützungsmittel der Tonica ansehen. In Verbindung mit diesen werden sich kalte Bäder, Seebäder, viel Bewegung in freier Luft und sorgfältige Auswahl der Diät in den meisten Fällen bewähren.

Der electrische Strom den Rücken entlang hat sich bei manchen als ein mächtiges Heilmittel für die Chorea erwiesen. Man sollte ihn niemals direct auf die befallenen Gliedmaassen wirken lassen, denn das verschlimmert die Krankheit, statt sie zu bessern und man sollte aufhören, sobald der Kranke sich auf der Besserung befindet.

Die Diät muss nahrhaft und leicht verdaulich sein, als Nahrungs-

mittel sind zu empfehlen Fleischextrakt, Milch, Eier etc. Art und Menge richten sich nach dem Zustande des Patienten. Gymnastische Uebungen wirken oft sehr gut und werden von manchen Aerzten als einziges Heilmittel verwendet.

Nach Eintritt der Genesung müssen alle causalen Reizungen beseitigt werden, man sorge für regelmässigen und leichten Stuhlgang, kurzum man sollte alle geistigen und körperlichen Reizungen soweit als nur irgend möglich entfernen.

Und nun möchte ich Ihre Aufmerksamkeit noch ganz besonders auf eine Form dieser Krankheit richten, die meines Wissens nur im östlichen Theile von Long Island vorkommt. Sie stellt etwas besonderes dar und gehorcht scheinbar gewissen bestimmten Gesetzen.

Zunächst gestatten Sie mir die Bemerkung, dass die allgemein bekannte Form der Chorea, wie ich sie soeben beschrieben habe, dort ausserordentlich selten ist. Ich entsinne mich keines einzigen Falles aus der Praxis meines Vaters, und ich habe oft von ihm gehört, dass die Krankheit selten und ihm fast nie vorgekommen sei.

Die hereditäre Chorea, wie ich sie nennen möchte, ist auf bestimmte und glücklicherweise nur wenige Familien beschränkt, in denen sie sich seit undenklichen Zeiten von Generation zu Generation weiter vererbt. Wer es weiss, dass die Krankheit in seinen Adern lauert, spricht von ihr nur mit einer Art von Schauder und wenn er gar nicht umhin kann, sie zu erwähnen, so nennt er sie „die Krankheit" („that disorder").

Gewöhnlich zeigt sie alle Symptome der gewöhnlichen Chorea nur in verstärktem Maasse und tritt wohl kaum jemals vor der Pubertät oder dem mittleren Lebensalter hervor. Dann aber kommt sie langsam und sicher zu Tage, wächst allmählich und braucht oft Jahre zu ihrer Entwicklung bis der unglückliche Kranke zuletzt nur noch ein trauriges Wrack seines früheren Zustandes darstellt. — Sie befällt beide Geschlechter und ist, wie ich glaube, bei Männern häufiger als bei Weibern, während Klima und Rasse keinen Einfluss haben dürften.

Die Krankheit hat drei Besonderheiten: 1. Sie ist erblich; 2. Sie führt zu Geistesstörung und Selbstmord; 3. Sie zeigt sich als schweres Leiden nur bei Erwachsenen.

1. Die Heredität. Wenn von den Eltern einer oder beide Zeichen der Krankheit dargeboten haben und ganz besonders, wenn es sich dabei um ernstere Erscheinungen gehandelt hat, so leiden von den Kindern regelmässig eins oder auch mehrere daran, vorausgesetzt, dass sie das mittlere Alter erreichen. Gehen aber durch irgend einen Zufall die Kinder ohne sie durch's Leben, so ist der Bann gebrochen, und die

Enkel und Grossenkel der zuerst Befallenen können sicher sein, dass sie von der Krankheit frei bleiben werden.

Das wird Ihnen als eine Ausnahme von der sonst bei den sogen. erblichen Krankheiten gültigen Regel vorkommen, z. B. bei Phthisis und Syphilis, bei denen eine Generation gegen die Angriffe der Krankheit geschützt sein kann, und doch sieht man sie bei der nächsten wieder hervorkommen mit allen ihren Schrecken. So unbeständig und wetterwendisch die Krankheit in anderer Hinsicht sein mag, darin bleibt sie fest, sie überspringt nie eine Generation um die nächste zu befallen; hat sie einmal ihre Macht eingebüsst, so gewinnt sie sie nie wieder.

In alle den mit Chorea behafteten Familien oder wenigstens in fast allen herrscht eine erhebliche nervöse Veranlagung vor und nach den Erfahrungen meines Grossvaters und meines Vaters, die sich ohne Unterbrechung über einen Zeitraum von 78 Jahren erstrecken, ist eine nervöse Reizbarkeit bei allen Krankheiten, an welchen diese Menschen litten, regelmässig auffallend hervorgetreten, während sie in gesunden Tagen nicht eben besonders nervös waren.

2. Die Neigung zum Wahnsinn und zwar zu derjenigen Form des Wahnsinns, der zum Selbstmord führt, ist auffallend. Mir sind verschiedene Fälle von Selbstmord von Leuten, die an dieser Form der Chorea litten oder einer solchen Chorea-Familie angehörten, bekannt geworden. — Je mehr die Krankheit zunimmt, um so mehr sinkt die Intelligenz, bei manchen kommt es zum Wahnsinn und in anderen Fällen geht Geist und Körper gleichmässig zurück bis sie der Tod von ihren Leiden erlöst.

Augenblicklich kenne ich zwei verheirathete Männer, deren Frauen leben und die trotzdem fortwährend jungen Mädchen nachlaufen, ohne zu merken, wie unanständig das ist. Sie leiden an Chorea und zwar in einem Grade, dass sie kaum gehen können, ein Fremder würde denken, sie seien betrunken. Es handelt sich um Männer von circa 50 Jahren, aber trotzdem lassen sie keine Gelegenheit mit Mädchen anzubinden, unbenützt vorübergehen. Der Anblick ist im höchsten Grade lächerlich.

3. Die dritte Eigenthümlichkeit ist das Hervortreten als schwere Krankheit ausschliesslich bei Erwachsenen. Ich kenne keinen einzigen Fall, wo irgendwie bemerkbare Zeichen von Chorea vor dem 30. oder 40. Lebensjahre aufgetreten wären, dagegen werden die, welche über das 40. Jahr hinaus sind, ohne dass sich die Krankheit zeigt, selten befallen werden. Sie beginnt wie eine gewöhnliche Chorea mit spastisch ataktischen Bewegungen einzelner Muskelgruppen, z. B. der Ge-

sichtsmuskeln, der Armmuskeln etc. Allmählich greifen diese Bewegungen auf die anfangs nicht betheiligten Muskeln über, bis schliesslich die gesammte Körpermusculatur sich an den Spasmen betheiligt mit Ausnahme der unwillkürlichen, und der arme Kranke gewährt alsdann einen Anblick, der nichts weniger als schön ist.

Von einer Heilung oder wesentlichen Besserung habe ich bei dieser Form der Chorea nie gehört, bricht sie einmal aus, so führt sie auch zum schlimmen Ende. Die Therapie scheint machtlos zu sein, und thatsächlich ist der muthmassliche Ausgang dem Kranken wie seinen Angehörigen so gut bekannt, dass ärztliche Hülfe nur selten in Anspruch genommen wird. Es scheint sich hier um eine direct unheilbare Krankheit zu handeln.

Dr. Wood erwähnt in seinem Handbuche der praktischen Medicin einen im Pennsylvania Hospital beobachteten Mann, der an einer schweren, allen Mitteln trotzenden Chorea litt. Er wurde schliesslich ungeheilt entlassen. Ich glaube sicher, dass dieser Mann zu einer jener mit erblicher Chorea behafteten Familien gehörte.

Von der Pathologie weiss ich nichts.

Ich habe Ihre Aufmerksamkeit auf diese Form der Chorea gelenkt, meine Herren, nicht weil ich ihr eine irgendwie erhebliche praktische Bedeutung beimesse, sondern weil es sich hier gewissermaassen um eine medicinische Curiosität handelt, und als solche dürfte sie nicht ohne Interesse sein.

Literatur.

1. Ziemssen, Chorea. Handb. XII. 2. S. 391.
2. Ewald, Zeitschr. f. klin. Med. 1884.
3. Peretti, Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 50—52.
4. Biernacki, Ibid. 1890. No. 22.
5. Wollenberg, Chorea etc. Nothnagel XII. II. Th. 3. Abth.
6. Facklam, Arch. f. Psych. 1897. Bd. XXX.
7. Greppin, Ibid. 1892. Bd. XXIV.

Nachtrag bei der Correctur.

Die im Text erwähnte Dissertation von Kruse ist inzwischen erschienen: Ueber Chorea chronica progressiva. Rostock 1905.

XXII.

(Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf, Abtheilung Oberarzt Dr. Nonne und aus der Irrenanstalt Friedrichsberg.)

Ueber atypisch verlaufende Psychosen nach Unfall.

Von

Dr. **Hasche-Klünder**
Eppendorf-Friedrichsberg.

Während meiner Assistentenzeit im Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf auf der Abtheilung des Herrn Dr. Nonne hatte ich Gelegenheit, zahlreiche Unfallkranke mit ihren nervösen Beschwerden, Neurosen und Psychosen kennen zu lernen. Mehrere von ihnen habe ich 3 Jahre später in der Irrenanstalt Friedrichsberg wieder getroffen und war so durch weitere Beobachtung im Stande, derartige Unfallpsychosen in ihrer allmählichen Entwicklung und in ihrem weiteren Verlaufe eingehend zu beobachten. Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Nonne, Professor Dr. Buchholz und Körtke wurde mir reichliches Material zur Verfügung gestellt und mir so Gelegenheit gegeben, mich eingehender mit nach Unfall entstehenden Geisteskrankheiten zu beschäftigen. Hierbei fiel es mir auf, dass gelegentlich nicht nur nach schweren, sondern auch nach leichteren Kopfverletzungen, ja sogar nach anderen körperlichen Verletzungen mehr oder weniger leichterer Art mannigfache Psychosen ausgelöst werden können, und dass diese Psychosen in vielen Fällen derartig atypisch verlaufen, dass es häufig schwer ist, derartige Unfallkranke mit ihren Beschwerden anfangs gerecht zu beurtheilen und richtig zu begutachten, die sich allmählich entwickelnde Geisteskrankheit schon im Beginn festzustellen, sowie den ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall nachzuweisen.

Das Atypische bei einzelnen Psychosen liegt in ihrer Entwicklung, indem im Anschluss an den Unfall eine Neurose entsteht, die

erst nach vielen Jahren plötzlich oder allmählich in eine Geisteskrankheit übergeht. Bei anderen liegt das Atypische in dem eigenartigen Verlauf: wir sehen bei derselben Psychose im Laufe der Jahre in den einzelnen Stadien mehrere, unter einander gänzlich verschiedene Krankheitsbilder auftreten, so dass nicht nur im Beginn der psychischen Erkrankung es unmöglich ist, eine richtige definitive Diagnose zu stellen, sondern dass es auch nach Jahre langer Beobachtung nicht gelingt, die Geisteskrankheit in ein Schema einzuordnen.

Obgleich die Literatur über Unfallpsychosen recht umfangreich ist, so ist doch auf derartig atypisch verlaufende Fälle bisher nicht genügend hingewiesen, wie denn überhaupt eingehende Mittheilungen über Unfallpsychosen, d. h. ausführliche Mittheilungen, die sich auf eine Reihe von Jahren erstrecken, noch recht spärlich sind. Durch die mir zur Verfügung gestellten Akten der Berufsgenossenschaften, die Krankengeschichten von Eppendorf und Friedrichsberg bin ich in die Lage versetzt, in dieser Hinsicht die bisherige Literatur zu ergänzen und einzelne derartig atypische Unfallspsychosen, die gutachtlich, in ihrem Beginn und ihrem weiteren Verlaufe, sowie schiedsgerichtlich principielles Interesse bieten, mitzutheilen.

Zunächst seien 8 Fälle von chronischen Psychosen, bei denen auch der Kampf um die Rente eine mehr oder weniger wesentliche Rolle spielte, ja sogar zum Theil als Hauptfactor der Entstehung des Leidens anzusehen ist, mitgetheilt.

In den ersten der drei vorliegenden Fälle entwickelte sich im Anschluss an den Unfall ein epileptisches Leiden, das nach Jahre langem Bestehen in eine Psychose überging.

Fall I.

Der Arbeiter G. M. H., der nicht hereditär belastet, früher nie ernstlich krank gewesen ist, Lues, Alkoholismus negirt, fiel am 5. October 1886 von einem 7 m hohen Dach auf Bauschutt herab und zog sich hierbei eine Kopf-, Rücken- und Hüftverletzung mit einer Gehirnerschütterung zu. Ungefähr sechs Wochen nach dem Unfall trat plötzlich eine rechtsseitige Lähmung mit Aphasie auf, die ziemlich schnell zurückgegangen sein soll. Später stellten sich alle 8—14 Tage epileptische Anfälle ein.

Am 24. März 1887 constatirt Dr. E. in seinem Gutachten Folgendes: M., der über Schmerzen im Kopf, im Genick und Rücken, in der linken Hüfte sowie über Flimmern in den Augen, Schwindel und allgemeine Schwäche klagt, macht körperlich einen leidenden, schlaffen Eindruck, erscheint psychisch indolent und schwachsinnig. Langsame eintönige Sprache, starrer Blick, Pupillen r. $>$ l. Das rechte Auge kann nicht völlig geschlossen werden. Rechte Gesichtshälfte schlaff. Der Mund nach rechts verzogen und schief. Beim Sprechen

Vibriren der Muskeln der linken Gesichtshälfte. Sehkraft des rechten Auges stark herabgesetzt. Gesichtsfeld desselben peripher nicht unerheblich eingeschränkt. Grösse des rechten Gesichtsfeldes : zur Grösse des linken Gesichtsfeldes = 1 : 8. Augenhintergrund normal. Gehör normal; r. = l. Keine Lähmungen, zieht beim Gehen das linke Bein nach.

Der Zustand des Kranken hat sich mit der Zeit gebessert, doch ist er in Folge seiner Kreuz- und Kopfschmerzen und der alle paar Wochen auftretenden epileptischen Anfälle, grösstentheils erwerbsunfähig geblieben. Ende 1902 blieben die Anfälle fort, doch soll M. seitdem geistig stumpfer geworden sein. Mitte Mai 1903, d. h. 16 Jahre nach der Verletzung, traten Verfolgungsideen, Gehörshallucinationen und dadurch bedingte Erregungszustände auf. M. glaubte sich von Nachbarn beschimpft, er hätte die Berufsgenossenschaft betrogen, er wäre verrückt, müsste in die Zwangsjacke gesteckt werden. Er lief in seiner Angst von Hause fort, doch hätten die Leute immer hinter ihm hergeschrieen; seine Frau hätte seine Kinder umgebracht, wäre deshalb verhaftet worden. Er ist kreuz und quer in der Stadt herumgeirrt, bis er aut einer Wiese vor Ermattung niedergesunken ist und so aufgefunden wurde. Nach Hause gebracht, traten die Hallucinationen wieder auf; es wurde ihm gesagt, seine Frau wäre verführt, wäre geschlechtskrank, stände mit den Nachbarn, die ihm die Rente nicht gönnten, in Verbindung. Er bedrohte seine Ehegattin schliesslich mit Todtschlag und wurde am 4. Juni 1903 ins Allgemeine Krankenhaus Eppendorf eingeliefert.

Befund: Kräftiger muskulöser Mann, von anämischem Aussehen, verschlossener, verstörter Gesichtsausdruck, recht stumpfsinnig, schläfrig, apathisch, gleichgültig, indifferent, ist zeitlich desorientirt, Schädel ist diffus klopfempfindlich.

Pupillen: r. = l., reagiren prompt auf L., C. und A. Augenhintergrund normal.

Belegte, trockene, nicht zitternde Zunge.

Innere Organe ausser rechtsseitigem Leistenbruch o. B.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Keine Steigerung der Sehnenreflexe, keine motorischen Störungen. Keine Sensibilitätsstörungen.

Psychisch war M. sehr stumpfsinnig, apathisch, hatte keine Neigung sich irgendwie zu beschäftigen, verhielt sich sonst im Ganzen ruhig. Er hat in Eppendorf keine Erregungszustände, nachweisbaren Hallucinationen und Wahnideen gehabt, wurde Ende Juni ungeheilt entlassen. Zu Hause hat er wiederum in Folge seiner Gehörstäuschungen Erregungszustände bekommen, hat Frau und Kinder misshandelt, so dass er Mitte Juli durch die Polizei abermals ins Allgemeine Krankenhaus Eppendorf eingeliefert wurde. Er bot im Wesentlichen dasselbe Bild wie bei seinem vorigen Aufenthalte und wurde am 20. Juli nach der Irrenanstalt Friedrichsberg verlegt.

Auch hier war er ebenfalls anfangs sehr apathisch, indifferent, motorisch stark akinetisch, affectlos, örtlich und zeitlich desorientirt, Merkfähigkeit war sehr gering, auch Gedächtniss für weiter Zurückliegendes sehr lückenhaft;

er war gehemmt, schwer besinnlich, geistesträge; äusserte mehrfach, man wolle ihn hier zum Arbeiten veranlassen, um ihm nachher seine Rente zu entziehen, war sehr unzufrieden, leicht reiz- und erregbar; später fing er allmählich an sich zu beschäftigen, wurde ein fleissiger Arbeiter, war psychisch viel freier, und schliesslich völlig geordnet, blieb allerdings einsichtslos. Hallucinationen, Wahnideen, epileptische Anfälle hat er hier nicht gehabt. Er wurde am 15. Januar 1904 als wesentlich gebessert entlassen.

Zu Hause ist es die erste Zeit gut gegangen, dann ist er wieder in Folge von Gehörshallucinationen leicht reizbar geworden, glaubte sich wiederum von den Nachbarn beschimpft, meinte, seine Frau hätte mit seinen Freunden ein Verhältniss, und hätte ihm, um ihn zum Verbrecher zu machen, heimlich Blei in die Wohnung getragen; er sah Telephon und Drähte an den Wänden, durch die ihm Schimpfworte zugerufen wurden; richtete an den Senat ein Schreiben, um sich über seine Verfolger zu beschweren, wurde gegen Frau und Kinder wiederum gewaltthätig und kam 8. Juni 1905 abermals nach Friedrichsberg.

Bei seiner zweiten Aufnahme bot er gegen früher ein wesentlich anderes Bild. Er war örtlich und zeitlich orientirt, zeigte gehobenes Selbstbewusstsein, war ziemlich euphorisch, übermässig höflich und zuvorkommend, weitschweifig, geschwätzig, zeigte Ideenflucht; er war etwas unklar, nicht recht fähig, scharf aufzufassen, faselig, und verlor bei der Unterhaltung häufiger den Faden, kam immer darauf zurück, dass seine Frau an allem Schuld sei, sie habe ihn in Geldangelegenheiten als auch ehelich hintergangen. Er wäre zu alt für seine Frau, könnte sie nicht mehr befriedigen, sie müsste etwas Jüngeres haben. Er dissimulirte, bestritt, jemals Wahnideen gehabt und Stimmen gehört zu haben, doch ergab sich bei eingehender Exploration, dass er an seinen alten Wahnideen festhielt. („Sie seien alle hinter ihm her gewesen, so dass er sich nirgends hin hätte retten können, man habe ihn zum Bleidieb machen wollen, auf der Strasse sei hinter ihm hertelephonirt worden, aus den Wirthschaften seien die Leute herausgelaufen und hätten hinter ihm her gepöbelt. Hinter allem stecke seine Frau".) Während seines Aufenthaltes hier hat er sich nicht wesentlich verändert, nur fing er an, viel um seine Entlassung zu queruliren, schrieb viele Seiten lange, nichtssagende, in ihrem Inhalt sich stets wiederholende Briefe an die behandelnden Aerzte, den Director, die Irrencommission, die Berufsgenossenschaft. Er ist noch ohne Einsicht und dissimulirt auch jetzt noch.

Der Schädel ist nicht mehr druckempfindlich. Pupillen sind gleich, reagiren prompt. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Sehkraft beiderseits normal.

Keine Lähmungserscheinungen mehr nachweisbar; Reflexe lebhaft, aber nicht pathologisch gesteigert. Keine Sensibilitätsstörungen.

Im vorliegenden Falle entwickelt sich im Anschluss an den Unfall eine Epilepsie ohne wesentliche Intelligenzdefecte, die ca. 16 Jahre später plötzlich in eine Psychose übergeht. Obwohl es sich hier nicht um periodisch auftretende Anfälle von Geisteskrankheit handelt, so

können wir doch von einem Uebergang der Epilepsie in Geisteskrankheit sprechen, da die Anfälle beim Einsetzen der Psychose sistiren. Interessant ist auch der Verlauf: Im Beginn bestehen Wahnideen, Sinnestäuschungen und Erregungszustände; kurze Zeit später finden wir den Kranken in Eppendorf und Friedrichsberg im Stuporzustand; er ist stumpfsinnig, gehemmt, apathisch, indolent, macht einen schwachsinnigen Eindruck; allmählich wird er dann psychisch freier. Drei Jahre später ist er euphorisch, gehobener Stimmung, geschwätzig, submanisch; dabei jedoch faselig und fängt an zu queruliren. Wenngleich auch eine gewisse Kritiklosigkeit besteht, so sind doch Zeichen hochgradigeren Schwachsinns nicht nachzuweisen.

Wenn man diese Psychose irgendwie rubriciren will, so gleicht sie in vieler Beziehung der chronischen Paranoia, in mancher Beziehung der Katatonie, wenn man nach Kahlbaum die Katatonie als ein Krankheitsbild auffasst, welches bald die Zeichen der Melancholie, bald die die der Manie, bald die des Stupors darbietet, als ein Krankheitsbild, das durch das Auftreten von Hemmungserscheinungen charakterisirt ist. Endlich sind das gehobene Selbstbewusstsein, die etwas süssliche Höflichkeit und Zuvorkommenheit, die Verschrobenheit der Ausdrucksweise, die Umständlichkeit, die nichtssagenden, weitschweifigen, inhaltslosen Schriftstücke, die enorme Reizbarkeit doch wieder Züge, die uns an den Charakter des Epileptikers erinnern.

Der Uebergang einer Epilepsie in eine andere Psychose als die des epileptischen Irreseins dürfte jedenfalls etwas Ungewöhnliches sein. Wagner führt in seiner Arbeit „Ueber Trauma, Epilepsie und Geistesstörung“ Fälle an, in denen meist belastete (zum Theil epileptische) Individuen in Folge einer Kopfverletzung eine meist periodisch auftretende Psychose mit hallucinatorischen Delirien ähnlichen Zuständen bekommen, oder es entwickelt sich neben einer Epilepsie gleichzeitig eine Geisteskrankheit. Es sind das meist Krankheitsbilder, die den epileptischen Delirien, Verwirrtheitszuständen und Dämmerzuständen ähnlich sehen. Gnauck und Buchholz berichten über chronische Paranoia bei nicht traumatischer Epilepsie. Nur in einem Fall, den Buchholz erwähnt, blieben, ebenso wie im oben erwähnten, die epileptischen Anfälle nach Ausbruch der Psychose fort. Auch Rathmann, welcher die Psychosen nach Kopfverletzung, die im Verlauf von 10 Jahren in der Provinzial-Irrenanstalt zu Bonn aufgenommen waren, zusammengestellt hat, berichtet nicht über einen ähnlichen Fall.

Den Uebergang einer traumatischen Epilepsie ohne Bestehen von Intelligenzdefecten in eine Psychose theils paranoischen, theils katatonischen, theils epileptischen Charak-

ters mit gleichzeitigem Sistiren der Anfälle habe ich in der Literatur nicht erwähnt gefunden.

Im zweiten Falle entwickelte sich an eine traumatische Epilepsie ein der Dementia paralytica ähnliches Krankheitsbild, während die Anfälle völlig zurücktreten.

Fall II.

Der Nieter A. W., der früher nie ernstlich gewesen, hereditär nicht belastet, übermässigen Potus und Lues negirt, that am 29. Januar 1901, als er sich umdrehen wollte, einen Fehltritt und fiel von einer Stellage auf den Kopf und zog sich einen complicirten Bruch des Stirnbeins zu. Er war im Hafenkrankenhause tagelang bewusstlos, litt hinterher noch an Schlafsucht, Schwerhörigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, sowie an einer Beeinträchtigung seiner Geisteskräfte (Schwachsinn).

Beider Entlassung aus dem Hafenkrankenhause bestanden noch oben genannte Beschwerden, so dass W. völlig arbeitsunfähig war.

Der behandelnde Arzt im Hafenkrankenhause, Dr. L., constatirte am 10. April 1901: Mit dem Knochen verwachsene Narbe an der linken Stirnbeinhälfte, normal reagirende Pupillen, Schwerhörigkeit, Symptome von Schwachsinn. Rente 100 pCt.

Am 30. Juli 1901 constatirte Dr. M.: Besserung des Allgemeinbefindens. Keine Zeichen von Schwachsinn mehr, sonst wie Dr. L. am 10. April 1901 (normal reagirende Pupillen und Kopfempfindlichkeit der Narbe. W. behauptete gelegentlich, am Tage Anfälle von Bewüsstlosigkeit zu bekommen. Rente 100 pCt.

Am 28. October 1901 begutachtete derselbe Arzt: Besserung des Allgemeinzustandes, Klopfempfindlichkeit der Narbe, normal reagirende Pupillen, Besserung des Hörvermögens, keine Zeichen von Schwachsinn; Herabsetzung der Rente auf 50 pCt., wogegen die schiedsgerichtliche Entscheidung beantragt wird.

Am 22. Januar 1902 Gutachten von Dr. L., dem behandelnden Arzt im Hafenkrankenhause. W. hat seit November 1901 leichte Arbeit wieder gethan und vergönnungsweise denselben Lohn wie früher erhalten; klagt hauptsächlich über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Objectiv: Druckempfindlichkeit der Narbe. Klopfempfindlichkeit des Hinterkopfes; enge, träge auf L. und A. reagirende Pupillen, sonst Befund wie zuletzt. Beantragt Herabsetzung der Rente auf 50 pCt. W. legt Berufung beim Reichsgericht ein.

Dasselbe setzte die Rente auf 75 pCt. fest, da durch den Arbeitgeber festgestellt wird, dass W. nur im Stande ist, leichte Arbeiten zu thun und den Lohn nur vergönnungsweise erhält.

9. Januar 1903. Begutachtung von Phys. Dr. W.: Der Zustand hat sich gebessert. Klagen über zeitweise auftretende, sehr heftige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, anfallsweise auftretende Erregungszustände, einhergehend mit Bewusstlosigkeit. Objectiver Befund wie früher und Klopf-

empfindlichkeit des ganzen Schädels, träge reagirende Pupillen, Pulsbeschleunigung.

W. hat sich an Accordarbeiten betheiligt, hat im letzten Halbjahr 121 Tage gearbeitet. Eine Gewöhnung an den Zustand ist eingetreten. Vorschlag: Herabsetzung der Rente auf 50 pCt.

30. December 1903. Begutachtung von Dr. W.: Es ist keine weitere Besserung eingetreten. Erwerbsbeschränkung beträgt noch 50 pCt. Nachuntersuchung in einem Jahr.

Ende Januar 1904 behauptete die Ehefrau, W. sei sehr leicht reizbar und erregbar, leide an Wuthanfällen, in denen er sie mit Todtschlag bedroht hätte. 2 Zeugen können bestätigen, dass W. gelegentlich ca. 10 Minuten dauernde Anfälle von Bewusstlosigkeit bekommt, „in denen er vor sich hinstarrt, blass wird und in denen seine Augen aus den Höhlen treten“.

Aufnahme in's Allgemeine Krankenhaus Eppendorf, Abtheilung Dr. Nonne am 1. Februar, wo ich als Assistenzarzt W. beobachtete und begutachtete. Es sollte damals festgestellt werden, ob Verschlimmerung eingetreten sei. Klagen: Schwindel, Kopfschmerzen, Anfälle von Bewusstseinsstörungen.

Geisteszustand erschien normal. Ein kurz dauernder Anfall von Bewusstseinsstörung, in dem W. plötzlich vor sich hin starrte und die Sprache verlor, soll einmal auf einem Spaziergang von einem Patienten beobachtet sein. Vom Arzt und Pflegepersonal wurden derartige Zustände nicht beobachtet.

Somat. Befund: Die oben beschriebene bei Beklopfung und auf Nadelstiche empfindliche Narbe

Pupillen: gleichweit, die rechte entrundet, reagirt träge, nicht normal ausgiebig a. L., normal auf Convergenz; Reaction der linken Pupille normal, ebenfalls Augenhintergrund.

Alte Otitis media inveterata, die nicht mit dem Unfall zusammenhängt, zeitweise etwas frequenter Puls, normale Reflexe, nirgends nachweisbare organische Störungen des Centralnervensystems (abges. von Pup.). Keine Zeichen von Hysterie. Die Möglichkeit der Entwickelung eines epileptischen Leidens wird zugegeben; eine Verschlimmerung des Leidens kann nach der bisherigen Beobachtung nicht constatirt werden. 50 pCt. Rente.

Es erfolgt Berufung. Dir. Dr. R. 27. Mai 1904 glaubt nach Schilderung der Verhältnisse an epileptoides Leiden, hält W. um 75 pCt. in seiner Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt.

Dir. Dr. D. 26. Juli weist darauf hin, dass derartige Anfälle bereits seit dem 31. März 1901 angeblich bestanden haben, bestätigt den Befund vom Februar 1904, weist nach, dass W. im Krankenhause St. Georg aggravirte und simulirte. Festsetzung der Rente auf 50 pCt. Einlegung von Berufung an das Reichsversicherungsamt.

Gutachten von Dr. L., 7. Februar 1905, dem früher behandelnden Arzt im Hafenkrankenhause. W. klagt über erhebliche Zunahme der Beschwerden.

Gegen früher keine Veränderungen, keine Störungen der Intelligenz, keine Störungen der Sprache. Befinden wie früher, jedoch wurde nach kurzer Beob-

achtung ein typischer, schwerer epileptischer Anfall mit anschliessender Bewusstlosigkeit und folgendem Verwirrtheits- und Dämmerzustande beobachtet. Vom Versicherungsamt wurde ihm 75 pCt. zugesprochen.

Seit Ende September 1905 ist W. nun völlig arbeitsunfähig. Er soll seit November 1905 völlig verwirrt sein, hat allerlei Verkehrtheiten gemacht, so z.B. Petroleum ins Essen gegossen, eignete sich Gegenstände fremder Personen an, wurde gedächtnissschwach und völlig hülflos, so dass er warte- und pflegebedürftig war. Seine epileptischen Anfälle sind seit der Zeit mehr und mehr zurückgetreten. Er kam am 30. April 1906 in's Allgemeine Krankenhaus Eppendorf.

Befund: Die bekannte Narbe an der linken Stirnbeinhälfte, deren Bereich jedoch nicht klopfempfindlich ist. Pupillen sind gleich, etwas eng, verzogen, die rechte reagirt fast normal auf L. und C., die linke ist reflectorisch fast vollkommen lichtsarr. Der Augenhintergrund ist normal; Zittern der Zunge beim Herausstrecken, keine Bisswunde, keine Narbe; etwas gespannter Puls, von normaler Frequenz, sonst innere Organe normal. Keine Arteriosklerose. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sehr lebhaft. Babinski beiderseits — Oppenheim links schwach +, rechts —. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität. Lymphocytose in der Spinalflüssigkeit. Die Psyche ist traumhaft verwirrt, etwas gehemmt. Patient ist örtlich orientirt, zeitlich desorientirt. Sinnestäuschungen nicht nachweisbar; Patient ist euphorisch, es besteht kein subjectives Krankheitsgefühl. Erinnerung für frühere Erlebnisse ist gut, für jüngst Geschehenes in hohem Grade gestört. Starke Herabsetzung der Merkfähigkeit. Deutliche Intelligenzdefecte. Keine Sprachstörungen, dagegen Störungen der Schrift. Bei weiterer Beobachtung zeigt er sich harmlos, dement vergnügt, völlig interessenlos, willensschwach, zeitweilig völlig verwirrt, confabulirt, macht allerlei Verkehrtheiten. Hin und wieder rasch vorübergehende Erregungszustände, in denen er gewaltthätig wird; später macht er einen mehr einen mehr stumpfsinnigen Eindruck. Am 10. Mai 1906 Verlegung nach Friedrichsberg.

Aufnahmebefund wie in Eppendorf. Betreffs der Pupillen ist notirt: Pupillen eng, r. = l., ziemlich rund, minimale Lichtreaction, gute Reaction auf A. und C.

Er war hier sehr euphorisch, recht confus, interessenlos. Im Juli Erregungszustände, beruhigte sich bald wieder.

Ende Juli, als ich ihn begutachtete, bot er folgendes Bild: In der Ernährung ziemlich heruntergekommen, blasse Gesichtsfarbe. Keine Druckempfindlichkeit der von dem Unfall herrührenden Narbe oder des Schädels, Bereich der Narbe nicht übermässig empfindlich auf Nadelstiche.

Pupillen sind eng, gleich, entrundet, die rechte reagirt sehr wenig auf L., die linke ist reflectorisch starr. Reaction beider Pupillen auf A. und C. normal.

Schlaffe Innervation der Gesichtsmuskulatur. Innere Organe normal.

Keine Arteriosklerose. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten sehr lebhaft. Bauch- und Cremasterreflexe fehlen. Deutliche Ataxie in den unteren Extremitäten. Gang breitbeinig, atactisch: beim plötzlichen Kehrtmachen geräth der Verletzte in's Schwanken. Kein Romberg. Hypalgesie in toto. Keine Blasen- und Mastdarmstörung. Geschlechtliche Functionen normal. Sprache schwerfällig, verwaschen, lallend. Schrift atactisch, unsicher, nachlässig, kaum leserlich; Buchstaben und Silben werden ausgelassen oder doppelt geschrieben; bei jedem Worte mus W. sich besinnen, einzelne Buchstaben scheinen ihm gänzlich aus dem Gedächtniss entschwunden zu sein.

Psychisch war er derartig psychomotorisch erregt, laut, unruhig und bettflüchtig, dass er meist während meiner Vertretungszeit isolirt war. Er war unsauber, bespeichelte sich, liess häufiger Urin und Stuhl in die Stube. Stimmung war gehoben, euphorisch, heiter; er war meist gutmüthig harmlos, wurde jedoch auch gelegentlich gewaltthätig, liess sich dann jedoch bald wieder beruhigen. Bei der Unterhaltung benahm er sich albern, schweifte ab, konnte seine Aufmerksamkeit nur für kurze Zeit concentriren. Seine Antworten waren confus, zum Theil sinnlos. Er war örtlich, aber nicht zeitlich orientirt, nur schlecht orientirt über seine Familienverhältnisse. Er war verwirrt, schwachsinnig, kritiklos, gab als Datum den 39. April 1956 an, wollte 42 Jahre alt, 50 Jahre verheirathet sein. Aufgaben aus dem kleinen Einmaleins konnte er nicht lösen. Seine Taschen hatte er mit Unrath gefüllt; erkannte zeitweise richtig die Personen seiner Umgebung, konnte sie unmittelbar hinterher nicht mehr bezeichnen. Die Merkfähigkeit war nahezu völlig geschwunden; das Gedächtniss für jüngst und weiter Zurückliegendes war sehr gering. Er war völlig kritik- und einsichtslos. Gelegentlich hatte er Gesichts- und Gehörshallucinationen, behauptete, seine Frau gesehen und sprechen gehört zu haben. Wahnideen (Grössenideen) wurden nicht beobachtet. Epileptische Anfälle hat er hier in Friedrichsberg nicht gehabt. Er bot damals das typische Bild einer foudroyanten Dementia paralytica.

In den nächsten Monaten beruhigte er sich, zeigte sich apathisch, indifferent, schwachsinnig, lag meist theilnahmlos im Bett, zeigte nicht die geringste Lust, sich zu beschäftigen. Seit Januar 1907 steht er wieder auf, hat sich seitdem psychisch und körperlich sehr erholt.

Allgemeiner Befund am 15. März 1907 (eigene Untersuchung). Somatisch. W. sieht körperlich gesund und wohlgenährt aus. Keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes oder Druckempfindlichkeit der Narbe.

Pupillen eng, entrundet, r. = l. Die linke reagirt bei concentrirtem Licht prompt, aber nicht völlig normal ausgiebig a. L. Die rechte prompt, aber wenig ausgiebig auf L. Reaction auf A. und C. normal. Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten normal. Bauchdecken- und Cremasterreflexe normal. Kein Babinski; kein Oppenheim. Keine Ataxie, kein Romberg. Geringe Hypalgesien. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Sprache ist etwas langsam, schwerfällig, zeigt keine articulatorischen Störungen. Merkworte werden gut nachgesprochen. Die Schrift

hat sich bedeulend gebessert, hat jedenfalls keine erheblichen atactischen Störungen mehr, ist deutlich lesbar wie vor ca. 4 Jahren; hin und wieder ist einmal ein Buchstabe fortgelassen. (Karte bezw. Namensunterschrift befindet sich unter den Acten).

Psychisch ist er völlig ruhig, hat keine Erregungszustände mehr gehabt. Stimmung noch immer gehoben, heiter, euphorisch. Er ist zeitlich und örtlich völlig orientirt, ebenfalls über seine Familienverhältnisse. Giebt heutiges Datum, auch seinen Geburtstag und sein Geburtsjahr, sowie sein Alter richtig an. Er ist aber recht schwachsinnig, kritiklos, gleichgültig, indifferent, zeigt keine Lust, sich zu beschäftigen. Er, 43 Jahre alt, will 50 Jahre verheirathet sein, sein Unfall liegt bald 20, bald 25 Jahre zurück; Bedeutung der kirchlichen Feste, Unterschied zwischen Mord und Todtschlag, Namen des Kaisers etc. kann er nicht angeben. Rechnen ziemlich gut. Erist schwer besinnlich; bei der Unterhaltung fällt ihm schliesslich manches ein. Er weiss, dass er den ihn untersuchenden Arzt früher gesehen hat, kann sich nicht besinnen, wo es war. W. weiss nicht, dass er überhaupt im Allgemeinen Krankenhause Eppendorf gewesen ist; er entsinnt sich dunkel des Oberarztes und der Assistenzärzte im Hafenkrankenhause, weiss, dass er öfter, da ihm nicht die genügende Rente bewilligt wurde, Berufung eingelegt hat, schildert ziemlich richtig und genau, wo und wie er den Unfall erlitten hat, kann sich nicht entsinnen, was alles in den letzten Jahren mit ihm passirt sei, weiss, dass er sehr erregt war. Sein Gedächtniss für jüngst zurückliegende Ereignisse vor seinem Unfall ist stark herabgesetzt, das Gedächtniss für Ereignisse, die während seiner Krankheit bis etwa vor 2 Monaten passirt sind, ist auf ein Minimum reducirt. Giebt richtig an, was in den letzten Tagen passirt ist, kennt die behandelnden Aerzte und Wärter, jedoch nicht deren Namen. Seine Merkfähigkeit ist gut; Sammeltrieb, Hang zur Unsauberkeit ist nicht vorhanden, hat auch keine Verkehrtheiten mehr gemacht. Sinnestäuschungen sind nicht mehr aufgetreten, epileptische Anfälle hat W. hier in Fr. überhaupt nicht mehr gehabt. Er hält sich für völlig arbeitsfähig, will aber seine Rente weiter beziehen. Bietet psychisch das Bild eines noch verwirrten, schwachsinnigen Menschen.

In diesem Falle traten etwa 6 Monate nach dem Unfall (31. Juli 1901) Absencen, später allmählich immer häufiger wiederkehrende Dämmer-, Verwirrtheits- und dann Erregungszustände auf. Im Februar 1905 wird endlich, nach langer vergeblicher Beobachtung im Krankenhause Eppendorf und St. Georg, im Hafenkrankenhause ein typischer epileptischer Anfall mit folgender Verwirrtheit ärztlich constatirt. W. wird dann schnell verwirrter und dementer, verfällt anscheinend psychisch völlig und bietet bei seiner zweiten Aufnahme in Eppendorf sowie hier (im Juli 1906) somatisch und psychisch das typische Bild der Paralyse. Die entzündlichen Reizerscheinungen der Narbe, ihre Klopf- und Druckempfindlichkeit, sowie die übermässige Schmerzempfindlichkeit auf Nadelstiche, und vielleicht gleichzeitig mit diesen entzündlichen Erscheinungen traten die

epileptischen Anfälle zurück. Das Zittern der Zunge, die Hypalgesie, Babinski sowie die Sprach- und Schriftstörungen sind fast völlig geschwunden, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe sind wieder gekommen. Die schweren psychomotorischen Erregungszustände liessen nach, der Kranke hat sich sehr erholt; psychisch und somatisch sind die Symptome, wie sie typisch bei der Paralyse vorhanden sind, zurückgetreten. Der Kranke bietet jetzt nur das Bild des heiteren Schwachsinns. Besonders sei aber auf das Zurückgehen der Pupillenerscheinungen hingewiesen.

Am 22. Januar 1902 wurden zuerst enge, auf Licht träge reagirende Pupillen festgestellt, ebenso am 9. Januar 1903, 30. Februar 1903. Am 1. Februar 1904 (eigene Untersuchung) heisst es: die rechte ist entrundet, reagirt träge und nicht normal ausgiebig auf L., die linke ist normal. Am 30. April 1906: die rechte reagirt nahezu normal, die linke nahezu reflectorisch starr. Im Mai nur minimale Lichtreaction beider Pupillen. Ende Juli (eigene Untersuchung): die rechte reagirt sehr wenig auf L., die linke ist reflectorisch starr. Am 15. März (eigene Untersuchung) reagirt die rechte wenig auf L., aber prompt, während die linke prompt und annähernd normal ausgiebig auf L. reagirt. Es ist also die Reaction der linken Pupille in nicht unwesentlichem Grade besser geworden.

Im vorliegenden Falle handelt es sich also um einen Uebergang einer traumatischen Epilepsie in ein Krankheitsbild, das psychisch und somatisch die charakteristischen Symptome der Paralyse trägt, während die epileptischen Anfälle sistiren. Die der Paralyse charakteristischen Erscheinungen verschwinden und die Psychose geht über in Schwachsinn.

Auf der Dementia paralytica ähnliche Krankheitsbilder nach Unfall und auf das Zurückgehen ihrer psyschischen und somatischen Symptome komme ich noch später zu sprechen.

Der folgende Fall ist meiner Arbeit „Zur Pathologie des Alkohol-Deliriums“ entnommen. Ich erwähne ihn hier deshalb, weil auch hier nach Jahre lang bestehender traumatischer Epilepsie ohne Intelligenzdefecte eine Psychose aufgetreten ist, und weil ich auch diesen Kranken in Friedrichsberg wieder getroffen habe und so im Stande bin, über den weiteren Verlauf zu berichten. Interessant ist, dass die mehrere Jahre nach dem Unfall auftretende Geisteskrankheit bei Einlieferung des Patienten in das Eppendorfer Krankenhaus in den ersten Tagen, ehe die Anamnese bekannt war, mit einem Alkoholdelirium verwechselt wurde, und dass dieser Kranke Alkoholabstinent war.

Fall III.

J. M. ist nach der von dem Schwiegersohne aufgenommenen, von dem Kranken bestätigten Anamnese, Anfang der 90er Jahre aus dem ersten Stock auf den Kopf gefallen, und will sich hierbei eine Gehirnerschütterung zugezogen haben. Er war mehrere Wochen bettlägerig, hat dann seine Arbeit als Quartiersmann wieder aufgenommen, hat jedoch seit der Zeit an alle 6 Wochen auftretenden epileptischen Anfällen gelitten. Er negirt vener. Infection, war bis 1902 starker Potator, wohnte seit der Zeit bei dem Schwiegersohn, lebte dort von seinen Ersparnissen und war abstinent. Im September 1904 trat nun nach einer Serie von Anfällen ein Verwirrtheitszustand auf. Der Kranke wurde apathisch, geistesabwesend, wurde ängstlich und fing an zu toben, so dass er am 7. September 1904 von der Sanitätscolonne ins Eppendorfer Krankenhaus gebracht wurde. Hier bot er das typische Bild eines Alkoholdeliranten.

Er war ein mittelgrosser, mässig genährter Mann mit magerer Oberarm- und Oberschenkelmusculatur, geröthetem Gesicht, Schweissausbruch am ganzen Körper und allgemeinem Tremor. Er war örtlich und zeitlich und über seine Lage völlig desorientirt, stark motorisch erregt, ängstlich, glaubte hingerichtet zu werden, hallucinirte und illusionirte. Er packte mit seinen Betten, als ob er etwas suche, glaubte sich verfolgt, wollte seinen Verfolgern entrinnen und wurde bettflüchtig. Er verlangte nach einem Messer, um einen Gurt zu durchschneiden. Ein ihm gereichter Spatel wurde als solches angesehen. Die körperliche Untersuchung ergab träge, wenig ausgiebige a. L. reagirende Pupillen, belegte zitternde Zunge, ohne Bisswunde und Narbe, gerötheten Rachen, Bronchitis, unregelmässigen, aber ziemlich kräftigen Puls, geschlängeltes Arterienrohr der Art. radialis, Spuren von Albumen im Urin (mikroskopisch keine Cylinder), sowie allgemeine Spannung der Musculatur, sonst nichts Abnormes. Nach 2 Tagen verfiel der Kranke in einen tiefen Schlaf und war noch mehrere Tage hinterher völlig unklar. Betreffs der Ereignisse während des Deliriums bestand Amnesie. Allmählich wurde Patient wieder völlig klar, bot psychisch nichts Besonderes, bis etwa nach 6 Wochen typisch epileptische Anfälle auftraten, an die sich wiederum ein alkoholdeliriumähnlicher Zustand anschloss. M. wurde im December 1904 in die Alsterdorfer Anstalt (Anstalt für Epileptische) verlegt und wegen epileptischer Erregungs- und Verwirrtheitszustände am 13. Februar 1905 in die hiesige Anstalt gebracht. Bei seiner Aufnahme hier war er ruhig, geordnet, gleichgültig, apathisch, interessenlos, schläfrig, etwas unbesinnlich, vergesslich. Im März 1905 ist an einzelnen Tagen das Bewusstsein leicht getrübt gewesen. Im Mai hatte er einen Depressionszustand, in dem er völlig orientirt war, doch litt er an Beeinträchtigungs- und Zwangsideen, glaubte elektrisirt zu werden, fürchtete zu erblinden, fühlte sein Ende herannahen; der elektrische Strom sei schon eingeschaltet, durch den er hingerichtet werden solle, er hat dann bis October 1905 mehrere Dämmer- und Verwirrtheitszustände gehabt, doch war er bis dahin frei von Anfällen. Vom October bis Februar traten jedoch dieselben in 3wöchentlichen Pausen mit postepileptischer Verwirrtheit wieder auf. Anfang Februar habe ich ihn bei

Uebernahme der Station wieder gefunden, als gerade ein epileptischer Verwirrtheitszustand im Abklingen begriffen war. Er blieb dann von Ende Februar bis Anfang April völlig klar, war allerdings sehr apathisch, gleichgültig, interessenlos, etwas schwachsinnig. Am 8. April setzte wieder ein bis Mitte Mai andauernder Verwirrtheitszustand ein. Deliriumähnliche Zustände habe ich hier nicht mehr beobachtet. Während M. vom Februar bis Mai 1906 wieder frei von epileptischen Anfällen gewesen ist, sind solche später wieder aufgetreten. Von Mai bis Ende August ist M. bis auf leichte Dämmerzustände psychisch annähernd normal geblieben. Wesentlich Neues hat er seit der Zeit nicht geboten.

Es traten hier also nach einer durch Unfall erlittenen Kopfverletzung in regelmässigen Intervallen epileptische Anfälle auf, ohne dass sich im Laufe der Zeit Intelligenzdefecte oder sonst psychische Störungen, wie Veränderungen des Charakters, leichte Reizbarkeit bemerkbar machen. Trotz seines Leidens hat M. noch ca. 10 Jahre seine volle Arbeit gethan bis er sich mit ca. 60 Jahren zur Ruhe setzte, um im Kreise seiner Familie von seinen Ersparnissen zu leben. Während er früher Potator war, wurde er jetzt Abstinent. 2 Jahre später sehen wir dann plötzlich alkoholdeliriumähnliche Erregungs- und Verwirrtheitszustände entstehen, die theilweise sich an die Anfälle anschliessen, theilweise als epileptisches Aequivalent auftreten. Später finden sich die Zustände, wie sie für das epileptische Irresein typisch sind. Vom Mai 1905 an ist M. Monate lang deprimirt; er ist weder benommen noch verwirrt, zeigt hingegen allerlei Zwangsvorstellungen und Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, sowie Sinnestäuschungen. Ende 1905 treten dann wieder periodisch die Verwirrtheits- und Erregungszustände in den Vordergrund. Während früher Intelligenzdefecte nicht nachzuweisen waren, macht sich seit dem Eintritt der psychischen Störungen ein allmählich auftretender, mehr und mehr zunehmender Schwachsinn bemerkbar. Störungen hingegen auf gemüthlichem Gebiet wie Reizbarkeit, Zornausbrüche mit Gewaltthätigkeit, Eigensinn, Launenhaftigkeit, Steigerung des eigenen Selbstgefühls, Eigenschaften, die sich bei epileptisch Irren nach Ansicht der Autoren fast stets bemerkbar machen, sind in diesem Falle nicht aufgetreten. Sobald der Kranke psychisch klar ist, verhält er sich stets ruhig, ist harmlos, dankbar und entgegenkommend, stets freundlich und zufrieden.

Bei einem abstinenten traumatischen Epileptiker, der weder Intelligenzdefecte noch Charakterveränderungen zeigte, geht die Epilepsie nach ca. 10 Jahren plötzlich unter dem Auftreten alkoholdelirium-ähnlicher Krankheitsbilder in das epileptische Irresein über.

Werner hat bereits in seiner Arbeit „Ueber Geisteskrankheiten nach Kopfverletzung“ darauf hingewiesen, dass nach Kopfverletzungen geringfügiger Art bei hereditär Belasteten mit psychopathischer Constitution gelegentlich eine acute Geistesstörung expansiver oder depressiver Art zuweilen mit paranoischer Färbung mit Sinnestäuschungen ausgelöst werden kann, und dass es in einzelnen derartigen Fällen sogar zur Entwicklung einer Paranoia kommt. Schüller hat in 2 Fällen Psychosen nach einer leichten Kopfverletzung (ohne Commotioerscheinungen) durch einen Faustschlag, und zwar einmal eine Melancholie, einmal manische Zustände auftreten sehen. Kraepelin glaubt, Psychosen bei Unfallstraumatikern nach anderen als Kopfverletzungen nie gesehen zu haben.

Dass eine chronische Paranoia aber auch nach einer Verletzung der Hand, lediglich hervorgerufen durch den Kampf um die Rente, entstehen kann, beweist der folgende Fall.

Fall IV.

Der Schlosser J. F. M., der früher nie krank gewesen und hereditär nicht belastet ist, zog sich am 18. Februar 1900 bei der Arbeit eine Quetschung der rechten Hand zu, indem ein 60—70 kg schweres Maschinentheil auf dieselbe herabfiel. Er war bis April in kassenärztlicher Behandlung und machte damals auf den Kassenarzt einen psychisch absolut normalen Eindruck. Der Arzt Dr. D. schildert M. als ruhigen, verständigen, geduldigen Menschen, der allerdings über die lange Dauer seines Leidens sowie über die etwaigen Folgen sich etwas allzu grosse Sorge machte. Im April nahm er, weil er für Frau und Kinder sorgen müsse, die Arbeit wieder auf und fand Beschäftigung bei einem Schlosser für einen Wochenlohn von 27 M. Ausserdem wurde ihm noch eine Rente von 20 pCt. bewilligt. Er war jedoch hiermit nicht zufrieden und stellte Antrag auf Erhöhung der Rente (bis zu $33^1/_3$ pCt.), wurde aber nach Begutachtung von Dr. W. abgewiesen. M., der früher nach Aussage der Zeugen ein geselliger Mensch gewesen war, wurde nun allmählich zurückhaltend, menschenscheu, trübsinnig, argwöhnisch, misstrauisch, und bekam allmählich paranoide Wahnideen. Er glaubte, er bekäme vom Meister zu hohen Lohn, da dieser mit der Unfallversicherung unter einer Decke stecke und fürchtete, man wolle ihn um seine Rente bringen. Auch die Aerzte sowie selbst seine Frau gönnten ihm diese nicht und ständen mit der Berufsgenossenschaft gegen ihn im Complott. Er glaubte, bei seinem Meister nicht länger arbeiten zu können, da die Gesellen sich über ihn lustig machen. M. wurde immer ernster, tiefsinniger, wurde religiös, redete sich ein, er wäre Klosterbruder, schloss sich ein, betete, äusserte, er wolle von der Welt gehen, seine Kinder müssten ihm vorangehen, seine Frau wäre gar nicht seine Frau, ein Klosterbruder könnte keine Frau besitzen. Im Mai 1901 sollte er aufs Neue von dem Vertrauensarzt der Berufsgenossenschaft untersucht werden. Er klagte damals über sehr heftige Schmerzen

in der rechten Hand, widerstrebte aber der Untersuchung, da er sich nicht wieder quälen lassen wollte. Da er später auf wiederholte Aufforderung bei Dr. W. und Dr. M. nicht erschien, wurde die Rente eingestellt. Dieser Beschluss wurde H. am 21. Juni mitgetheilt. Am selben Tage hat er dann die Arbeit niedergelegt und war seit der Zeit völlig erwerbsunfähig. Am 13. Juli fand Dr. D. ihn vor sich hinbrütend, im Bette liegend, gänzlich apathisch und energielos, über heftige Kopfschmerzen klagend und veranlasste seine Aufnahme ins M.-Krankenhaus. Gab damals an, sich über die Entziehung der Rente so aufgeregt zu haben, dass ihm confus im Kopf geworden sei. Im M.-Krankenhaus wurden psychische Störungen nicht beobachtet; er wurde nach 14 Tagen bereits dort geheilt entlassen.

Nach seiner Entlassung hat er keinen Versuch zu arbeiten gemacht, hat den ganzen Tag zu Hause gesessen und gebetet, vom kommenden jüngsten Gericht und den ihn beschützenden Heiligen gesprochen, er brauche deshalb nichts mehr zu verdienen. Dr. D. fand ihn am 19. August in dieser Verfassung und veranlasste seine Aufnahme in's Allgemeine Krankenhaus Eppendorf.

Hier zeigt er sich deprimirt, gehemmt, objectiv fand sich auf der Mitte des Handrückens im Bereiche des II. und III. Metacarpalknochens eine Verdickung. Er erholte sich im Krankenhause, bot psychisch nichts Besonderes mehr (Gewichtszunahme 6 kg), und wurde am 3. September 1901 geheilt entlassen.

Wie im M.-Krankenhause, so hat H. auch offenbar im Allgemeinen Kranhause Eppendorf dissimulirt, denn bereits auf dem Wege von dort nach Hause, hat er sich darüber beschwert, dass die Leute ihn alle ansähen, über ihn lachten und ihn zum Besten hielten; einen seiner Bekannten, der ihn unterwegs anredete und sich nach seinem Befinden erkundigte, liess er stehen, da er glaubte, derselbe wollte sich über ihn lustig machen. Er war muthlos, ängstlich, unruhig, irrte Tage lang ziellos umher, hatte allerlei Beeinträchtigungsideen, Zwangsvorstellungen, hatte das Gefühl, als ob Jemand hinter ihm herkomme, als ob sein Kopf durch einen Reifen zusammengepresst werde, ein Messer in seinem Kopf herumarbeite, er klagte über plötzliche Schweissausbrüche, Flimmern vor den Augen und äusserte Lebensüberdruss. Gelegentlich traten Gehörstäuschungen auf. Zu Hause zeigte er sich leicht reiz- und erregbar, wurde in Folge dessen auch gewaltthätig; er war verdriesslich, misstrauisch fühlte sich unfähig zu jeder Arbeit. Beim Versuch, dieselbe aufzunehmen, zeigte er sich gedankenlos und vergesslich. Auf die Rente leistete er Verzicht, da er nicht für einen Simulanten gehalten werden wollte. Die Frau erhob schliesslich 1903 wieder Anspruch auf solche, und H. wurde hier am 16. November 1903 vom Schiedsgericht zur Beobachtung hergesandt.

Bei seiner Aufnahme finden sich seine Taschen voll Unrath. Er ist leicht deprimirt, unbesinnlich, wortkarg, abweisend, misstrauisch. Bei eingehender Exploration zeigt sich, dass er in jeder Beziehung orientirt, völlig klar und geordnet ist; er ist leicht reizbar und erregbar, äussert gelegentlich, man wolle ihn zum Besten haben. Für seine früheren Gehörshallucinationen und Wahnideen hat er Einsicht, bezeichnet letztere auch als krankhaft, giebt an, dass

dieselben seit etwa $^1/_2$ Jahr verschwunden seien. Wenngleich seine Merkfähigkeit gut ist, ist doch sein Gedächtniss für Dinge, die während seiner Krankheit passirt sind, defect. Er zeigt keinen Sinn, sich zu beschäftigen, ist recht energielos, leicht ermüdbar und hält sich selbst für völlig erwerbsunfähig.

Somatisch findet sich eine leichte Beugecontractur der 3 letzten Finger der rechten Hand, mässige Atrophie der rechten Handmuskulatur, Druckempfindlichkeit der Metacarpalknochen dieser Finger, geringe Herabsetzung der Kraft sowie eine mässige Beschränkung der Beweglichkeit der 3 Finger, eine bläuliche Verfärbung beider Hände, fehlende Rachen- und Schleimhautreflexe, lebhafte Patellarreflexe, sonst keine Zeichen von Neuropathie oder Hysterie.

Nach geschlossener Beobachtung wurde H. am 29. Januar 1903 entlassen. Er wurde im December 1906 abermals zur Beobachtung hierher geschickt, hat nach seiner Aussage sowie der seiner Frau keine Sinnestäuschungen und Wahnideen mehr gehabt, war jedoch noch immer sehr leicht reizbar, erregbar, verdriesslich, misstrauisch, energielos und arbeitsunfähig; er bot hier ungefähr dasselbe Bild wie 1903. Seine Erwerbsfähigkeit wurde hier auf circa 60 pCt. geschätzt.

Im vorliegenden Falle ist es die Sorge und vor Allem der Kampf um die Rente gewesen, die eine paranoide Psychose mit allerlei Wahnideen und Hallucinationen auslösten. Nach Entlassung aus kassenärztlicher Behandlung thut H. trotz Beschränkung der Gebrauchsfähigkeit der rechten Hand volle Arbeit, indem er einen Wochenlohn von 27 M. verdient. Es werden ihm ausserdem noch 20 pCt. Rente bewilligt. Er ist damit jedoch nicht zufrieden und legt Berufung ein. Als er abgewiesen wird vom Schiedsgericht, kommt ihm die Idee, sein Meister stecke mit der Berufsgenossenschaft unter einer Decke, zahle ihm nur deshalb den hohen Lohn, um ihm die Rente zu entziehen. Aerzte, die Collegen, schliesslich auch seine Frau sind von der Berufsgenossenschaft gedungen und haben ein Complott gegen ihn geschmiedet; er wird schwermüthig, argwöhnisch, misstrauisch, menschenscheu, religiös, leicht reiz- und erregbar. Einer Nachuntersuchung widersetzt er sich, den weiteren Aufforderungen zu einer Nachuntersuchung leistet er nicht Folge, so dass ihm schliesslich die Rente völlig entzogen wird. Am selben Tage, als ihm hiervon Mittheilung gemacht wird, ist er völlig erwerbsunfähig. Er wird gänzlich apathisch und energielos, gehemmt, verwirrt, kommt in's M.-Krankenhaus und Allgemeine Krankenhaus Eppendorf, wo er geschickt dissimulirt, da er mit den Aerzten, die ihm nicht günstig gesinnt wären, nichts mehr zu thun haben will. Er bekommt Verfolgungsideen, Beziehungsideen, allerlei Zwangsvorstellungen und Beeinträchtigungen, und schliesslich Hallucinationen. Er leistet Verzicht auf die Rente. Mit der Zeit tritt dann Besserung ein; ihm wurde 1903 75 pCt. Rente

zugebilligt; die im Januar 1907, da der Zustand sich weiter besserte, — er bot zuletzt das typische Bild eines Unfallshysterikers — auf 60 pCt. herabgesetzt wurde. Gegen diesen Beschluss hat H. bereits Berufung eingelegt. Ob dadurch eine Verschlimmerung seines Zustandes eingetreten ist, liess sich nicht feststellen.

Aehnlich wie der eben erwähnte ist auch der folgende Fall, der noch dadurch besonderes Interesse bietet, dass das Individuum zwei Mal nach einem Unfall psychisch schwer erkrankte und in der 12jährigen Zwischenzeit völlig erwerbsfähig war.

Fall V.

Der Dockarbeiter Ch. L., Pole, zog sich am 3. October 1903 bei der Arbeit an Bord des Dampfers A. dadurch eine Kopfverletzung zu, dass ihm eine schwere Holzbohle auf den Kopf fiel. Er hat nicht das Bewusstsein verloren, keine ernstere Verletzung davon getragen, hinterher nicht erbrochen, sondern am selben Tage noch weiter gearbeitet, am folgenden Tage dagegen wegen angeblicher Kopfschmerzen, Schwindel und Brechreiz die Arbeit eingestellt. Er wurde anfangs vom Kassenarzt, später auf der chirurgischen Abtheilung (20. October bis 7. December 1903) des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf behandelt. Dort konnte, abgesehen von einer allgemeinen Niedergeschlagenheit, einer Druckempfindlichkeit des Mittelkopfes, einer Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen des Kopfes, nichts Krankhaftes festgestellt werden. L. wurde am 7. December 1903 auf sein Drängen gebessert entlassen. Er fühlte sich jedoch noch nicht wieder arbeitsfähig, erhob Anspruch auf Rente und wurde in Folge dessen am 6. Januar 1904 abermals vom Vertrauensarzt der Berufsgenossenschaft zur Beobachtung in's Allgemeine Krankenhaus Eppendorf (Abtheilung Dr. Nonne) geschickt.

L. gab „damals" an, aus gesunder Familie zu stammen, bisher nie ernstlich krank gewesen zu sein, negirte Potus und Lues. Seine vom Unfall herrührenden Beschwerden bestanden angeblich in allgemeiner Schwäche, Schlaflosigkeit, Schmerzen im Genick und Hinterkopf, und in Uebelkeit. Aeusserlich bot er typisch das Bild eines hypochondrischen Unfallhysterikers; er sah blass, trübselig aus, sank gewissermaassen in sich zusammen, war verdriesslich, sehr argwöhnisch und misstrauisch, deprimirt, gehemmt, völlig willen- und energielos, war leicht reizbar und erregbar, sehr schwerfällig, grübelte viel über seinen Unfall nach, er könne nicht mehr arbeiten und sei völlig erwerbsunfähig. Er war äusserst wehleidig, rührselig, so dass ihm, auf seinen Unfall gebracht, leicht die Thränen in die Augen traten. Seine Beschwerden übertrieb er, offenbar aus Furcht, es würde ihnen nicht die genügende Beobachtung beigemessen. Somatisch war angeblich eine allgemeine Klopfempfindlichkeit des Schädels sowie eine Hyperästhesie der Kopfhaut auf Nadelstiche, eine mässige Einengung des Gesichtsfeldes, eine Schwerhörigkeit, eine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule im Lendentheil sowie eine Schwäche der gesammten Muskulatur vorhanden, die jedenfalls psychisch bedingt war; beim Bücken liess er

sich vorsichtig auf die Erde fallen. Krankhaftes war somatisch nicht nachzuweisen. Der Kranke wurde nach ca. 14 Tagen auf seinen Wunsch ungeheilt entlassen und kam in das von Herrn Dr. Nonne ärztlich geleitete Abstinenz-Sanatorium Waldesruh in Reinbeck. Wie in Eppendorf war er auch hier zu keiner Arbeit zu bewegen und verliess das Sanatorium ebenso wie das Eppendorfer Krankenhaus, in das er nochmals zwecks Heilung seines Leidens geschickt wurde, nach kurzer Zeit ungeheilt auf seinen Wunsch, so dass ihm wegen völliger Erwerbsunfähigkeit Vollrente zugebilligt werden musste. Die häuslichen Verhältnisse waren die denkbar schlechtesten, L., der schon in Folge des Unfalles sehr leicht reizbar war, lebte mit seiner Frau, die es offenbar mit der ehelichen Treue nicht genau nahm, ständig in Streit. Ende November 1904 musste Frau L. sich (wegen Salpingitis und Oophoritis!) in's Krankenhaus aufnehmen lassen und überliess ihren Ehemann gänzlich seinem Schicksal. L. kam in Folge dessen psychisch immer weiter herunter. Ende Januar 1905 fand der Arzt Dr. M. bezw. die Sanitätscolonne ihn eingeschlossen in seiner Wohnung. Da er auf mehrfaches Klopfen nicht reagirte, musste die Thür gewaltsam geöffnet werden. Er sass vor sich hinbrütend, stumpfsinnig, ohne sich um den Hereinkommenden zu kümmern, mit abgewandtem Gesicht, in sich versunken, gänzlich apathisch auf einem Stuhl. Das Mittagessen, das ihm von einem Mädchen täglich aus einer Speisewirthschaft gebracht wurde, stand nahezu unangerührt vom Tage vorher noch im Geschirr. Von den Eintretenden und ihrer Begrüssung nahm er keine Notiz. Auf mehrfaches Anrufen brachte er nur wenige, kaum verständliche Worte heraus. Beim Gehen bewegte er sich mühsam, auf einem Stock gestützt, vorwärts und machte den Eindruck eines Gelähmten. Ohne irgendwie zu widerstreben, liess er sich gänzlich willenlos von den Angestellten der Sanitätscolonne fortführen.

Bei seiner Aufnahme in Friedrichsberg am 2. Februar 1905 bot er folgendes Bild: Er war gehemmt, hochgradig deprimirt und hypochondrisch gestimmt, gänzlich apathisch, interessenlos und energielos, sehr missgestimmt, unzufrieden, ängstlich, fing bei jeder Gelegenheit an zu weinen, klagte und jammerte, wünschte zu sterben. Er sass meist da, in sich zusammengekauert mit leerem, müdem Gesichtsausdruck, vor sich hinbrütend, von Zeit zu Zeit vor sich hinseufzend, ohne irgend welchen Antheil an seine Umgebung zu nehmen. Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen wurden nicht festgestellt.

Somatisch war der Schädel klopf- und druckempfindlich, es bestand ein allgemeines Flimmern der Gesichtsmusculatur, Pupillen reagirten prompt auf L., C. und A. Zunge war belegt, wurde zitternd hervorgestreckt. Beim Herausstrecken gerieth auch die Nasen- und Lippenmusculatur in Zuckungen. Innere Organe waren normal. Beim Prüfen auf Romberg blieb der Kranke anfangs stehen, um dann nach wenigen Sekunden steif nach hintenüber zu fallen; der Gang war langsam, unsicher; die Kraft der Musculatur schien äusserst herabgesetzt (psychisch bedingt), Hypalgesie in toto. Das Gehör war stark herabgesetzt, ohne dass objectiv etwas nachzuweisen war. Die Schrift war stark ataktisch, die Sprache langsam, schleppend, articulatorisch leicht gestört.

L. war äusserst ungern in der Anstalt, fühlte sich hier, wie er sich selbst ausdrückte, wie ein Verbrecher im Gefängniss; keiner seiner Bekannten kümmerte sich um ihn. Seine Frau besuchte ihn höchst selten, er hatte ausserdem Verdacht, dass sie ihm untreu war. Sie gebar denn auch ein Kind, dessen Vaterschaft er mit Bestimmtheit in Abrede stellte. Er kam zur Ueberzeugung, dass seine Frau alles daran setzte, um ihn dauernd in der Anstalt zu behalten. Seine Entlassung wurde ihm in Aussicht gestellt, sobald er zeigte, dass er draussen selbstständig sein Brod verdienen könnte. So kam es, dass L., der sonst in Folge seiner enormen Energielosigkeit zu keiner Arbeit zu bewegen war, anfing, sich wieder zu beschäftigen. Allmählich schwanden seine sämmtlichen Beschwerden, er wurde ein fleissiger Feldarbeiter und bot somatisch und psychisch, abgesehen von schwachen Schleimhaut- und fehlenden Rachenreflexen und der Angst, er und seine Frau könnten draussen völlig ohne Rente doch nicht leben, nichts Abnormes. L. wurde am 14. April 1906 plötzlich, leider zu früh, von Verwandten abgeholt und beurlaubt.

Ihm wurde eine Uebergangsrente von 40 pCt. bewilligt. L. hat garnicht den Versuch gemacht, draussen sich Arbeit zu suchen, sondern behauptete nach Herabsetzung der Rente (etwa 4 Wochen nach der Entlassung) völlig arbeitsunfähig zu sein. Er hat selbstverständlich wieder Berufung beim Schiedsgericht und dann beim Reichsversicherungsamt eingelegt und bietet seit Monaten wiederum das Bild eines typischen Unfallhysterikers.

Während des Aufenthaltes in der Irrenanstalt Friedrichsberg stellte sich durch Zufall heraus, dass L., der angab, früher stets gesund gewesen zu sein, bereits während bezw. nach seiner Dienstzeit geisteskrank gewesen ist.

L. war am 23. Februar 1887 als unsicherer Dienstpflichtiger eingestellt und hatte sich kurz vor der Einstellung eine Quetschung des rechten Beines zugezogen. Seitdem litt er an heftigem Reissen in den Beinen, die durch die Anstrengungen des Dienstes unerträglich wurden. Infolge schlechten Exercirens, das vielleicht durch die Schmerzen bedingt war, wurde L. viel getadelt und soll auch angeblich von Unterofficiren geschlagen und chicanirt sein, so dass er im Juni 1887 vorzog, zu desertiren.

Am Bau des Nordostseekanals fand er Beschäftigung, doch nahmen die Beschwerden ganz allmählich derartig zu, dass er gänzlich erwerbsunfähig wurde und sich schliesslich bei der Compagnie freiwillig zurückmeldete. Er wurde dann wegen seiner Beschwerden aus dem Arrest dem Lazareth in H. zugeführt.

Es bestand hier (psychisch bedingt) völlige Abasie und Astasie, enorme Hyperästhesie der unteren Extremitäten. Er war deprimirt, gehemmt, ängstlich, wehleidig, gänzlich willen- und energielos, missmuthig und verdriesslich, hochgradig apathisch. Auch hat er damals Wahnideen geäussert, wie, es würden ihm die Augen ausgerissen, die Beine stürben ab, er werde in die rechte Hand gestochen. Im weiteren Verlauf der Beobachtung wurde er motorisch unruhig, es traten Verwirrtheitszustände mit Gesichts- und Gehörshallucinationen und Beeinträchtigungsideen und Erregungszustände auf, in denen er gewaltthätig wurde, und gelegentlich Urin unter sich liess. Er sah sich von

einem Lehrling S. geschlagen und gequält, sah Hunde an sein Bett herankommen, die ihn in die Beine bissen. Für diese Zustände bestand später retrograde Anamnesie.

Später liessen die Erregungszustände nach, und L. wurde dann wegen er Paranoia hypochondrica nach der Irrenanstalt H. verlegt.

Auch hier in der Irrenanstalt ist allmählich Besserung eingetreten, so dass nach 6 Monaten geheilt aus derselben entlassen wurde.

L., der offenbar psychopathisch bezw. hysterisch veranlagt ist, hat unmittelbar vor seiner Dienstzeit eine verhältnissmässig geringfügige Verletzung des Kniees erlitten. Aerger, Verdruss, Missmuth und Unzufriedenheit seiner Vorgesetzten mit ihm, eine gewisse Scheu und Furcht vor denselben, die Anstrengungen des Dienstes bei den schon vorhandenen Beschwerden, späterhin das Ringen um das tägliche Brod, Entbehrungen und Erschöpfungen körperlicher und psychischer Art, schliesslich die Furcht vor der ihm drohenden empfindlichen Strafe, sowie die Ungewissheit über das zukünftige Schicksal haben eine eigenartige Psychose melancholisch-hypochondrisch-hysterischer Art mit allei Angst-, Verwirrtheits-, Dämmer- und Erregungszuständen und Sinnestäuschungen (hallucinatorischen Delirien) ausgelöst. Sobald das Strafverfahren aufgehoben wurde und L. körperlich und psychisch zur Ruhe kam, sobald der Wunsch sich regte, aus der Irrenanstalt entlassen zu werden und sich die Aussicht hierzu bot, sobald er sich als im Stande erwies, draussen selbstständig sein Brod sich zu verdienen, trat in verhältnissmässig kurzer Zeit Besserung bezw. Heilung ein. 12 Jahre hindurch ist L. dann völlig erwerbsfähig und im Stande gewesen, sich, seine Frau und seine Kinder zu ernähren, bis ihn im October 1903 eine neue Verletzung traf. Der Kampf um die Rente, die trüben häuslichen Verhältnisse lösten eine neue Psychose ganz ähnlicher Art aus, bis ihn abermals die Irrenanstalt oder besser gesagt, der Wunsch aus ihr entlassen zu werden, zur Arbeit wieder aufraffte und ihm Heilung brachte. Leider ist jedoch diese nicht von Dauer gewesen. Als ihm die Rente gekürzt wurde, ist er von Neuem erkrankt.

Während es in den letzten beiden Fällen hauptsächlich der Kampf um die Rente bezw. die Angst vor der bevorstehenden Strafe gewesen sind, die zunächst einen hypochondrisch-melancholisch-hysterischen Zustand verursachten, der später in eine paranoide Psychose überging, scheinen es im folgenden Falle, der wegen seines eigenartigen Verlaufs Interesse bietet, wohl mehr noch der bei dem anscheinend leichten Unfall erlittene Schreck, die später nach der Verletzung sich einstellenden Beschwerden, die den Kranken immer wieder zwangen, die Arbeit einzustellen sowie die Sorge um die Zukunft gewesen zu sein, die einen

Stuporzustand und eine Geisteskrankheit mit allerlei Hallucinationen und Wahnvorstellungen auslösten.

Fall VI.

E. B. H., Malergeselle, hereditär nicht belastet, früher stets gesund, negirt Alkoholismus, concedirt Lues, Abusus in Tabak. Patient rutschte am 15. October 1904 bei der Arbeit mit einer Leiter aus, schlug mit dem Hinterkopfe gegen eine Eisenstange und zog sich eine 5 cm lange, klaffende Wunde zu. Zeichen von Commotio cerebri traten nicht auf. H. wurde im Allgemeinen Krankenhause St. Georg behandelt und am 26. October 1904 geheilt entlassen. Er nahm dann seine Arbeit wieder auf, musste sie jedoch wegen auftretenden Schwindels, Kopfschmerzen, Schwächegefühl immer wieder einstellen. Nach Aussagen seiner Wirthin war seit dem Unfall eine völlige Aenderung mit ihm vorgegangen. Er wurde verdriesslich, war in sich gekehrt, energielos, leicht ermüdbar, hatte keine Lust mehr zur Arbeit. Seit Mitte 1905 ist er gänzlich erwerbsunfähig und erhob Anspruch auf Vollrente. Er wurde wegen seiner Beschwerden im Sommer 1905 dreimal im Allgemeinen Krankenhause Eppendorf behandelt; hier war man der Ansicht, dass es sich um eine beginnende Paralyse handelte. November 1905 fand er im St. Georger Krankenhause zwecks Beobachtung und Begutachtung Aufnahme.

Der körperliche Befund ergab: Am Hinterhaupt eine winkelig verlaufende Narbe, gleichweite, prompt reagirende, runde Pupillen, leicht nystagmusartige Zuckungen der Bulbi in den Endstellungen; etwas gesteigerte Patellarreflexe.

Psychisch zeigte er sich apathisch, gänzlich theilnahmslos, träumerisch, unbesinnlich, deprimirt, gehemmt, hatte Gehörshallucinationen, hörte allerlei Schimpfworte. Er war völlig erwerbsunfähig, so dass ihm Vollrente zugesprochen wurde.

Am 23. April 1906 hatte sich sein Zustand derartig verschlimmert, dass er in Friedrichsberg aufgenommen werden musste.

Bei seiner Aufnahme klagte er über Schwindel, Stechen im Kopfe, Ziehen und Zittern im ganzen Körper, Ohrensausen. Die Beschwerden steigerten sich, sowie er sich beschäftigte.

Ist mittelgross, kräftig gebaut, musculös, von blasser Gesichtsfarbe. Abgesehen von einzelnen leicht geschwollenen Leistendrüsen besteht keine Adenopathie. Alte Narbe am Penis. An der Stirn drei kleinere alte Narben. Am Hinterkopfe die von dem Unfalle herrührende 5 cm lange Narbe, die ververschieblich über dem Knochen und etwas druckempfindlich, deren Umgebung etwas hyperästhetisch auf Nadelstiche ist. Otitis media inveterata, Zunge zittert beim Herausstecken, kein Bleisaum. Innere Organe normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Stuhl normal. Keine Lähmungen; gleiche, mittelweite, runde, prompt auf L., A. und C. reagirende Pupillen. Etwas lebhafte Sehnen- und Hautreflexe. Keine motorischen, keine Sensibilitätsstörungen. Keine Zeichen von Hysterie.

Psychisch machte er anfangs einen verblödeten Eindruck. Er war sehr

apathisch, gleichgültig, indifferent, gehemmt, deprimirt, sass meist zusammengekauert vor sich hinbrütend da, mit auf die Brust gesenktem Haupte, gerunzelter Stirn, halb offenem Munde, starr vor sich hinstierend, von seiner Umgebung wenig Notiz nehmend. Er fasste etwas schwer auf; hatte er die Fragen verstanden, gab er sinngemässe Antworten, zeigte sich völlig orientirt. In der ersten Zeit war er gänzlich interessenlos, kannte nach Monaten weder die Namen der Aerzte noch die der Wärter, äusserte keinerlei Wünsche, lag meist den ganzen Tag auf Bänken und Stühlen ausgestreckt herum. Eigentliche Intelligenzdefecte waren nicht nachzuweisen. Ende August hellten sich plötzlich, von einem zum anderen Tage, seine starren Züge auf, er bekam Verlangen zu arbeiten, zeigte Freiheitsdrang und machte einen, zwar missglückten, Fluchtversuch. Zurückgebracht, bezeichnet er sein gesammtes früheres Verhalten als Simulation. Er entpuppte sich hier als ein geschickter, fleissiger Maler, der hier mehrere Zimmer und Corridore nicht ohne Geschmack gemalt hat und bot psychisch nichts Besonderes mehr. Ende October fing er wieder an zu halluciniren, die Stimmen forderten ihn auf fortzulaufen, ein Freund von ihm, Prediger in Stelle, habe ihm gesagt, er solle nach Holland reisen. Er entwich, ging aufs Consulat, doch forderten die Stimmen ihn auf, zurückzukehren. Er wurde von der Polizei zurückgebracht. Hier verhielt er sich in den nächsten Monaten anfangs ruhig und hat auch wieder gearbeitet, später wurde er streitsüchtig, leicht reizbar und gewaltthätig, sprang plötzlich auf einen Wärter zu, versuchte diesen zu erdrosseln, gab als Grund seiner Handlungsweise an, der Wärter habe einen Kranken misshandelt, und er habe diesem Hülfe leisten wollen. H. hat sich dann allmählich wieder beruhigt, wurde wieder gehemmt, deprimirt, apathisch, stellte die Arbeit ein. Jetzt behauptete er wiederum, er habe alles simulirt, sei überhaupt nie krank gewesen, habe die Berufsgenossenschaft und Aerzte beschwindelt, habe nie Stimmen gehört. Dissimulation ist leicht nachweisbar. Bei der Exploration giebt er die Hallucinationen zu, behauptete jedoch, die Stimmen bereits als Kind gehört zu haben, hält sich gelegentlich die Ohren zu, um von den Stimmen nicht belästigt zu werden. Während der Exploration wird ihm zugerufen: „Das liegt im Blut“, „Thierisches Beschick, wir leben blind“ etc. Er glaubt, dass die Schallwellen auf die Schnecken im Ohre übergehen, glaubt im Ohr ein Telephon zu haben. Die Art und Weise, wie die Worte und Stimmen entstehen, kann er sich nicht erklären, trotzdem er häufig darüber nachgedacht habe.

Er ist auch jetzt noch etwas apathisch, etwas schwer besinnlich, leicht gehemmt, er versucht sich zur Arbeit zu zwingen, will nicht wieder fortlaufen, da sein Freund in Srelle ihm gesagt habe, er müsse noch hier bleiben. Gröbere Intelligenzdefecte sind auch jetzt nicht nachzuweisen.

Wie beim circulären Irresein, so ist auch hier auffallend der plötzliche Wechsel der Psychose, bald Gemisch von Stupor und Depressionszustand, bald plötzlich umschlagend in ein submanisches Stadium mit euphorischer Stimmung und Unternehmungslust. Dann wieder plötzlich auftretende Erregungszustände mit Gewaltthätigkeit, die allmählich wie-

der in ein stupuröses Stadium übergehen. In den einzelnen Phasen der Psychose stehen die lebhaften Hallucinationen im Vordergrund.

Früher war allgemein die Ansicht verbreitet, dass auch eine Kopfverletzung die Ursache einer progressiven Paralyse, wie sie nach Lues, Alkoholismus etc. vorkommt, sein kann. In den letzten Jahren jedoch ist man von dieser Ansicht mehr und mehr zurückgekommen, da der weitere Verlauf und der Sectionsbefund derartiger „traumatischer“ Paralysen lehrte, dass dieselben mit der Dementia paralytica im engeren Sinne nicht zu identificiren sind. Auch ich habe einzelne Fälle von Unfallspsychosen in Stadien, die das typische Bild der progressiven Paralyse boten, beobachtet und sah dann später die der Paralyse charakteristischen Symptome (sowohl die psychischen wie die somatischen) schwinden. In einem Fall ging die Paralyse in Schwachsinn über (der bereits erwähnte Fall II); zwei andere Fälle nahmen einen anderen völlig atypischen Verlauf, und dürften daher ebenfalls der Mittheilung werth sein.

Fall VII.

Der Arbeiter A. W. A. B., hereditär nicht belastet, litt 1882 an Typhus, 1897 an Influenza; Alkoholismus wird negirt; Lues in den Jugendjahren.

In der Nacht vom 22./23. December 1900 fiel B. beim Auskarren von Gütern in Folge eines Fehltritts auf einem Eisenbahnwaggon aus einer Höhe von $2^1/_2$ m auf den Erdboden und zog sich hierbei eine Gehirnerschütterung zu, von der er sich jedoch bald wieder erholte, so dass er noch denselben Tag die Arbeit wieder aufnahm. Er wurde am 25. December, da keine Beschäftigung mehr für ihn vorhanden war, entlassen, hat dann 14 Tage wegen Kopfschmerzen bei seiner Mutter darnieder gelegen, am 23. Januar 1901 versuchsweise die Arbeit wieder aufgenommen, musste dieselbe jedoch nach zahlreichen Unterbrechungen definitiv am 31. Mai 1902 wegen immer heftiger auftretenden Kopfschmerzen einstellen.

B. war vom 1. bis 14. März 1901 wegen seiner Unfallbeschwerden, die hauptsächlich nervöser Art waren, im St. Georger Krankenhause, wurde vom 18. Juni 1902 im Hafenkrankenhause wegen seines Geisteszustandes beobachtet, wurde beide Male als geheilt entlassen (im Hafenkrankenhause war psychisch nur ein etwas langsam ablaufender Gedankengang beobachtet). E. erhob Anspruch auf Rente, da er in Folge von Schwindel, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Schlaflosigkeit, leichter Erregbarkeit, Schwerhörigkeit, arbeitsunfähig wäre.

Dr. W. constatirte am 1. August 1902: Normale Reaction der Pupillen, breitbeiniger, schwankender Gang, kein Romberg, etwas gesteigerte Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten und hielt den Verletzten um 75 pCt. in seiner Erwerbsfähigkeit behindert.

Am 11. October begutachtet ihn Dr. L., der ihn im Hafenkrankenhause

beobachtete. B. war psychisch etwas gehemmt, schwer besinnlich, fasste etwas schwer auf, war sonst klar, geordnet, orientirt.

Somatisch: Klopfempfindlichkeit des Schädels, träge Reaction der Pupillen. Otitis media inveterata. Innere Organe normal, Hypospadie. Klopfempfindlichkeit des 9. Brustwirbels mit geringer Skoliose nach rechts, doch normale Beweglichkeit der Wirbelsäule. Dermographie, lebhafte Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Rente 75 pCt.

In den nächsten Monaten trat bereits eine wesentliche Verschlimmerung des Leidens ein.

Der Befund am 7. März 1903 ist folgender: Klopfempfindlichkeit des Schädels und des rechten Warzenfortsatzes.

Anisocorie, Blässe derNervi optici. Zunge weicht nach links ab. Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Kopfes; hochgradiger Romberg, sehr unsicherer Gang, kann in Folge allgemeiner Unsicherheit nicht auf einem Beine stehen; gesteigerte Sehnen- und Hautreflexe an den unteren Extremitäten; rechts Fussclonus. Hypalgesie in toto. Sonst ohne wesentliche Aenderung gegen früher; nur ist noch eine Zunahme der Schwäche in den Beinen bemerkbar.

Psychisch: Deutlich ausgeprägter Schwachsinn.

Anfang December 1903 kam B. in's Allgemeine Krankenhaus Eppendorf und wurde von dort in die Irrenanstalt Friedrichsberg wegen Dementia paralytica verlegt. Auch hier bot er bei seiner I. Aufnahme das Bild der Paralyse.

Status im December 1903.

Somatisch: Klopfempfindlichkeit des Schädels, Hyperästhesie der Kopfhaut auf Nadelstiche, starrer ausdrucksloser Gesichtsausdruck. L. Facialis etwas schlechter innervirt als R.

Zunge zittert beim Herausstrecken, weicht etwas nach links ab. Innere Organe normal. Pupillen reagiren (Augenarzt Dr. T.) etwas träge auf Licht. blasse Papillen, gesteigerte Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten mit Andeutung von Fussclonus. Romberg plus. Atactischer Gang. Hypalgesie in toto.

Sprache schleppend, verwaschen, zeigt zeitweilig deutlich articulatorische Störungen und Silbenstolpern bei Testworten. Atactische Störungen der Schrift. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Psychisch ist er orientirt, macht einen recht dementen Eindruck, Kopfrechnen recht schwach. Patient ist völlig unfähig, selbst die einfachsten eingekleideten Aufgaben zu lösen, kennt, obwohl er in Braunschweig längere Zeit gelebt hat, nicht den Regenten von Braunschweig, nicht den Namen des Kaisers. Vergesslich, apathisch, indifferent, gehemmt, fasst schwer auft, leicht ermüdbar, macht im Laufe des Gesprächs allerlei widersprechende Angaben. Mit der Zeit erholte B. sich hier somatisch und psychisch und wurde am 12. September 1904 gebessert entlassen. (Diagnose: Dementia paralytica.)

B. ist zu Hause gänzlich unthätig geblieben, verhielt sich im Allgemeinen ruhig. Ende 1906 traten dann Verwirrtheits- und Erregungszustände auf. B. führte allerlei wirre Reden, bekam religiöse Wahnideen, wurde gegen seine Umgebung (Eltern und Kostkind) gewaltthätig, hat sie misshandelt, so dass

diese ihn schliesslich durch die Polizei nach Friedrichsberg bringen liessen. Bei seiner Aufnahme bot er im wesentlichen dasselbe Bild, das er noch jetzt bietet.

Der Schädel ist nicht mehr klopfempfindlich; keine Hyperästhesie auf Nadelstiche. Pupillen: beiderseits entrundet, rechts weiter als links, Lichtreaction etwas verzögert. Zunge weicht nach links ab, schlaffe Innervation der Gesichtsmuskulatur, leerer Gesichtsausdruck. Innere Organe normal. Spasmen und gesteigerte Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, beiderseits (bei der letzten Untersuchung) Fussclonus; rechts Patellarclonus; links Patellarclonus angedeutet, scheinbar hochgradige Ataxie beim Kniehackenversuch. Es besteht nahezu völlige Abasie und Astasie; der Gang ist spastisch-atactisch, breitbeinig, er kann nur mit Unterstützung gehen. Beim Gehen werden die Beine nur wenig im Kniegelenk gebeugt, die Unterschenkel werden mit einem Ruck nach vorn geschleudert und der Kranke tritt mit dem ganzen Fuss auf. Beim Stehen taumelt er nach vorne oder der Seite, ohne jedoch thatsächlich zu fallen. Die Abasie und Astasie ist offenbar psychisch bedingt, auf energisches Zureden kann er mit geschlossenen Augen und Füssen stehen, es besteht eine allgemeine Unruhe in der Muskulatur. Atrophien und Paresen sind nicht vorhanden, doch besteht eine offenbar psychisch bedingte Schwäche der Innervationsfähigkeit in der Muskulatur. Gehen ist anfangs garnicht möglich, später geht er mit leichter Unterstützung im Zimmer auf und ab, spannt bei den Bewegungen alle Muskeln an und wackelt hin und her. Es besteht Hypalgesie am ganzen Körper. Keine hysterischen Stigmata. Die Sprache zwar verwaschen, zeigt eigenartige Störungen, die aber hauptsächlich psychisch bedingt zu sein scheinen, keine eigentliche articulatorische Störungen, Testworte werden gut nachgesprochen; keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Psychisch ist Patient zeitlich, örtlich und über seine Lage orientirt. Stimmung gleichgültig, ohne Affect, recht apathisch, indifferent, energielos. Anfangs giebt er prompte Antworten, erkennt den ihn besuchenden Arzt, der ihn vor 3 Jahren 14 Tage im Eppendorfer Krankenhause behandelt hat, wieder, giebt auch den Namen des Arztes, der ihn früher hier behandelt hat, richtig an; nach den Namen der Wärter seiner Mitpatienten hat er sich nie erkundigt; bei der Exploration ermüdet er äusserst schnell. Anfangs ist seine Merkfähigkeit gut, als man ihm einfache Rechenexempel aufgiebt, werden diese anfangs gelöst, nach verhältnissmässig kurzer Zeit fängt er an zu faseln, passt nicht mehr auf, kann nur noch schwer auffassen, und giebt später ganz confuse Antworten, kann vorgesagte Worte oder ihm vorgehaltene Gegenstände nicht mehr behalten. Er ist recht stumpfsinnig, kümmert sich nicht um seine Umgebung, liegt am liebsten den ganzen Tag im Bett, zeigt absolut nicht den Trieb, vorwärts zu kommen und wieder besser zu werden. Erregungszustände, Wahnideen und Sinnestäuschungen hat er hier nicht gehabt.

Im Anschluss an einen Unfall entwickelt sich allmählich eine Psychose, die psychisch und somatisch die der Dementia paralytica charakteristischen Symptome zeigt, und in Eppendorf (eigene Beobachtung)

und bei der ersten Aufnahme in Friedrichsberg auch für eine progressive Paralyse gehalten wurde. Die in Friedrichsberg eingetretene Besserung wurde als Remission aufgefasst.

Zwei Jahre später finden wir den Kranken wieder in einem Stadium (mit gesteigerten Sehnenreflexen, Pseudospasmen, Pseudoataxie, Abasie, Astasie, einer psychisch bedingten Schwäche der Innervationsfähigkeit der Muskulatur), das somatisch an Bilder erinnert, die zuerst Nonne und dann Fürstner beschrieben haben, und die Fürstner mit dem Namen „Pseudospastische Parese mit Tremor“ bezeichnet hat. Die leichte Beeinflussbarkeit des Kranken sowie das gesammte Krankheitsbild macht den Eindruck, als ob es sich vor Allem um Störungen psychogener Natur handelt. Psychisch fällt vor Allem seine hochgradig leichte Ermüdbarkeit, seine Apathie, Energielosigkeit, der Indifferentismus in die Augen, Symptome wie sie bei Neurosen nach schweren Kopfverletzungen charakteristisch sind.

E. Meyer[1]) berichtet über einen ähnlichen Fall, bei dem nach einer leichten Verletzung des Ellenbogens ein ähnliches Krankheitsbild auftrat.

Vor Anführung des nächsten Falles, der zeitweilig psychisch ebenfalls das Bild der Paralyse geboten hat, und mit ihr verwechselt ist, will ich bemerken, dass man allerdings verschiedener Meinung sein kann, ob Psychose und Unfall in ursächlichem Zusammenhang steht. Trotzdem möchte ich den Fall erwähnen; denn erstens halte ich einen Zusammenhang für sehr wahrscheinlich, zweitens ist er gutachtlich und schiedsgerichtlich höchst interessant, und drittens ist der Verlauf der Krankheit ein so eigenartiger, dass die Psychose mir deshalb allein schon der Mittheilung werth zu sein scheint.

Fall VIII.

Der Schlosser S., der hereditär nicht belastet, nie ernstlich krank gewesen, kein Potator ist und sich nie luetisch inficirt hat, zog sich am 27. Februar 1897 bei der Arbeit dadurch, dass ihm eine Leiter auf den Kopf fiel, eine Kopfverletzung mit Gehirnerschütterung zu und hat hinterher mehrfach das Bewusstsein verloren. Am 1. März hat er allerdings bereits die Arbeit wieder aufgenommen, soll aber nach seinen Angaben sowie denen seiner Frau seit dem Unfall häufig an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen leiden. Die Schmerzen sind immer schlimmer geworden, so dass er sich im April 1901 in ärztliche Behandlung geben und am 21. April 1901 in's Allgemeine Krankenhaus Eppendorf aufnehmen lassen musste. Dort gab er an, er leide seit zwölf

1) Berliner klin. Wochenschr. 1902. 31.

Wochen an Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen; ausserdem leide er an Beklemmung auf der Brust, an Kopfschmerzen, so dass er in letzter Zeit nur mit Mühe habe seine Arbeit thun können; er fühle sich matt und glaube magerer zu werden.

Psychisch machte er bei der Aufnahme einen alterirten, etwas gehemmten Eindruck. Die Pupillen waren eng, reagirten normal. Auf dem rechten Scheitelbein befand sich eine unregelmässige, dem Knochen adhärente, leicht klopfempfindliche, vom Unfall herrührende Narbe; sonst bot er anfangs psychisch und somatisch nichts Besonderes.

Im weiteren Verlauf jedoch traten Versündigungs-, Verfolgungs- und hypochondrische Wahnideen auf. S. abstinirte und wurde am 17. Mai 1901 mit der Diagnose „Melancholie" nach Friedrichsberg verlegt.

Bei seiner Aufnahme fanden sich somatisch etwas entrundete, ungleiche, aber normal reagirende Pupillen, etwas schlaffe Innervation der Gesichtsmuskulatur mit fibrillären Zuckungen, Zittern der herausgestreckten Zunge. Klopfempfindlichkeit des Schädels und lebhafte Patellarreflexe.

Psychisch war St. gehemmt, ängstlich, deprimirt, schwer besinnlich, apathisch, stuporös, äusserte Versündigungs- und andere Wahnideen (vorwiegend hypochondrischer Art). Er glaubte, auf dem Meeresboden zu liegen, die Beine seien ihm abgestorben. Er wurde dann mutistisch, hatte später während seines Depressionszustandes und seiner Angstzustände vorübergehend Grössenideen; während er sich im Gefängniss glaubte, äusserte er gleichzeitig 200 Pferde, viele Wagen und 1000000000 Thaler zu besitzen. Ausserdem schienen nicht unerhebliche Intelligenzdefecte zu bestehen. So behauptete er, Bismarck sei Reichskanzler, kannte nicht die Bedeutung des Oster- und Pfingstfestes etc.

Die Ehefrau des S. erhob nun Anspruch auf Rente.

Dr. A., der S. gleich nach dem Unfall behandelt hat, sowie Dr. C., der ihn später in's Eppendorfer Krankenhaus sandte, lehnten ohne Weiteres einen Zusammenhang zwischen Psychose und Unfall ab.

Dr. N., der behandelnde Arzt im Eppendorfer Krankenhaus hielt einen Zusammenhang zwischen Psychose und Unfall für unwahrscheinlich, da S. sowie seine Ehefrau im Eppendorfer Krankenhause anamnestisch Angaben über einen früheren Unfall nicht gemacht haben, und weil Geisteskrankheiten nach einer Kopfverletzung einen anderen Charakter als den der reinen Melancholie zu tragen pflegen.

Dir. Dr. R. glanbte ebenfalls nicht, dass die Geisteskrankheit in ursächlichem Zusammenhange mit dem Unfall stände, da dieselbe dann wohl eine andere, mit Lähmung verbundene sein würde.

Dr. B. gab nach nach 6monatiger Beobachtung in Friedrichsberg sein Gutachten dahin ab, dass, wenn die zur Zeit bestehende Geisteskrankheit weiter nichts als eine einfache Seelenstörung sei, ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Betriebsunfall möglich, aber nicht mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen sei. Handele es sich dagegen um das Anfangsstadium einer Dementia paralytica, so sei ein Zusammenhang wahrscheinlich. Weitere Beobachtung würde die Diagnose sicher stellen.

Im Hinblick auf dieses Gutachten wurde nun die Verhandlung der Sache vertagt.

Da binnen eines Jahres eine wesentliche Aenderung nicht eingetreten war, so glaubte Dr. B. in seinem Gutachten vom Mai 1902, dass es sich doch wohl um eine einfache Seelenstörung im Beginne des Greisenalters handele, hielt einen ursächlichen Zusammenhang für möglich, nahm ihn aber nicht mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit an.

In Folge dessen wurde S. abgewiesen, doch legte er sofort Berufung beim Reichsversicherungsamt ein. Dr. B. wurde nun im März 1903, also ca. 2 Jahre nach der Aufnahme in Fr. abermals zur Beobachtung aufgefordert. Inzwischen war eine ganz wesentliche Veränderung in der Psyche eingetreten. Im Juni 1902 hatte sich allmählich eine Besserung bemerkbar gemacht. S. hatte Krankheitsgefühl und zeigte Einsicht für seinen früheren Zustand. Die Depression, Hemmung und Apathie ging mehr und mehr zurück, er zeigte Interesse für seine Familie, die Wahnideen waren allmählich geschwunden. Er erhielt allerlei Vergünstigungen, durfte im Park allein spazieren gehen, wurde auf einzelne Tage nach Hause beurlaubt. Im November 1903 missbrauchte er zum ersten Male das in ihn gesetzte Vertrauen: er verliess eigenmächtig das Anstaltsgebiet und betrank sich in einer in der Nähe gelegenen Wirthschaft. Dann fing er an, andere Patienten zu verspotten, wurde leicht reizbar und erregbar, lehnte sich gegen die Hausordnung auf, wurde euphorisch, war gehobener Stimmung, die jedoch gelegentlich plötzlich in's Gegentheil umschlug. Im Januar 1903 machte sich eine ethische Depravation bei ihm bemerkbar: während der Besuchszeit führte er allerlei obscöne Redensarten, urinirte in die Stube. Er war dauernd motorisch, unruhig, zeigte sich läppisch, kindisch; allmählich traten Grössenideen auf, er sei der beste Arbeiter gewesen, er habe zahlreiche Erfindungen, wie die eines Perpetum mobile gemacht, verlangte, dass beim Besuch seiner Frau die Thüren mit Guirlanden und Blumen geschmückt werden. Mit der Zeit wurde er immer erregter, wurde gewaltthätig gegen das Wartepersonal und musste isolirt werden. Er zerriss seinen Strohsack, machte aus dem Stroh allerlei Figuren, legte ihnen allerlei Deutungen bei, der Strohsack sollte ein Schiff sein, eine aus Stroh gedrehte Stange einen Signalmast, das obere büschelförmige Ende eine Beleuchtungsvorrichtung darstellen; das nach diesem Modelle zu construirende Dampfschiff solle durch Elektricität getrieben werden. Er erfand ein Patent für seine Sonnenstrahlenlektricität, für eine Uhr, die so construirt war, dass sie für die Ewigkeit gehen sollte, construirte eine vierschläfrige Bettstelle für den Kaiser; durch seine Patente wollte er viele Millionen verdienen. Der Einwurf, dass er dann der Unfallsrente nicht mehr bedürfe, löste einen hochgradigen Erregungszustand aus. Neben der höchst schwachsinnigen Art und Weise, wie er seine Pläne skizzirte, seine Constructionen schilderte, zeigte sich seine hochgradige Kritiklosigkeit in der Ueberschätzung seiner Körperkräfte. Als Kind habe er bereits 300 Pfund tragen können, eine Wagenkette könne er zerreissen, einen Ochsen in den Nacken packen und zu Boden schleudern, er wolle noch 50 Kinder zeugen. Seine Ausführungen brachte S. mit sprudelnder Beredsamkeit vor, liess sich leicht durch

Zwischenfragen unterbrechen, zeigte keine eigentliche Ideenflucht, dagegen Neigung zu Witzeleien, Scherzen, Manirirtheiten. Wenngleich somatische Symptome der Dementia paralytica nicht sicher nachzuweisen waren, so war der psychische Symptomencomplex doch ein solcher, dass die Diagnose Dementia paralytica gestellt wurde. Bei der hochgradigen Kritiklosigkeit, den blühenden Grössenideen, der hochgradigen Selbstüberschätzung, bei der ethischen Depravation, war eine manische Phase des circulären Irreseins auszuschliessen.

Dr. B. nahm daher einen Zusammenhang zwischen Psychose und Unfall mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit an, und dem St. wurde daraufhin vom Reichsversicherungsamte die Vollrente zugesprochen, indem ohne weiteres angenommen wurde, dass nach dem dem derzeitigen Befunde und dem bisherigen Verlaufe auch die anderen Begutachter ihre Auffassung geändert haben würden.

Im Verlaufe der nächsten Monate beruhigte sich S. allmählich. Er war nicht mehr so enorm leicht erregbar und streitsüchtig, war auch nicht mehr so verwirrt. Auch die Grössenideen traten mehr und mehr zurück. Während er früher erhebliche Intelligenzdefecte zu haben schien, nicht angeben konnte, welche Stadt an der Mündung der Elbe, wo der Nord-Ostsee-Canal sich befindet, welche Meere er verbindet, waren im Septmbeer 1903 Zeichen bestehenden Schwachsinns nicht mehr nachzuweisen.

Bevor ich nun den weiteren Verlauf der Psychose schildere, will ich erwähnen, dass die Berufsgenossenschaft sich nicht bei der Entscheidung des Reichsversicherungsamtes beruhigte und auf's Neue Dr. C., Dir. R. und später Dr. N. zur Begutachtung aufforderte.

Dr. C. lehnte allerdings ohne den S. auf's Neue zu untersuchen, ohne weiteres einen Zusammenhang zwischen Unfall und Psychose wiederum ab.

Dir. R. bestätigte im Juli 1903 den Befund von Dr. B. im März 1903, gab auch zu, dass bei S. psychisch die der Paralyse charakteristischen Symptome vorhanden seien, doch könne er, erst wenn somatische Lähmungserscheinungen eingetreten seien, das bestehende Leiden als Folge der 1897 erlittenen Kopfverletzung ansehen.

Dr. N. hat den Kranken im October 1903 mehrere Tage im Eppendorfer Krankenhause beobachtet und begutachtet. Es bestand bei S. eine hochgradige Kritiklosigkeit für seine Krankheit, es fanden sich keine schwereren Intelligenz- oder Gedächtnissdefecte; er bot das Bild einer chronisch manischen Erregtheit mit Neigung zu Streitsucht, Schimpfereien und Obscönität. Dr. N. verwies auf sein früheres Gutachten, er habe S. 1901 wegen seiner Melancholie behandelt, aus der sich allmählich ein manisch expansiver Zustand entwickelt hätte. Er war der Meinung, dass es sich nicht um eine Paralyse, sondern um eine völlig atypisch verlaufende Geisteskrankheit handeln müsse. Er schloss einen Zusammenhang zwischen Unfall und der bestehenden Psychose aus, da die ersten Erscheinungen der psychischen Erkrankung erst 4 Jahre nach dem Unfall aufgetreten waren.

Bis zum April 1904 ist dann allmählich noch weiter gehende Besserung eingetreten. S. hatte sich allmählich völlig beruhigt, war völlig geordnet, sowie frei von jeglichen Wahnideen, und zeigte völlige Krankheitseinsicht; für seine früher geäusserten Wahnideen bestand Amnesie. S. wurde am 15. Mai 1904 aus der Anstalt entlassen.

S. hat sich anfangs draussen gut gehalten, ist Mitte 1905 allmählich wieder erregter geworden und wurde am 21. August 1905 wiederum hier aufgenommen.

Somatisch bot er gegen früher keine wesentlichen Veränderungen.

Psychisch zeigte er sich zeitlich und örtlich orientirt; war gehobener Stimmung, sehr heiter, euphorisch und äusserte wiederum die unsinnigsten Grössenideen. Sein Urgrossvater sei Hyronimus Bonapartius, unbesiegter König von Westfalen. Er selbst stamme vom Preussischen Königshause, führe den Titel Prinz, doch habe er den Titel abgelegt, lebe nur noch der Kunst und Wissenschaft. Er sei schon als $9^1/_2$jähriger Knabe als Bildhauer und Ingenieur berühmt gewesen, habe viele Patente, mache täglich, ja stündlich neue Erfindungen. Die Unfehlbarkeit seiner Geschosse ginge dreimal so weit als die der Krupp'schen und sie hätten eine unfehlbare Treffsicherheit. Sonne, Mond und Erde habe er zu seinen dienstbaren Geistern gemacht. Er sei der klügste Mann der ganzen Erde, spreche $13^1/_2$ Sprachen und schreibe 14, sei Schriftsteller und Dichter und habe 4548 Gedichte gemacht. Er sei sehr reich, habe grosse Gold- und Diamantenfelder in Australien, habe 20 Milliarden Francs. Er wiege 300, dann 600 Pfund, wolle sich von seiner Frau scheiden lassen, die Wittwe Krupp heirathen und mit ihr noch 50 Kinder zeugen. Er habe bereits 1500 Frauen und 2000 Kinder, bis zuletzt habe er noch 10—12 Mal wöchentlich den Beischlaf ausgeführt; das sei für ihn trotz seiner 60 Jahre eine Kleinigkeit, das könne er stündlich thun. Auch jetzt bekam er wieder hochgradige Erregungszustände, war streitsüchtig, gewaltthätig, so dass er häufiger isolirt werden musste. Gegen Aerzte war er sehr herablassend, adelte dieselben, ernannte sie zu Geheimräthen, Ober-Professoren, Fürsten der fünf Welttheile. Er confabulirte, wollte Kranke, die im Dauerbade lagen, während der Wärter schlief, vom Tode des Ertrinkens gerettet haben und schilderte die angestellten Wiederbelebungsversuche, wurde auch bei Besuchen wieder sehr obscön, behauptete von Töchtern seiner Mitpatienten, es seien seine unehelichen Kinder, schilderte, wie deren Mutter ihn zum Coitus verführt habe, wäscht sich Gesicht und Hände mit Urin, behauptete, das sei das richtige Parfüm für „Haut- und Haarnerven“, das er nur als Kaiser zu sich zu nehmen berechtigt sei. Im Garten sammelte er Steine und allerlei Unrath, steckte es in den Mund und behauptete, es sei das beste Zahnreinigungsmittel. Er zeigte sich sehr aufdringlich, geschwätzig, zeigte jetzt auf den verschiedensten Gebieten eine gute Intelligenz. Die Merkfähigkeit war nicht herabgesetzt. Das Gedächtniss für jüngst Geschehenes und weiter Zurückliegendes war gut. Im Juli 1906 hat er sich dann beruhigt; allmählich schwanden seine Grössenideen, im August und September war er völlig geordnet, höflich, zurückhaltend und bescheiden. Er konnte sich selbst nicht vorstellen, wie er zu Aeusserungen derartiger Wahn-

ideen kommen konnte, sah ein, dass er sehr krank gewesen sein musste. Er bot Ende September psychisch nichts Besonderes mehr, zumal keine Spur von Schwachsinn, wurde von seinen Söhnen nach Hause abgeholt.

Im December 1906 hat S. wieder häufiger an Kopfschmerzen gelitten, hatte über Schlaflosigkeit, Gedächtnissabnahme, Appetitlosigkeit, Beschwerden beim Uriniren und Obstipation zu klagen, soll stumpfsinniger geworden sein. Wegen der angeführten Beschwerden, sowie wegen Stuhl- und Harnverhaltung kam er am 9. Januar 1907 ins Eppendorfer Krankenhaus. Wegen Harnverhaltung wurde er täglich katheterisirt und nach wenigen Tagen, da er einen sehr stumpfsinnigen, verblödeten Eindruck machte, wieder nach Friedrichsberg verlegt. Auch hier ist er die ersten Tage katheterisirt worden, lässt seitdem spontan Urin.

Somatisch und psychisch bietet er auch jetzt noch, 11. März 1907, dasselbe Bild wie bei seiner Aufnahme.

Er sieht sehr blass aus, ist sehr mager, sieht gegen früher viel älter und gebrechlich aus. Der Gesichtsausdruck ist leer, maskenartig; Musculatur schlaff innervirt. Am Schädel die oben erwähnte, auf der Unterlage verwachsene Narbe, die auf Druck und bei Beklopfung recht schmerzempfindlich, deren Bereich hyperästhetisch auf Nadelstiche ist.

Pupillen entrundet, eng; r. = l., reagiren prompt, aber nicht sehr ausgiebig auf Licht. Zunge wird gerade ohne Zittern herausgestreckt. Innere Organe normal; geringe periphere Arteriosclerose, sehr lebhafte Patellar-, gesteigerte Achillessehnenreflexe; Fussklonus beiderseits; Babinski beiderseits +, Händedruck beiderseits sehr schwach; keine Lähmung, keine eigentlichen Spasmen; steifer breitbeiniger, tappender Gang. Kein Romberg, keine Ataxie, allgemeine Schwäche der Musculatur (psychisch bedingt). Sensibilität zeigt, soweit die Prüfung bei der Psychose des Kranken möglich ist, keine gröberen Störungen. Sprache ist nicht articulatorisch gestört, Stimme sehr leise, klanglos, Antworten erfolgen zögernd. Schrift ataktisch. Keine Blasen- und Mastdarmstörung.

Psychisch ist er zeitlich und örtlich orientirt, nicht orientirt über seine Lage. Er kann nicht genau angeben, wieviel Kinder er von der ersten Frau, wieviel er von der zweiten hat, wieviel am Leben sind. Er ist sehr apathisch, gleichgültig, indifferent, zeigt keine Lust sich zu beschäftigen, ist gehemmt, willensschwach und energielos. Depression oder Angstzustände sind nicht aufgetreten. Er ist schwer besinnlich, gedankenlos, unaufmerksam, müde, vergesslich; seine Merkfähigkeit ist herabgesetzt, sein Gedächtniss defect; er macht momentan einen ziemlich dementen Eindruck. Obwohl er sonst zeitlich orientirt ist, kann er nicht ausrechnen, wie lange Weihnachten her ist, kann die Bedeutung des Oster-, Charfreitags- und Pfingstfestes nicht angeben, behauptet, Kiel liegt an der Mündung der Elbe, kennt den Namen des jetzigen Reichskanzlers nicht, kennt nicht den Unterschied zwischen Mord und Todschlag, von Baum und Strauch, nicht den Vater des jetzigen Kaisers; kann sich seiner Vergangenheit nicht mehr entsinnen, kann nicht angeben, wann er den Unfall erlitten hat, wie oft er bereits früher in Friedrichsberg gewesen ist.

Merkwürdigerweise hat er den ihn besuchenden Arzt, der ihn früher hier drei Monate behandelt hatte, sofort mit Namen wieder erkannt.

Die Annahme, dass in diesem Falle Psychose und Unfall in ursächlichem Zusammenhang stehen, scheint mir deshalb gerechtfertigt zu sein, weil S. nicht hereditär belastet, vor dem Unfalle nie ernstlich krank gewesen ist, und weil an ihm keine Zeichen von (hochgradiger) Arteriosklerose, Lues, Abusus von Tabak und Alkohol zu finden sind.

Nach den meiner Ansicht nach glaubwürdigen Angaben von S. und seiner Ehefrau — diese Angaben hat S. auch in seinen Depressions- und Hemmungszuständen wiederholt —, leidet er seit der Kopfverletzung an allmählich heftiger auftretenden Kopfschmerzen und Schwindel. Die von dem Unfall herrührende Narbe ist noch klopfempfindlich, ihre Umgebung noch hyperästhetisch auf Nadelstiche. Es bestehen also noch Reizsymptome vom Unfall her.

Eine ohne weiteres entstehende ähnliche, so atypisch verlaufende Psychose wie die vorliegende, dürfte jedenfalls bei einem Individuum mit nahezu 60 Jahren etwas Aussergewöhnliches sein; denn die arteriosklerotischen und präsenilen Psychosen haben einen anderen Verlauf. Gerade aber nach Unfall kommen atypisch verlaufende Psychosen nicht ganz selten vor.

Die vorliegende Geisteskrankheit unter ein Schema zu bringen, ist unmöglich; es handelt sich um eine Unfallspsychose, die periodisch verläuft; sie bietet in mancher Hinsicht Aehnlichkeit mit dem manisch-depressiven Irresein, hat Stadien, in denen sie psychisch der Paralyse gleicht, bietet dann wieder einen Stuporzustand, wie er bei der Katatonie vorkommt. Während der einzelnen Phasen hat es oft den Anschein, als wenn man es mit einem hochgradig schwachsinnigen Menschen zu thun hat, indem der Schwachsinn bald durch die hochgradige Kritiklosigkeit, die Grössenideen, bald durch den eigenartigen Hemmungs- und Stuporzustand, die Verwirrtheit und Gedankenlosigkeit und Vergesslichkeit vorgetäuscht wird. In den Zwischenzeiten sind Intelligenzdefecte nicht nachzuweisen.

Interessant ist ferner die Entscheidung des Reichsversicherungsamtes, durch welche die Berufsgenossenschaft zur Zahlung der Rente verurtheilt wird, sowie später die Verwerfung der eingelegten Revision. Vier Aerzte schliessen Zusammenhang zwischen Unfall und Psychose aus. Dr. B., dem einen dieser vier Aerzte unterstellt, lässt die Frage anfangs offen, kommt nach weiterer Monate langer Beobachtung dazu: es ist ein Zusammenhang zwar möglich, doch nicht erwiesen. Es wird

Berufung beim Reichsversicherungsamte eingelegt, das Dr. B. abermals zur Begutachtung auffordert. Inzwischen ist eine wesentliche Aenderung im weiteren Verlauf eingetreten, es handelt sich offenbar um eine Paralyse. Dr. B. nimmt in Folge dessen einen Zusammenhang zwischen Unfall und Pychose „mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit" an. In Folge dessen spricht das Reichsversicherungsamt dem Verletzten die Rente zu, indem es ohne weiteres annimmt, auch die anderen Begutachter würden bei weiterer Beobachtung des Verlaufs der Krankheit ihre Auffassung geändert haben. Diese Annahme erweist sich als irrig; die Aerzte beharren auf ihrem Standpunkt. Die Berufsgenossenschaft beantragt in Folge dessen Wiederaufnahme des Verfahrens und Einstellung der Rente, doch wird sie vom Schiedsgericht und Reichsversicherungsamt abgewiesen. Interesse bietet die Begründung des Urtheils. „Es ist häufig schwer für den Arzt die Ursachen von Geisteskrankheiten festzustellen. Es entspricht aber nicht der socialpolitischen Aufgabe der Organe der Unfallversicherung, den Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Leiden und Betriebsunfall zu erschweren. Im vorliegenden Fall ist es (das Reichsversicherungsamt) einem wohl begründeten Gutachten eines Specialarztes für Geisteskrankheiten gefolgt, der den Kranken eingehend untersucht und begutachtet hat. Ist einmal rechtskräftig unter Anerkennung des ursächlichen Zusammenhanges (zwischen Krankheit und Unfall) einem Verletzten eine Rente zugesprochen, so soll damit die Frage der Causalität erledigt sein. Spätere ärztliche, zu entgegengesetzten Resultaten gelangende Gutachten würden, wenn sie als maassgebend anerkannt würden, eine Quelle fortwährender Beunruhigung für den Verletzten bilden und den Kampf um die Rente immer auf's Neue anfachen".

Die klinische Diagnose war, wie der weitere Verlauf ergeben hat, nicht richtig gestellt. Ein Zusammenhang zwischen Unfall und Psychose wird jedoch trotzdem für höchst wahrscheinlich gehalten.

Die bisherigen Krankengeschichten handeln von chronisch verlaufenden Psychosen nach Unfall. Im Folgenden seien nun noch zwei Fälle von acut verlaufenden Geisteskrankheiten erwähnt, die sich an einen Unfall bezw. an eine Kopfverletzung in Folge eines erlittenen Säbelhiebs anschlossen, und welche ebenfalls durch ihre Entstehung und Verlauf Interesse bieten.

Fall IX.

M. L. D., hereditär nicht belastet, hat früher nie an Krämpfen, Schwindelanfällen und Bewusstseinsstörungen gelitten. Vor 15 Jahren Typhus, machte vor 12 Jahren Concurs, seit dieser Zeit Potator und nervös; über Lues war nichts zu eruiren.

Am 13. Februar 1906 stürzte D. von einer Haustreppe 15 Stufen tief in eine Kellerwohnung und zog sich hierbei eine Rippenquetschung sowie eine Kopfverletzung mit Gehirnerschütterung zu. Er wurde halb bewusstlos von einem Schutzmann aufgefunden und in seine Wohnung gebracht. Dort soll er anfangs sehr apathisch gewesen sein, wurde dann erregt, fing an zu phantasiren, war am nächsten Tage jedoch wieder geordnet, litt an Athemnoth, Schmerzen in der Herzgegend und Kopfschmerzen. Am 16. Februar fing er wieder an zu phantasiren und zu hallucimiren, wurde motorisch erregt, äusserte Eifersuchtsideen, drohte gewaltthätig zu werden und wurde noch am gleichen Abend ins St. Georgen-Krankenhaus gebracht. Er klagte über Schwindel, Flimmern vor den Augen, Doppeltsehen.

Die vorgenommene Untersuchung des Körpers ergab im Wesentlichen einen normalen Befund, nur Hinterkopf und linke Brustwand wurden als druckempfindlich bezeichnet.

D. lag theilnahmlos und mit geschlossenen Augen da, mit dem ganzen Körper halb nach rechts geneigt. Auf Fragen gab er mürrisch und spärlich Auskunft, auch kam er Aufforderungen nur zögernd und unwillig nach. Am 18., 19., 20. und 21. Februar hatte D. eine Reihe von eigenartigen Anfällen. Dieselben begannen meist mit Linksdrehen der Augen und des Kopfes, dann Zuckungen im linken oberen, dann linken unteren Facialis, darauf linker Arm, linkes Bein. Die Papillen waren mittelweit, reactionslos. Mitunter griffen die Zuckungen auch auf den rechten Facialis über; zuweilen trat noch Spannung der Musculatur in den rechten Extremitäten hinzu. Am 21. Februar wurde auf der linken Seite eine Abschwächung der Abdominalreflexe und Babinski constatirt. Die Papillen erschienen hyperämisch, aber nicht gestaut. Zwischen den einzelnen Anfällen war D. meist bei Bewusstsein und gab klare Antworten. Am 21. Februar wurde Brom gegeben. Vom 22. Februar wurden die Anfälle nicht mehr beobachtet. D. wurde aber zunehmend unruhiger, verwirrter, begann zu deliriren, sah Männer zum Fenster einsteigen, wollte sie niederschiessen, glaubte sich auf hoher See, kletterte auf einen Nachttisch, wurde immer unruhiger, so dass er am 6. März 1906 in die Irrenanstalt Friedrichsberg verlegt wurde.

Mittelgross, nicht sehr kräftig, mässig genährt. Musculatur schlaff, besonders an den unteren Extremitäten. Gesicht gedunsen, die Nase geröthet, mit vielen durchschimmernden Gefässen. Conjunctiven injicirt. Augenbewegungen frei. Keine Störungen in der Innervation der Gesichtsmusculatur. Pupillen r. = l., rund, reagiren normal auf alle Qualitäten. Papillen temporal etwas abgeblasst (Augenarzt Dr. T.). Zunge ist belegt, zittert, wird gerade herausgestreckt; Foetor ex ore. Herzaction kräftig, beschleunigt zuweilen unregelmässig, sonst Brust- und Bauchorgane ohne pathologischen Befund. Im Urin Spuren von Eiweiss und Zucker. Patellar- und Achillessehnenreflexe etwas gesteigert, beiderseits Fussklonus. Kein Babinski. Hypertonie der Musculatur der unteren Extremitäten, grobe Kraft normal; vielleicht etwas Hypalgesie in toto. Keine Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämme. Romberg positiv. Gang bei Wendungen unsicher; Sprache etwas eigenartig,

keine deutliche paralytische Störung; Handschrift ungleichmässig, doch ohne Tremor.

D. erschien hinfällig, auf den ersten Augenblick sehr dement, konnte seine Personalien nicht angeben, war örtlich nicht orientirt, verkannte seine Lage, war motorisch sehr unruhig, wühlte mit seinem Bettzeug, drängte unsinnig fort. Er war äusserst verwirrt, zerriss seine Wäsche, wollte im Hemd fortlaufen, um sich Kleider zu kaufen, fasste schwer auf, confabulirte, glaubte aus der Wirthschaft zu kommen, in der Polizeiklinik zu sein, von der aus ein Eingang zur Brauerei führte, war recht zerfahren. Einfache Rechenaufgaben wurden schlecht gelöst. Merkfähigkeit schien stark herabgesetzt. Er war noch bis Ende März völlig verwirrt, wurde dann allmählich klarer und geordneter, bis sich schliesslich (12. April 1906) normales psychisches Verhalten wieder einstellte. Seit dem Unfall will D. sich noch matt und schlaff fühlen. Er macht auch jetzt noch den Eindruck eines Alkoholisten, bietet, abgesehen von den nervösen Symptomen bei chronischem Alkoholismus und Spuren von Albumen und Saccharum im Urin somatisch und psychisch nichts Besonderes.

Unmittelbar nach dem Unfall und dem durch ihn bedingten Shock trat ein psychomotorischer Erregungszustand von mehreren Stunden ein. Am folgenden Morgen finden wir den Verletzten wieder klar und geordnet. Drei Tage später ist er wieder völlig verwirrt, delirirt und kommt wegen psychomotorischer Erregung ins Krankenhaus. Hier finden wir ihn leicht benommen, somnolent, apathisch. Am 5. Tage nach dem Sturze treten serienweise halbseitige Jackson'sche Anfälle auf, zwischen denen der Kranke geordnet und klar ist. Die Anfälle dauern 4 Tage und bilden sich wohl nur zufällig nach den Bromgaben zurück. Dagegen machen sich jetzt psychische Krankheitssymptome bemerkbar. Patient ist völlig desorientirt, verwirrt, erregt, hallucinirt; hat einen alkoholdeliriumähnlichen Zustand. Erst Ende März wird er klarer, erholt sich vollkommen und ist seitdem psychisch normal.

Dass es sich in diesem Falle nicht um ein Alkoholdelirium bezw. um ein Recidiv gehandelt hat, geht daraus hervor, dass die Psychose 4 Wochen andauerte und dann allmählich eine Besserung eintrat; bei einem Alkoholdelirium dürften Jackson'sche Anfälle ausserdem etwas zum mindesten sehr seltenes sein; ich habe jedenfalls in den $2^1/_4$ Jahren als Assistent bei Herrn Dr. Nonne, in welcher Zeit ich über 400 Fälle von Delirium tremens beobachtete, keinen derartigen Fall gesehen. Offenbar haben in Folge der Kopfverletzung durch den Sturz Zerreissungen kleiner Gefässe mit Blutaustritten stattgefunden und haben gewisse reactive Veränderungen in der Umgebung dieser kleinsten Läsionen hervorgerufen, die als Reize die halbseitigen Anfälle auslösten. Wohl nicht die Brommedication, die 12 Tage gegeben wurde, sondern gewissermaassen die Heilung des irritirenden Processes hat das Sistiren der An-

fälle bedingt. Ebenso wie die Anfälle dürften vielleicht auch die anderen Krankheitssymptome auf moleculare Veränderungen in der Gehirnsubstanz zurückzuführen sein. Auch sie sind in relativ kurzer Zeit verschwunden. Zurückgeblieben ist nur noch eine leichte Ermüdbarkeit und Schwerfälligkeit, die jedoch ebenso gut auf den chronischen Alkoholismus zurückgeführt werden können, zumal derartige nervöse Erscheinungen bereits in den letzten 12 Jahren bestanden haben.

Wie oben schon kurz erwähnt wurde, handelt es sich im letzten Falle nicht um eine Psychose nach Kopfverletzung in Folge eines rentenpflichtigen Unfalles, sondern um eine solche in Folge eines Säbelhiebs. Wenn schon der Verlauf der vorliegenden Unfallspsychose an und für sich einiges Interesse bietet, so erwähne ich den Fall vor Allem deshalb, weil hier wenige Tage nach einem schweren Kopftrauma eine acute Geistesstörung sich entwickelt, ohne dass unmittelbar nach der Verletzung cerebrale Symptome, die auf eine Gehirnerschütterung schliessen lassen, beobachtet sind.

Fall X.

Der Händler J. A. W. H., mässiger Potator, der früher stets gesund gewesen sein soll, von dem nicht bekannt ist, ob er früher luetisch inficirt war, erhielt bei einem Strassenkrawall am 17. Januar 1906 mehrere Säbelhiebe auf den Kopf. Er hat hierbei anscheinend nicht das Bewusstsein verloren, hat sich allein in seine 4 Treppen hoch liegende Wohnung begeben, ist am nächsten Tage zum Privatarzt gegangen und von diesem mit der Strassenbahn in das Allgemeine Krankenhaus St. Georg gefahren. Hier fand man über beiden Parietalknochen eine fast 8 cm grosse Wunde, in deren Tiefe man eine Depressionsfractur erblickte. In Narkose wurde die Depression durch Trepanation gehoben, die Dura freigelegt und ein über derselben befindliches Hämatom von mässiger Ausdehnung entfernt. In den Tagen nach der Operation wurde der Kranke dann allmählich verwirrt, bekam Erregungszustände, zerriss seine Wäsche und Bettzeug, so dass er am 6. Februar 1906, ohne dass die Wunde völlig geheilt war, nach Friedrichsberg verlegt werden musste.

Befund bei der Aufnahme: Kleiner, schwächlicher, gracil gebauter Mann. Am Schädel die in Heilung begriffene Wunde. Facialis gleich kräftig innervirt; beim Augenschluss Zittern der Lider. Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Innere Organe bis auf Hernia inguinalis duplex normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Ataxie leichten Grades in den unteren Extremitäten; Gang unbeholfen, tritt mit den Fersen auf, knickt im Knie ein; stark ausgesprochener Romberg, keine Lähmungen. Pupillen reagiren prompt auf L., A. und C. Augenhintergrund normal. Patellarreflexe gesteigert, Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, ebenso die Hautreflexe bis auf den nicht auslösbaren Cremasterreflex. Hypästhesie am ganzen Körper, nur Wadenmusculatur hyperästhetisch. Keine Sprachstörungen.

Bei der Aufnahme fand der Arzt den Kranken im Zimmer sitzend, mit einem Bündel mitgebrachter Wäsche sich beschäftigend, dieselbe ganz unsinnig durcheinander knotend. Patient ist dabei sehr vergnügt, lächelt vor sich hin, von seiner Umgebung nicht die geringste Notiz nehmend. Er antwortet recht confus, ist verwirrt, örtlich und zeitlich desorientirt, verkennt seine Lage völlig, glaubt sich in einer Wirthschaft zu befinden, giebt als Datum bald Mai, Juni, Juli, August, September, October, November und December 1895, Geburtsjahr und Datum richtig an. Er entsinnt sich, dass er einige Säbelhiebe über den Kopf bekommen hat, weiss aber nicht mehr, was dann mit ihm passirt ist. Am folgenden Tage habe er einen Privatarzt aufgesucht und sei von diesem ins Krankenhaus geschickt. Zu Bett gebracht, ist er bald apathisch, leicht im Halbschlummer liegend, bald zeigt er hochgradige motorische Unruhe, wühlt im Bett hin und her, als ob er etwas suche, führt leise Selbstgespräche, scheint sich mit seinen Angehörigen und Freunden zu unterhalten, lässt Urin und Stuhl unter sich. Das Verhalten in der nächsten Zeit ist wechselnd. Am Tage ist er meist ruhig, sehr apathisch, somnolent, liegt mit geschlossenen Augen da, kaum das ihm angebotene Essen zu sich nehmend. Abends fängt er gewöhnlich an zu phantasiren, deliriren, packt mit dem Bettzeug, ist sehr unruhig verkennt Personen, hat Gefühls- und Gehörshallucination, glaubt bald in der Wirthschaft, bald im Werk- und Armenhause, bald auf dem Kirchhof zu sein, führt Selbstgespräche, will alte Lumpen, die er in den Händen zu haben glaubt und ein Bündel schnürt, verkaufen. Seine Merkfähigkeit ist äusserst gering, seine Aufmerksamkeit leicht ablenkbar, ihm fehlt jegliches Krankheitsgefühl.

Am 2. März findet man bei ihm Ptosis links und Schwäche im linken unteren Facialis, Schleifen des rechten Beines beim Seitwärtsgehen, gesteigerte Patellar- und Fusssohlenreflexe; beiderseits Fussclonus, kein Babinski und Oppenheim. Später äussert er allerlei abrupte schwachsinnige Ideen, confabulirt, behauptet bald 100, bald 702 Jahre alt, im Jahre 609 geboren zu sein sein. Sein Zustand bleibt auch in den folgenden unverändert. Am 27. Juli bekommt er Pneumonie, der er am 30. Juli erliegt.

Bei der Section fand sich auf der rechten Seite ein grosser operativer Knochendefect; die Dura zeigte dort auf ihrer Innenseite eine rostfarbene abziehbare Membran. Die weichen Häute waren im Bereich des Stirn-, Parietal- und Schläfenhirns getrübt und verdickt. In der Gegend des rechten Operculums befindet sich ein ca. 1 Markstück grosser, gelber, oberflächlicher Erweichungsherd, der auf dem Durchschnitt die Rinde nur wenig überragt. Die Seitenventrikel sind erweitert, enthalten reichlich Liquor; das Ependym des 1. und 2. Ventrikels ist granulirt; sonst zeigt das Gehirn nichts Abnormes.

H. erleidet ein schweres Kopftrauma, nach dem Commotioerscheinungen nicht beobachtet werden. Der Verletzte ist hinterher völlig geordnet, begiebt sich allein in seine 4 Treppen hoch gelegene Wohnung, sucht am folgenden Tage den Arzt auf und fährt allein per Strassenbahn in's Krankenhaus. Erst nach der vorgenommenen Opera-

tion, bei der die erlittene Depressionsfractur durch Trepanation gehoben, ein Hämatom entfernt wurde, entwickelt sich allmählich ein deliriumartiges Krankheitsbild, zu dem sich im weiteren Verlauf somatische Symptome hinzugesellen, wie sie nach Kopfverletzungen häufiger beobachtet worden sind. Der Kranke erliegt nach mehreren Monaten einer hinzutretenden Pneumonie. Die Section ergiebt eine Pachymeningitis haemorrhagica, Leptomeningitis, einen encephalomalacischen Herd im rechten Stirnhirn, Hydrocephalus internus sowie Ependymitis granulosa. Leider hat eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns nicht stattgefunden.

Dass durch ein derartig schweres Kopftrauma mit Verletzung des Gehirns, durch ein Trauma, das wenige Tage später eine schwere Psychose auslöste und, wie die spätere Section ergab, erhebliche entzündliche Processe im Gehirn verursachte, Commotioerscheinungen entweder überhaupt nicht oder jedenfalls nur unbedeutender Art hervorgerufen werden, dürfte jedenfalls als etwas Aussergewöhnliches zu betrachten sein.

So atypisch die Psychosen nach Unfall verlaufen, so schwierig ist es, bei ihnen eine richtige Prognose zu stellen. Gerade bei denjenigen Geisteskrankheiten, die einen äusserst ungünstigen, floriden Verlauf zu nehmen scheinen — ich verweise noch einmal auf Fall II, VII und VIII — sieht man doch später noch eine wesentliche Besserung eintreten, wenngleich eine völlige Genesung bei chronischen Unfallspsychosen nur selten vorzukommen scheint. Nur Unfallshysterikern, die dem schlechten Einfluss ihrer Angehörigen entzogen sind, dürfte der Aufenthalt in einer geschlossenen Anstalt, in der sie allmählich wieder zur Arbeit erzogen werden, Heilung von ihrem Leiden bringen. Doch leider macht man auch häufig die Erfahrung, dass Kranke, die in der Anstalt fleissige Arbeiter waren und Handwerker völlig ersetzten, nach ihrer Entlassung in Folge des Kampfes um die Rente auf's Neue wieder erkranken.

Eine Aenderung des Unfallsgesetzes, vor Allem Abfindung durch eine Geldsumme, wie es ja schon oft und zuletzt wieder in Stuttgart 1906 (Gaupp, Nonne) und in Berlin auf dem Versicherungscongress 1906 (Müller) empfohlen wurde, würde vielleicht Abhülfe schaffen, bezw. derartigen Krankheiten vorbeugen.

Zum Schluss will ich nicht verfehlen, Herrn Prof. Dr. Buchholz, Herrn Dr. Körtke, Herrn Dr. Nonne für die Ueberlassung des Mate-

rials sowie letzterem besonders für das der Arbeit gewidmete Interesse meinen herzlichen Dank abzustatten.

Literaturverzeichniss.

Bernhardt, Beitrag zur Frage von der Beurtheilung der nach heftigen Körpererschütterungen auftretenden nervösen Störungen. Deutsche medic. Wochenschr. 1888. S. 245.

Bruns, Die traumatischen Neurosen. 1901.

Bruns, Ein Fall von traumatischer Neurose. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. No. 45.

Bruns, Zur Casuistik der traumatischen Neurose. Neurologisches Centralblatt. No. 5.

Buchholz, Chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. 1895.

Freund (Breslau), Ueber die psychischen Störungen bei den traumatischen Neurosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51. S. 1005.

Frey, Ueber traumatische Neurose, Neurasthenia traumatica. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Bd. XXIII. Supplementheft.

Friedmann, M., Ueber eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei derselben im Allgemeinen. Archiv für Psych. Bd. XXIII. S. 230.

Gudden, Hans, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung des Traumas und der im jugendlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse. Archiv für Psych. 26. S. 430.

Hartmann, Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Archiv für Psych. XV.

Hasche-Klünder, Zur Pathologie des Delirium alcoholicum. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1905.

Kirchhoff, Psychiatrie. 1892.

Kissling, Karl, Kopftraumen und Psychosen. Casuistische Beiträge. Tübingen 1899.

Kraepelin, Psychiatrie. 1904.

Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterungen und Kopfverletzungen hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1868.

Krafft-Ebing, Lehrb. d. Psych.

Kriege, Ueber vasomotorische Störungen der Haut bei traumatischer Neurose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXII. S. 241.

Leppmann, Heilung einer Psychose durch Kopfverletzung. Breslauer ärztl. Zeitschr. No. 5.

Meschede, Paralytische Geistesstörung nach Trauma. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 55, S. 481.

Meyer, E., Hysterie und Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1902. 31.
Meyer, Ludw., Drei Gutachten über Unfallserkrankungen. Archiv f. Psych. 26, S. 124.
Moeli, C., Ueber psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen. Berliner klin. Wochenschr. 6.
Moser, Trauma nach Psychose. Aerztl. Sachverst.-Zeitg. No. 5.
Muralt, Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 57, S. 457.
Nonne, Ueber den Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallsneurosen. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 13. Jahrg. 10.
Nonne, Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Neurolog. Centralbl. 1896.
Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. 1892.
Oppenheim, Nervenkrankheiten.
Oppenheim, Aus der Nervenklinik der Charité. Weitere Mittheilungen über die sich an Kopfverletzungen und Erschütterungen (in specie Eisenbahnunfälle) anschliessenden Erkrankungen des Nervensystems.
Rathmann, Ueber die nach Schädeltraumen eintretenden psych. Störungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXII.
Reichardt, Ueber acute Geistesstörung nach Gehirnerschütterungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 61, S. 524.
Richter, A., Zwei Gutachten über traumatische Neurosen bei Irresein.
Richter, Zur Casuistik der Gehirnrindenverletzung. Allg. Zeitschr. f. Psych. S. 327.
Schaefer, A., Gerichtliche Beurtheilung von Gehirnverletzungen. Allg. Zeitschrift f. Psych. 51, S. 668.
Schroeter, K., Psychose nach schwerem Trauma des Schädeldaches. Allg. Zeitschr. f. Psych. 43, S. 215.
Schroeter, R., Zwei Fälle von schwerer Schädelverletzung und Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 42, S. 251.
Schultze, E., Bericht über einen von ihm beobachteten Fall von Hysterie nach Verletzung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 55, S. 322.
Skrzeczka, Geistesstörung in Folge von Kopfverletzung. Berliner med. psycholog. Gesellschaft, Sitzung 20. Juni 1870. Archiv f. Psych. III. S. 498.
Stolper, Geistesstörungen in Folge von Kopfverletzung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XIII.
Strümpell, Lehrb. der spec. Pathol. und Therap.
Thomsen, Commotio, Hirnverletzung oder Neurose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 51, S. 655.
Thomsen, Ein Fall von traumatischer Reflexpsychose. 28. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 9. Januar 1888. Archiv f. Psych. XX. S. 591.

Wagner, Julius, Ueber Trauma, Epilepsie und Geistesstörung. Jahrbücher f. Psych. VIII.
Wendt, J., Ein Fall von traumatischer Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 61, S. 296.
Werner, Ueber Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIII. Supplementheft.
Wernicke, Lehrbuch der Psychiatrie.
Wille, Ueber traumatisches Irresein. 2. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. 3. Juni 1877. Archiv f. Psych. VIII. S. 219.

XXIII.

Aus der Königl. Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten in Göttingen (Director: Geheimrath Prof. Dr. Cramer).

Körperliche Symptome bei functionellen Psychosen.

Von

Dr. A. Knapp,
Oberarzt und Privatdocent.

Einleitung.

Wenn in Folgendem von körperlichen Symptomen bei functionellen Psychosen die Rede sein soll, so werden dabei natürlich nur solche somatischen Erscheinungen in Betracht gezogen werden, die in directem Zusammenhang mit der psychischen Störung aufgetreten sind, bezw. als Ausfluss von specifischen der Psychose zu Grunde liegenden Processen aufgefasst werden müssen. Alle körperlichen Störungen, welche einer zufällig der Psychose parallel gehenden körperlichen Erkrankung zur Last zu legen oder schon vor dem Ausbruch der Geistesstörung bemerkt worden sind, müssen selbstverständlich unberücksichtigt bleiben, auch wenn das körperliche Leiden für den Ausbruch und den Verlauf der Geistesstörung nicht ganz bedeutungslos gewesen sein sollte.

Es handelt sich dabei im Wesentlichen um solche körperliche Veränderungen, die man sonst auf demonstrable organische Processe zurückführen zu müssen glaubt. Sie haben bei organisch begründeten Geistesstörungen, welche mit nachweisbaren cerebralen, spinalen oder neuritischen Veränderungen einhergehen, also bei paralytischen, arteriosklerotischen, presbyophrenischen, senil dementen, polyneuritischen und sämmtlichen durch Alkoholismus bedingten Geistesstörungen nichts Auffallendes; um so weniger wird man sie a priori bei den sogenannten functionellen Psychosen erwarten, bei denen es bisher noch nicht oder

wenigstens nicht in genügendem Umfange gelungen ist, histologische Veränderungen als Correlat zu dem klinischen Symptomencomplex nachzuweisen.

Wir sind noch weit davon entfernt, den Zusammenhang zwischen psychotischen Processen und somatischen Begleiterscheinungen erklären zu können. Bei einem Theil der letzteren kann es aber wohl nicht zweifelhaft sein, dass sie auf corticalen, subcorticalen, spinalen Gleichgewichtsstörungen, vielleicht auch auf solchen, die sich im sympathischen Nervensystem abspielen, beruhen, ob wir nun als Grundlage dafür rein functionelle Veränderungen annehmen, oder organische, aber bisher noch dem Nachweis sich entziehende Abweichungen dafür voraussetzen.

Von einer grösseren Zahl von Beobachtern ist ein Theil der bei functionellen Psychosen zu beobachtenden körperlichen Erscheinungen gelegentlich erwähnt worden. In den Lehrbüchern von Wernicke, Ziehen, Kraepelin, Krafft-Ebing wird da und dort darauf hingewiesen. Neuerdings hat besonders Hoche in dem Binswanger-Siemerling'schen Lehrbuch die bisher bekannten körperlichen Veränderungen im Zusammenhang hervorgehoben bei der Darstellung der Katatonie.

Durch seine bedeutungsvollen Untersuchungen über die Pupillenstörungen bei Geisteskranken, welche der Ausgangspunkt für eine Reihe sorgfältiger Arbeiten geworden sind, hat Bumke auf die Wichtigkeit genauer Pupillenbeobachtungen auch bei functionellen Psychosen hingewiesen und dadurch eine der practisch bedeutsamsten und theoretisch wichtigsten Fragen in Fluss gebracht. Ausser einigen französischen Psychiatern hat in letzter Zeit besonders Westphal überraschende Beobachtungen über Pupillenbefunde bei Katatonikern mittheilen können, während wir mehreren Veröffentlichungen Rosenfeld's die Kenntniss corticaler Herdsymptome verdanken, welche sich im Verlauf des psychotischen Processes eingestellt haben.

Trotzdem wird die Häufigkeit, die Vielgestaltigkeit und die Bedeutung der körperlichen Symptome noch immer unterschätzt. Wir werden ihnen bei den allerverschiedensten Krankheitsbildern begegnen und mehrere Symptome kennen lernen, welche bisher als für organische Psychosen pathognomonisch angesehen worden sind.

Die bei functionellen Psychosen vorkommenden somatischen Begleiterscheinungen sollen in folgender Reihenfolge aufgeführt werden:

1. Störungen der Pupillenreflexe,
2. Störungen der Sehnenreflexe,
3. Störungen des Muskeltonus,
4. Störungen der Sensibilität,

5. Störungen der Motilität,
6. Störungen der Sprache,
7. Störungen der Schrift,
8. Störungen der Secretion,
9. Störungen des Gefässsystems,
10. Störungen der Temperatur,
11. Trophische Störungen und Störungen des Körpergewichts.

1. Störungen der Pupillenreflexe.

Veränderungen der Pupillen verschiedenster Art werden besonders bei Psychosen von hebephrenischem Gepräge angetroffen. Es ist ein Verdienst von Bumke, durch exacte Untersuchungen den Nachweis erbracht zu haben, dass das Verschwinden der reflectorischen Beeinflussung der Pupillen durch psychische und schmerzhafte Reize zu den häufigeren körperlichen Ausfallserscheinungen bei der Dementia praecox gehört. Der Umstand, dass das Fehlen der Psychoreflexe „den anderen katatonischen Zeichen oft, aber nicht immer, längere Zeit vorangeht“, lässt uns diesem Symptom eine grosse differentialdiagnostische Rolle zuerkennen. Während dasselbe nach Bumke's Untersuchungen, „wo es einmal vorhanden ist, nicht wieder verschwindet“, kann die reflectorische Erweiterung der Pupillen auf sensible Reize „gelegentlich in der Remission wiederkehren“, wie sie auch zuweilen erst nach den Psychoreflexen verloren geht.

Ueber die Häufigkeit dieser Symptome lauten die Angaben verschieden; während Bumke feststellt, „dass die Psychoreflexe und die durch das Wechselspiel der psychischen Vorgänge bedingte Pupillenunruhe bei der Dementia praecox auf der Höhe der Krankheit stets fehlen“, während Hübner die Pupillenunruhe, die Psychoreflexe und die sensiblen Reflexe bei der Dementia praecox in 75 pCt. der Fälle vermisste, kommen Weiler und Wassermeyer zu wesentlich abweichenden statistischen Resultaten. Nach Weiler fehlte die Schreckreaction nur in 9 pCt., die Reaction bei geistiger Anstrengung in 13 pCt., die Reaction auf sensible Reize in 12 pCt., während in 35—36 pCt. der Fälle die betreffenden Reactionen gering waren; Wassermeyer vermisste die Psychoreflexe und die Pupillenunruhe bei der Untersuchung von 39 an Dementia praecox leidenden Kranken nur in 6 Fällen, d. h. in 15 pCt. Die Differenz der Resultate ist wahrscheinlich auf die Verschiedenheit der Umgrenzung des Dementia praecox-Gebietes zurückzuführen.

Späteren Untersuchungen muss die Entscheidung der Frage vorbehalten bleiben, ob die besprochenen Symptome nur bei bestimmten Krankheitstypen der Dementia praecox-Gruppe regelmässig auftreten, ob eine gesetzmässige Beziehung zwischen bestimmten psychischen Erscheinungen und den Pupillenveränderungen besteht und ob der Verlust der psychischen und sensiblen Reflexerregbarkeit nicht ausschliesslich auf die geistige Verödung zurückzuführen, demnach als Symptom der Demenz aufzufassen ist. Die Thatsache, dass nach Wassermeyer's Untersuchungen die Psychoreflexe und die Pupillenunruhe bei Imbecillen fast in derselben procentualen Häufigkeit fehlen, wie bei den Dementia praecox-Kranken, kann den Verdacht nur bestätigen, dass diese Symptome in directer Abhängigkeit von dem Intelligenzdefect, von der Verarmung an Vorstellungen einerseits und der gemüthlichen Indolenz andererseits stehen, welche ein „Wechselspiel der psychischen Vorgänge" nicht mehr zu Stande kommen lassen.

Eine besondere Berücksichtigung verdient die Pupillenweite bei psychischen Störungen. Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten dürfen allerdings nur mit grösster Vorsicht als pathologisch beurtheilt werden, da auch bei vollständig gesunden Menschen nicht unbeträchtliche Differenzen in der Pupillengrösse vorkommen. Namentlich bei jungen Mädchen beobachtet man gelegentlich dauernd ungewöhnlich weite Pupillen, ohne dass krankhafte Störungen vorhanden wären.

Bumke giebt an, dass in allen seinen Fällen von Dementia praecox die Pupillen eine übernormale durchschnittliche Weite aufgewiesen hätten, und Weiler bestätigt seine Befunde. Während letzterer mit den denkbar exactesten Messungen bei normalen Menschen Mittelwerthe von 5,2 mm für die Pupillengrösse fand, berechnete er bei der Dementia praecox Mittelwerthe von 5,5 mm. Wassermeyer dagegen konnte keine Ueberschreitung der physiologischen Pupillenweite bei der Dementia praecox feststellen.

Muss es bei der Verschiedenheit der Resultate mehrerer vorsichtiger Beobachter zweifelhaft erscheinen, ob dauernde Pupillenerweiterung bei der Dementia praecox die Regel bildet, so kann es andererseits keinem Zweifel unterliegen, dass vorübergehende auffallende Mydriasis nicht so gar selten vorkommt. Erst neuerdings habe ich wieder bei einem 16jährigen Hebephrenen mit lebhaften Angstanfällen an mehreren Tagen stundenlang eine auffallende Erweiterung der sonst normalen Pupillen beobachten können. Kann man in derartigen Fällen an die Möglichkeit denken, dass das Verhalten der Pupillen eine Folge der Angstvorstellungen darstellt, wenn auch z. B. bei klimakterischen Angstpsychosen eine solche stundenlang anhaltende

Mydriasis nicht vorzukommen scheint, so gelangen andererseits Fälle zur Beobachtung, in denen eine hochgradige transitorische Ueberschreitung der physiologischen Pupillenweite ohne Angst- und Erregungszustände auftritt. So liess sich bei einer hebephrenischen Kranken unserer Beobachtung neben anderen körperlichen, namentlich vasomotorischen Symptomen wochenlang bei gleichen Untersuchungsbedingungen und gleichem psychischen Befunde ein auffallender Wechsel der Pupillenweite feststellen. Besonders auffallend ist diese Erscheinung, wenn sie, wie in diesem Falle, gelegentlich an einem Auge wahrzunehmen ist.

Auch Kraepelin berichtet, dass bei seiner Dementia praecox häufig die Pupillen, „namentlich in den Aufregungszuständen auffallend weit" seien, und dass man hie und da deutliche, aber wechselnde Pupillendifferenz beobachte. Ebenso ist Hübner ziemlich häufig abnormer Pupillenweite bei Katatonien begegnet, und Bumke hat öfters „auffallend schnellen Wechsel der Pupillenweite" constatirt.

Während bisher die reflectorische Pupillenstarre als eines der sichersten differentialdiagnostischen Kriterien für die organische Ursache einer Psychose galt, sind neuerdings ganze Reihen von Beobachtungen mitgetheilt worden, wonach Aufhebung der Lichtreaction auch bei Dementia praecox vorkommen soll. Gewiss wird man der Veröffentlichung von Blin, welcher bei 12 von 87 Fällen das Argyll-Robertson'sche Phänomen constant angetroffen und ausserdem bei zahlreichen Kranken inconstant träge oder gänzlich aufgehobene Pupillenreaction und Aufhebung der Convergenzreaction neben Mydriasis, Miosis und Pupillendifferenz beobachtet haben will, mit berechtigtem Zweifel begegnen, und Westphal warnt mit Recht vor unkritischer Verwerthung solcher Befunde, solange sich eine Combination mit abgelaufenen luetischen Processen nicht mit Sicherheit ausschliessen lässt.

Aber auch Dide und Assicot haben in ihrem auf dem Congress in Rennes 1905 erstatteten Referat über pupillare Symptome bei der Dementia praecox die These aufgestellt, dass nicht so selten Schwäche oder Verlust des Accommodationsreflexes bei erhaltenem Lichtreflex und öfters zeitweise Schwäche oder Verlust des Lichtreflexes sich finde, während ein dauernder Verlust des letzteren nur ein einziges Mal von ihnen beobachtet worden sei.

Auch Roubaix hat neben anderen spinalen Symptomen bei der Dementia praecox den Lichtreflex nicht selten beeinträchtigt gefunden, während das Argyll-Robertson'sche Phänomen nie von ihm beobachtet worden ist.

Von besonderem Interesse ist die neuerdings veröffentlichte Beobachtung von Westphal, bei der im katatonischen Stupor neben vorübergehender Beeinträchtigung der Pupillenreaction eigenthümliche Formveränderungen der Pupillen auftraten. Bei längerer Beobachtung eines 20jährigen Mädchens konnte Westphal häufig „einen unregelmässigen und anscheinend ganz regellosen Wechsel zwischen kreisförmigen und ovalen Pupillarformen mit bald einseitiger, bald doppelseitiger verminderter oder aufgehobener Lichtreaction“ feststellen. Auch accommodative und Convergenzverengerung war nie zu bemerken und die Psychoreflexe, sowie die Erweiterung der Pupillen auf sensible Reize konnten nie festgestellt werden. Nach Westphal's Ansicht handelte es sich dabei „nicht um reflectorische Pupillenstarre, d. h. nicht um ein isolirtes Fehlen der Lichtreaction bei im übrigen erhaltener Pupillenbeweglichkeit, sondern um eine Innervationsstörung der gesammten Irismuskulatur, welche die völlige Unbeweglichkeit der Pupille zur Folge hat“. Er stellt diese Beobachtung mit ähnlichen besonders auch von Karplus an Hysterischen gemachten in Parallele, tritt der von Hoche und Bumke vertretenen Ansicht bei, dass es sich um ungleichmässige wechselnde Spannungs- und Lähmungszustände der Irismuskulatur handle, und glaubt einen gewissen Zusammenhang zwischen den allgemeinen Spannungszuständen der Körpermuskulatur und den eigenartigen Störungen der Irisinnervation in seinem Fall annehmen zu sollen.

Westphal hat später noch drei weitere Fälle von schwerem katatonischem Stupor vorgestellt, bei welchen er lebhaften Wechsel der Pupillarformen und ausgesprochensten Wechsel der Pupillenreaction gefunden hat, während in einem fünften Fall nur der Wechsel der Pupillenform ohne Störungen der Reaction vorhanden war. Bei zweien seiner Fälle war paradoxe Pupillenreaction vorhanden; während der Belichtung erweiterten sich die Pupillen maximal.

Bei einer meiner Kranken war im Verlauf einer monatelangen Beobachtung an einem der ersten Krankheitstage die rechte mittelweite Pupille starr, während die linke nur spurweise reagirte. Diese auffallende Erscheinung ist später nie wieder zu beobachten gewesen; dagegen waren Tags darauf die Pupillen mydriatisch und auch später noch konnte häufig ein auffallender Wechsel der Pupillenweite und vorübergehend auch eine deutliche Pupillendifferenz nachgewiesen werden. Die Psychose hatte ein ausgesprochen hebephrenischen Charakter und bot ein sehr wechselndes vielgestaltiges Bild. Bald traten Angstvorstellungen häufig phantastischer Art,

bald hochgradige Wahnideen und Beziehungsvorstellungen, bald Visionen oder vereinzelte Phoneme meist beschimpfenden Inhalts auf. Zuweilen äusserte die Kranke ohne jeden Affect phantastische Selbstanklagen; bald war die Affectlage ängstlich, bald rathlos, bald übermüthig oder indifferent. Vorübergehend trat eine auffallende Incohärenz zu Tage. Der regellose Wechsel der psychischen Symptome war von einer zunehmenden Intelligenzabnahme begleitet. So vielgestaltig das Krankheitsbild war, so sehr traten die „katatonischen“ Symptome zurück. Ausser vorübergehender Pseudoflexibilitas cerea, zeitweiligen impulsiven Handlungen und vereinzelten Stereotypieen in schriftlichen Aeusserungen waren keine psychomotorischen Symptome zu beobachten; die ersten derselben kamen erst wochenlang nach dem Tage zum Vorschein, an dem die Pupillenstarre beobachtet worden war. Der Fall soll später in extenso mitgetheilt werden, wenn das acute Stadium abgelaufen ist. Jedenfalls kann bei dieser Kranken nicht wie bei den Westphal'schen Beobachtungen daran gedacht werden, die Störungen der Irisinnervation mit den katatonischen Spannungszuständen in Parallele zu setzen. Auf eine Erklärung der Pupillenveränderungen müssen wir daher verzichten und uns damit begnügen, den Fall einfach registrirend den von den französischen Autoren und von Westphal erwähnten an die Seite zu stellen.

Von geringerer praktischer Bedeutung ist der Mangel an Ausgiebigkeit der Lichtreaction, wie ihn Ziehen häufig bei „Erschöpfungspsychosen“, ferner bei den epileptischen und hysterischen Geisteskrankheiten gefunden hat. Roubaix erwähnt, dass der Lichtreflex bei Katatonikern nicht selten weniger ausgiebig sei, und Weiler hat durch exacte Messungen festgestellt, dass die Reactionsweite bei der Dementia praecox hinter der normalen zurückbleibe (1,4 statt 1,7 mm). Zweifellos muss man bei der Beurtheilung so schwierig festzustellender und so zahlreichen Fehlerquellen unterworfener Befunde ebenso vorsichtig sein, wie bei der Annahme einer Steigerung der Pupillenerregbarkeit auf Lichteinfall. Bumke hatte den Eindruck, dass „die Pupillenverengerung bei Katatonischen stürmischer, schneller einträte und auch schneller ausgeglichen würde“; auch Hübner will bei Katatonikern öfters einen besonders „stürmischen Lichtreflex“ beobachtet haben. Demselben „schiessenden Lichtreflex“ begegnet man aber nicht selten bei nervösen jugendlichen Individuen, besonders solchen von brünettem Typus; jedenfalls darf das Symptom nicht als charakteristisch für die Erscheinungsformen des Jugendirreseins angesehen werden.

2. Störungen der Sehnenreflexe.

a) Steigerung derselben.

Dass Steigerung der Sehnenreflexe bei Katatonien häufig vorkommt, wird von fast allen Lehrbüchern hervorgehoben. Erwägt man, wie häufig die Sehnenreflexe bei functionellen Neurosen, bei Neurasthenieen, Hysterieen und Epilepsieen gesteigert sind, und bedenkt man, wie häufig gerade die Psychosen hebeprenischen Ursprungs bei Individuen mit angeborener Nervosität auftreten, so kann die Erhöhung der Sehnenreflexe bei Katatonieen nicht verwunderlich sein. Häufig tritt das Symptom nur vorübergehend auf. Da dasselbe auch unter physiologischen Bedingungen, z. B. bei Ermüdung, Abkühlung, Aufregung, in der Schwangerschaft u. s. w. vorübergehend sich einstellen kann, so liegt es nahe, sein Auftreten bei psychischen Störungen als ein Product der Erregung und ihrer Folgen anzusehen. In anderen Fällen aber bleibt die Steigerung der Sehnenreflexe gerade während des Stadiums der Agitation aus, um erst beim Uebergang zu stuporösen Zuständen sich einzustellen. So betont Wernicke, dass bei seinen akinetischen Motilitätspsychosen die Sehnenreflexe gewöhnlich gesteigert seien, „so dass es zu Patellarclonus und sogar zu Fussclonus kommen“ könne.

Umgekehrt habe ich bei einem 23jährigen Landwirth, bei dem eine Psychose acut unter dem Symptomencomplex einer agitirten Angstpsychose einsetzte und nach einigen Wochen in einen akinetischen Zustand überging, den während der ganzen Dauer des 1. Stadiums vorhandenen Fussclonus mit dem Eintritt der Regungslosigkeit normalen Reflexen Platz machen sehen. Der Kranke zeichnete sich dadurch aus, dass bei wiederholten Untersuchungen der Fussclonus rechts erheblich stärker war. Der Kranke ist anscheinend genesen entlassen worden und ist noch jetzt, nach 4 Jahren, seinem Berufe gewachsen.

In einem anderen Fall liess uns ein nur auf der einen Seite vorhandener ausgesprochener Fussclonus trotz des Fehlens anamnestischer Anhaltspunkte immer wieder die Möglichkeit einer Paralyse erwägen, um so mehr als neben symmetrischer Steigerung der Kniephänomene auch eine Andeutung von Silbenstolpern zeitweilig vorhanden war. Es handelte sich um eine 46jährige, erblich schwer belastete Frau, die 12 Jahre zuvor eine Wochenbettpsychose durchgemacht hatte und während der Menstruation ganz acut geistig erkrankt war. Während in den ersten 10—14 Tagen neben dem manischen Symptomencomplex Geruchs- und Gehörstäuschungen, Verfolgungs- und

Vergiftungsvorstellungen und verworrene religiöse Wahnideen mit zwangsmässiger Ablenkung durch äussere Sinneseindrücke vorhanden waren, bildete sich später das Bild einer räsonnirenden Manie aus. Motorische Symptome waren bei dieser Kranken nie auch nur andeutungsweise vorhanden. Der einseitige Fussclonus war nicht bloss während des Initialstadiums, sondern auch eine Zeit lang noch während des typisch manischen Stadiums nachzuweisen. Die Frau ist vor vollständig eintretender Genesung frei von körperlichen Symptomen und ohne jeden Anhaltspunkt für Paralyse gegen ärztlichen Rath entlassen worden, ist zu Hause bald ganz genesen und jetzt nach 3 Jahren noch völlig gesund.

Auch sonst sind functionelle Psychosen beobachtet worden, bei denen Fussclonus neben der sonstigen Reflexsteigerung vorhanden war, ohne dass es sich um katatonische Symptomencomplexe gehandelt hätte. So hat Bonhöffer neben anderen spastischen Symptomen Fussclonus bei ungünstig verlaufenden schweren Angstpsychosen beobachtet, und ich habe bei einer postepileptischen transitorischen Psychose einige Stunden lang neben Patellarclonus und Babinski-schem Zehenphänomen unerschöpfbaren doppelseitigen Fussclonus wahrnehmen können. Anhangsweise sei erwähnt, dass das Babinski'sche Zehenphänomen neben Steigerung der Sehnenreflexe und Fussclonus von Roubaix auch bei der Dementia praecox beobachtet worden ist.

b) Herabsetzung der Sehnenreflexe.

Sind wir in den zuletzt erwähnten Fällen zn der Annahme genöthigt, dass der den psychischen Störungen zu Grunde liegende Process einen Reiz bewirkt hat, welcher, ohne dauernde anatomische Veränderungen zu setzen, eine functionelle Störung hervorruft, die in den Pyramidenbahnen oder ihren Ursprungsstätten zum Ausdruck gelangt, so müssen wir bei denjenigen functionellen Psychosen, welche mit einer Depression oder Aufhebung der Sehnenreflexe einhergehen, functionelle Veränderungen der Hinterstrangbahnen annehmen. In Fällen ausserordentlich starker und langandauernder Erregungszustände könnte man versucht sein, das Fehlen der Sehnenreflexe im Sinne der Edinger'schen Aufbrauchtheorie als Ausflucht einer hochgradigen functionellen Erschöpfung der Reflexcentren zu erklären. Es würde sich dann um eine Analogie zu den von Edinger an Ratten angestellten Versuchen und zu den neuerdings an Marathonläufern gemachten Beobachtungen handeln. In der Mehrzahl der Fälle aber ist diese Erklärung ausgeschlossen.

Selbstverständlich müssen neuritische Processe ebenfalls auszuschliessen sein. Gerade bei polyneuritischen Psychosen findet man eine Herabsetzung der Kniephänomene schon deshalb häufig, weil der Nervus cruralis eine Prädilectionsstelle für den neuritischen Process bildet.

Da die Intensität der Sehnenreflexe bei den verschiedenen normalen Individuen ausserordentlich ungleich ist, so kann von einer pathologischen Herabsetzung nur dann gesprochen werden, wenn sich der Nachweis erbringen lässt, dass die Sehnenphänomene unter normalen Umständen entschieden stärker sind. Nicht selten wechselt namentlich bei hebephrenischen Erkrankungen die Intensität derselben in kurzen Zeiträumen ganz erheblich. So waren bei einem 20jährigen Menschen, über den ein von Angst- und Verfolgungsvorstellungen beherrschter, nur 2 Tage dauernder, einem Dämmer- und Fuguezustad nicht unähnlicher Erregungszustand hereinbrach, die Kniephänomene zuerst stark gesteigert und mit Fussclonus verbunden, während schon am folgenden Tag mit dem Einsetzen eines apathischen Zustandes die Patellarreflexe stark herabgegesetzt waren und die Achillesreflexe ganz verloren gingen, um schon nach 4 Tagen in normaler Stärke dauernd wieder zu erscheinen. Der Fall, auf den wir später noch wegen anderer körperlicher Symptome zurückkommen müssen, sei in extenso mitgetheilt.

Vorgeschichte. Der 20jährige Kanonier K. St. wird am 29. September 1904 in die Klinik gebracht, weil er vor 2 Tagen plötzlich in dem Wahn, verfolgt zu werden, aus der Kaserne weggelaufen sei, die Saale durchschwommen habe und bis Merseburg geflohen sei.

Bis zum Manöver sei er ein sehr eifriger Soldat gewesen, der sich auch in der Instruktionsstunde sehr aufgeweckt gezeigt habe. Dann sei er plötzlich nachlässig geworden und habe sich eine Disciplinarstrafe zugezogen. Im Anschluss daran sei der Erregungszustand ausgebrochen.

Dem Stabsarzt gab er an, in Merseburg seien 3 Verfolger gewesen mit langen Messern. Er wisse, dass er zu seinem Vater geflohen sei und dort einen Tobsuchtsanfall bekommen habe, erinnert sich aber nicht mehr, dass er von einem Unteroffizier ins Lazareth geholt worden sei und meint, sein Vater habe ihn von Merseburg hereingetragen.

Noch im Lazareth hatte er Angst vor seinen Verfolgern, als nebenan gemauert wurde. In ein anderes Zimmer gebracht, verhielt er sich ruhig.

Körperlich wurden im Lazareth stark gesteigerte Patellarreflexe, Fussclonus und congestionirtes Gesicht festgestellt.

Befund. Körperlich fällt auf, dass die Achillesreflexe fehlen, die Patellarreflexe stark herabgesetzt sind und der ganze Körper hyperalgetisch ist. Pupillen, Augenhintergrund, Gehirnnerven, Sprache, Motilität sind normal.

Der Kranke liegt mit gleichgültigem, geröthetem Gesicht im Bett und verändert seine Haltung auch dann nicht, als der Arzt zu ihm tritt. Es ist schwer, etwas aus ihm herauszubringen. Erst nach langem Drängen erfährt man, dass er über Ort, Zeit, Umgebung, Situation im Klaren ist und sich an seine Militärzeit gut erinnert.

In der Kaserne habe er plötzlich bemerkt, dass einer seiner Kameraden ein langes Messer gezogen habe, um ihn todt zu stechen. Darauf habe er blind die Flucht ergriffen.

Anfangs leugnet er Sinnestäuschungen; später giebt er doch an, dass es ihm manchmal schwarz vor den Augen geworden sei und dass er dann Leute gesehen habe, welche verschwunden seien, sobald er auf sie zuging.

Ausgesprochene Pseudoflexibilitas cerea. Auf die Frage, warum er die Glieder in den ihnen passiv ertheilten Stellungen belasse, giebt er an, er wisse es nicht.

Keine Intelligenzdefecte.

30. September. Nachts ist er aufgestanden, weil jemand draussen sei.

Er liegt ruhig im Bett, spricht nichts von selbst, kümmert sich nicht um die anderen Kranken, giebt auf Aufforderung die Hand, führt jede aufgetragene Bewegung aus, antwortet zögernd auf Fragen, isst gut.

Pseudoflexibilitas cerea.

Händedruck minimal. Er könne es nicht besser, früher sei er stärker gewesen.

Schon bei leisester Berührung der Hand mit der Nadelspitze hat er lebhaftes Schmerzgefühl.

2. October. Keine Pseudoflexibilitas. Sehnenreflexe normal.

Schwäche in der Musculatur noch immer ausgeprägt, ebenso auch die Hyperalgesie. Klagt zuweilen über Schwäche der Beine und Kopfschmerzen.

Liest zuweilen die Zeitung, ohne den Inhalt wiedergeben zu können. Sonst dasselbe ruhige, gleichgültige Verhalten.

Keine Krankheitseinsicht. Er sei nur fortgelaufen, um seine Sachen in Merseburg zu holen; verfolgt worden sei er nicht. Daran, dass er zuvor Mittelarrest bekommen, erinnert er sich nicht. Sein Vater habe ihn von Merseburg ins Lazareth in Halle getragen. Er giebt auf Vorhalt zu, dass es unmöglich sei, einen kräftigen Menschen wie ihn auf den Armen 18 Kilometer weit zu tragen, giebt aber auf die erneute Frage, wie er ins Lazareth gekommen sei, doch wieder zur Antwort, sein Vater habe ihn hineingetragen.

4. October. Steht auf, unterhält sich mit anderen Kranken, hilft auf der Station.

Sehnenreflexe normal. Immer noch Hyperalgesie und Muskelschwäche.

6. October. Dynamometer R. 90, L. 80.

10. Oktober. Dynamometer R. 95, L. 87.

12. October. Dynamometer R. 120, L. 100. Sehr viel lebhafter. Aber noch keine Krankheitseinsicht.

15. October. Dynamometer R. 140. Er fühle, dass seine Kraft zunehme.

Kann trotz vorheriger Warnung selbst bei den leisesten Nadelstichen die Hand nicht ruhig halten. Er sei früher nie überempfindlich gewesen und habe so etwas gut aushalten können. Keine Stigmata hysterica.

30. October. Er wisse nicht wie er nach Merseburg und wieder nach Halle gekommen sei. Davon, dass er krank gewesen, sei ihm nichts bekannt. Zuweilen apathisches Herumstehen, ist aber zugänglich und dienstbereit.

20. November. Klagt über heftige Kopfschmerzen beim Bücken.

Krankheitseinsicht. Hyperalgesie nur noch angedeutet.

25. November. Gebessert entlassen. Sein Vater findet ihn nur etwas stiller als früher.

In einem anderen Fall einer hebephrenischen Psychose waren die anfangs normalen Sehnenreflexe schon wenige Tage nach der Aufnahme so schwach, dass sie öfter auch mit Kunstgriffen nicht mehr auszulösen waren. Daneben war maximale Hypotonie vorhanden. Es handelte sich um ein 16jähriges Mädchen, bei dem die mit Beziehungsideen und Selbstvorwürfen sich einleitende Psychose sich in wenigen Tagen zu voller Höhe entwickelte. Neben Phonemen und Akoasmen von überwältigender Massenhaftigkeit, Vergiftungs-, Verfolgungs- und Grössenvorstellungen, Orientirungsstörungen, wechselnder, bald rathloser, bald ärgerlicher und verzweifelter, bald heiterer Stimmung, incohärentem Rededrang und Hypermetamorphose waren zahlreiche psychomotorische Symptome, Verbigeration, Anwendung eines gleichförmig singenden Tonfalles und rhythmischer Betonungen, Hervorstossen unarticulirter Laute, Pseudoflexibilitas cerea der Arme, Verharren in sonderbaren Stellungen, bizarre Handbewegungen, Grimassiren, rhythmische Wiederholung derselben zwecklosen Actionen, welche tagelang durch Bewegungen von ausgesprochen choreatischem Charakter abgelöst wurden, vorhanden. Nach etwa 4 Wochen bildete sich allmählich ein akinetischer Zustand aus, der durch zahlreiche kurze Remissionen unterbrochen wurde, in welchen die sonst regungslose und mutacistische Kranke sich frei bewegte und Rede und Antwort gab. Während dieser Periode wurde das Mädchen von den Eltern nach Hause geholt.

Bei einem nur wenig älteren Mädchen, das normale Reflexe aufwies, während wechselnde hyperkinetische und parakinetische Symptome neben unmotivirten Stimmungsschwankungen und incohärenten initiativen und reactiven sprachlichen Aeusserungen vorhanden waren, verschwanden die Sehnenreflexe an den Beinen nach Eintritt eines akinetischen Stadiums fast vollständig. Das Mädchen ist

nach mehrmonatlichem Anstaltsaufenthalt geheilt entlassen worden und war noch 3 Jahre später vollständig arbeitsfähig.

Konnte man in den bisher erwähnten Fällen nur von einer hochgradigen im Verlauf der Psychose aufgetretenen Herabsetzung der Kniephänomene reden, so waren sie bei einer anderen Hebephrenen schon am 4. Krankheitstag überhaupt nicht mehr nachzuweisen, während über die Achillesphänomene ein absolut sicheres Urtheil nicht zu gewinnen war. Die Kniesehnenreflexe fehlten während der ganzen tödtlich verlaufenden geistigen Störung. Wenn die Bewegungsstörungen im Verlauf der Krankheit immer mehr in den Vordergrund traten und immer mehr dem choreatischen Typus sich näherten, so trat doch das Westphal'sche Phänomen schon auf, so lange psychomotorische Symptome noch nicht nachzuweisen waren.

Die 20jährige Lehrerstochter R. H. soll mit $1/_2$ Jahr eine „Gehirnentzündung" durchgemacht haben, aber schon nach 14 Tagen wiederhergestellt gewesen sein. Ihre körperliche und geistige Entwickelung sei normal gewesen, die Schulerfolge mittelmässig. Die im übrigen normale Periode sei vor acht Tagen zum letzten Mal aufgetreten. Sie habe im 15. Jahre zuerst menstruirt, dann sei eine dreimonatliche Pause eingetreten; jetzt seien die Menses sehr schwach. Ueber erbliche Belastung ist nichts Auffälliges zu erfahren; für eine luetische Affection der Eltern ist kein Anhaltspunkt vorhanden.

Vorgestern Abend (am 21. Juni) sei sie ganz plötzlich erkrankt. Sie ging Abends mit einer Freundin spazieren und kehrte gegen ihre Gewohnheit bis $1/_2$11 Uhr nicht zurück. Vergeblich von ihrem Vater gesucht, kam sie schliesslich spät nach Hause und wurde darum von der Mutter gescholten. Nun vertheidigte sie sich der Mutter gegenüber gegen den vermeintlichen Vorwurf, dass sie sich mit Männern herumtreibe, und drohte fortzulaufen. Sie trank dann Essig, mit der Motivierung, einen Bandwurm abtreiben zu wollen.

Andern Morgens ging sie nicht zur Arbeit, war aufgeregt, sprach von einem Bräutigam, mit dem sie seit September in brieflichem Verkehr stehe. Derselbe scheine sie merken zu lassen, dass er nicht recht Ernst machen wolle. Seine Briefe seien kühl gehalten, er vertröste sie und bitte sie zu warten, bis er aus dem Ausland zurückkomme.

Sie fragte den Vater, ob er in eine Verbindung mit diesem Mann willige. Falle der Bescheid abschlägig aus, so werde sich derselbe erschiessen. Dann fing sie zu erzählen an, sie habe noch andere Liebhaber, einen Doctor, einen Regierungspräsidenten. Sie habe Gott gesehen, der ihr drei Wünsche freigestellt habe. Nun kriege sie ihren Bräutigam sicher. Sie gewinne in der Lotterie, wie ihr eine Kartenlegerin gesagt habe. Pastor, Kirche und Geschwister sollen etwas von dem Gewinn bekommen.

Dann sei sie wieder sehr misstrauisch und abstossend gegen ihre zweite Schwester. In der Zeitung las sie zufällig von einem Studenten in Halle, sie

sprach davon, derselbe werde Major, sie hätte ihn retten können, nun werde er zu Grunde gehen.

Unterwegs grüsste sie die „schönen Damen“, sah ihren Bräutigam in einer Reihe von Vorübergehenden. Sie habe drei Farben: eine rothe Rose sei der Glaube, eine gelbe Blume die Liebe, ein grünes Blatt die Hoffnung.

Eine Reihe ihrer Einfälle seien „hochtrabend“. So sagte sie z. B., die Strassen seien alle von ihrem Bräutigam gebaut, derselbe sei sehr reich.

Heute früh faltete sie 4 Zeitungen zusammen und erklärte dem Arzt, das seien ihre 4 Bewerber.

Die Aufnahme in die Klinik erfolgte am 23. Juni.

Im Wartezimmer bricht sie zunächst in Thränen aus, verbirgt das Gesicht in den Händen, um dann sofort heiter und lebhaft, mit geläufiger Zunge redend, aus einem Modejournal eine Kirsche und einen rothen Gürtel auszupacken und eine gelbe Blume dazuzulegen. So wie in der Modenzeitung mache sie ihre Kleider, ein gelbes, ein schwarzes und ein weisses. Den 3 Gegenständen legt sie eine symbolische Bedeutung bei; der eine sei der Glaube, der andere die Liebe, der dritte die Hoffnung.

Beim Abschied von den Eltern ist sie völlig theilnahmslos.

Oertlich und zeitlich ist sie orientirt. Lachend erklärt sie, sie befinde sich in einer Irrenanstalt.

(Warum?) „Wegen Herrn Förster.“

(Warum gerade in Irrenanstalt?) „Weil das das letzte ist.“

Im Saal benimmt sie sich recht ungenirt; sie geht von einer Kranken zur anderen, läuft häufig nach der Thür, ist meist ausgelassen und heiter, selten zornig.

Sie redet ununterbrochen in völlig zusammenhangsloser Weise, lässt sich aber durch Fragen fixiren.

Bei der Prüfung werden aber nur die ersten Fragen correct gegeben, die späteren Antworten erfolgen ins Blaue hinein.

$$9 \times 6 = +$$
$$9 \times 16 = +$$
$$16 \times 9 = +$$
$$24 + 76 = 11$$
$$24 + 76 = 11 \text{ u. s. w.}$$

(Unterschied zwischen Irrthum und Lüge?) „Das gehört sich überhaupt nicht.“

(Warum sind Sie hier?) „Damit ich Herrn F. retten kann.“

Hypochondrische Sensationen werden bestritten.

Ueber Phoneme ist nichts Bestimmtes zu ersehen. Zuweilen machen ihre Reden den Eindruck, als ob sie Reactionen auf Sinnestäuschungen seien.

Den Arzt bezeichnet sie bald richtig, bald als „Gott“, bald als „Prinz Adalbert“, bald als „Herr Welz“. Auch die Kranken werden theilweise verkannt.

Keine Pseudoflexibilitas, keine rhythmischen oder sonst auffälligen Bewegungen. Dagegen impulsive Handlungen: Sie wirft plötzlich das

Taschentuch nach dem Arzt, schleudert das Kissen weg, schnellt plötzlich in die Höhe.

Schimpft heftig auf das Essen, zerschlägt eine Tasse, gebietet den Kranken mit Stentorstimme Ruhe, isst schlecht, verlangt immer wieder zu trinken, weist aber das ihr dargebotene Glas regelmässig zurück.

Nachts auf Veronal 1,0 ruhig.

25. Juni. Erschwert die Untersuchung durch läppisches kindisches Gebahren, behauptet schon bei leiser Berührung Schmerzen zu haben, kneift die Augen zu.

Die Pupillen können erst später als normal nachgewiesen werden.

Gehirnnerven o. B.

Struma parenchymatosa.

Cor o. B. Puls ca. 100. Keine Basedowsymptome.

Kniephänomene bei wiederholten Untersuchungen auch mit Anwendung aller Kunstgriffe nicht auszulösen, trotzdem die Kranke ihre Muskeln nicht activ anspannt.

Achillesphänomene nicht sicher vorhanden.

Motilität ungestört.

Sensibilität für Nadelstiche normal.

Hypotonie an sämmtlichen Beingelenken.

Während der Untersuchung treten diffuse rothe Flecken im Gesicht auf und Gänsehaut an der Brust.

Im Laufe des Tages wird die Kranke immer störender, zuweilen bemerkt man vereinzelte choreaähnliche Bewegungen an Fingern und Armen.

Der Fall wird noch von einer anderer Seite verwerthet werden. Ich verzichte deshalb auf die Darstellung der weiteren Entwickelung. Der Exitus erfolgte am 19. Juli.

Aber nicht nur bei Psychosen hebephrenischen Charakters kommt diese plötzliche Herabsetzung oder Aufhebung der Sehnenreflexe vor, sondern auch bei anderen Geistesstörungen. Bei einem 51jährigen Mann, der peracut an autochthonen Ideen, Grössenvorstellungen und hochgradigen Erregungszuständen erkrankte, vorübergehend auch Geruchshallucinationen und hypochondrische Sensationen hatte und Verbigeration, zwecklose, rhythmische und theilweise bizarre Handbewegungen aufwies, stellte sich von einem Tag zum anderen neben einer auffallenden Depression des Muskeltonus eine nicht ganz symmetrische Herabsetzung der Fusssehnenreflexe ein. Noch bei der Entlassung waren die Kniephänomene besonders am rechten Bein auffallend schwach, die Achillesphänomene waren ganz verschwunden, während der Muskeltonus wieder normal geworden war. Nicht bloss die Veränderungen der Sehnenreflexe und des Muskeltonus, sondern auch eine vorübergehend auftretende hochgradige Parese des linken Mund-

facialis und der angenehme sonst nur bei paralytischen und hebephrenischen Psychosen zu beobachtende Charakter der Geruchstäuschungen zwangen dazu, ernstlich mit der Möglichkeit einer Paralyse zu rechnen. Dagegen sprachen aber von Anfang an das Fehlen luetischer Antecedentien, die gute Merkfähigkeit, die normale Intelligenz und die intacte Sprache.

Sicher ausschliessen liess sich eine Paralyse durch die katamnestischen Erhebungen.

Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einem typischen Beispiel derjenigen Erkrankung zu thun haben, die Wernicke als expansive Autopsychose auf Grund autochthoner Ideen beschrieben hat. Von den Franzosen werden diese Fälle bekanntlich als Délire d'emblée bezeichnet, von Ziehen seiner Paranoia acuta simplex zugerechnet.

Der 51 jährige Arbeiter F. B. aus Sch. wird am 24. April 1904 von zwei Transporteuren gebracht mit der Angabe, dass er plötzlich erkrankt und sofort ins Krankenhaus gebracht worden sei. Man habe ihn aber nur einen Tag dort behalten, da er durch Ausbrechen von Mauersteinen einen Fluchtversuch gemacht habe.

Bei dem Transport in den Saal muss er von mehreren Wärtern festgehalten werden. Er schlägt um sich, bedroht den Arzt, ruft, er sei Gott, die Andern haben ihm zu gehorchen. Nach einer Einspritzung von 0,0005 Hyoscin und 0,01 Morphium tritt sofort Beruhigung ein. Der Kranke giebt darnach ruhig und verständig Auskunft.

Er sei aufgeregt worden, weil sich Gott in ihm geoffenbart habe. Die Offenbarung Gottes hat er daran gemerkt, dass er unausgesetzt sprechen konnte, ohne zu lesen, und lesen konnte, ohne studirt zu haben. Seine Verwandten seinen bedrückt worden, das habe ihn beunruhigt.

25. April 1906. Er hat Nachts nicht geschlafen. Klettert öfters am Fenster hoch. Steigt mit langen Schritten von einem Bett zum andern. Sucht auf dem Tisch nach seinem „Protokoll", nach dem er überhaupt häufig verlangt. Offenbar meint er damit das Inventarverzeichniss. Rollt sich öfters über die Bettkante auf den Boden.

Pupillen eng, reagiren wenig, aber prompt (Morphium!).

Facialis und Hypoglossus am ersten Tag normal; am 2. Tag deutliche Parese des linken Facialis in der Ruhe und beim Sprechen.

Keine Sprachstörung. Normale Sehnen-Reflexe. Normale Sensibilität.

Mässige Arterienschlängelung.

Glaubt bald in Leipzig, bald im „äussersten Gefängniss" zu sein. Ueber die zeitliche Orientirung ist nichts zu erfahren. Die Antworten erfolgen in einem schnodderigen Ton und stehen häufig nur in entfernter Beziehung zur Frage.

Wo sind Sie? „Ich reise nicht."
Was für Leute hier? „Irdische Gewalt auf Erden".
Wer bin ich? „Weiss ich nicht."
Wer denken Sie, dass ich bin? „Ich denke nichts."
Warum liegen die Leute im Bett? „Weil es Verbrecher sind."
Haben Sie Stimmen gehört? „Ja, ich sollte glauben."
Haben Sie Gestalten gesehen? „Gott in meinem Herzen."

Wie haben die Speisen geschmeckt? „Gar nicht, ich habe das empfunden, durch Müh und Arbeit kennen gelernt."

Hat es zuweilen eigenthümlich gerochen? „Ja nach Schmutz."

Er hält sich nicht für krank; er sei nur heiser von dem Sprechen. Erzählt detaillirt von seiner Unterbringung im Krankenhaus und den Vorgängen des 1. Tages. Nach dem Arzt habe er geschlagen, weil er nicht gewusst habe, wohin er gebracht worden sei.

Seine Ausdrucksweise hatetwas Geschraubtes. Er hat den „einen Segenswunsch, seine Angehörigen zu retten." Er will als Prophet und Prediger in der apostolischen Kirche auftreten. Dann ruft er wieder, er sei Gott, verlangt, dass alle vor ihm niederknieen, verwehrt ihnen, ihn anzurühren. Ebenso unvermittelt spricht er davon, er sei Baumeister, und wolle sein Baumeisterexamen machen. Glaubt in Leipzig zu sein.

26. April. Weiss, dass er in Halle ist. Ist sich über die Situation noch nicht im Klaren.

27. April. Musste heute früh von 3 Wärtern $1^1/_2$ Stunden lang festgehalten werden. Hat sich absichtlich die Haut an Händen und Füssen abgescheuert, hat den Kopf gegen die Bettkante geschlagen, wollte sich die Hoden abreissen, fuhr mit der Hand weit in den Rachen hinein. Zum Schutz gegen Selbstbeschädigung mussten ihm die Arme verbunden werden.

Nahrungsaufnahme wechselnd.

27. April. Fast genau in derselben Morgenstunde und in derselben Form hat sich der gestrige Aufregungszustand wiederholt. Hat sich eine schlimme Verletzung am Steissbein beigebracht.

Abends Verbigeration und stereotype, rhythmische Bewegungen.

Macht rotierende und schlagende Bewegungen mit den Armen. Verbigerirt „Protokoll — Friedrich Brandt — Abcd — 8716 — Electricitätsgesellschaft". Die Zahl 8716 wurde ihm gestern zum Merken aufgegeben, das letztere Wort bei der ersten Untersuchung als Testwort verwendet. Die Merkfähigkeit ist also gut. Parese des linken Mundfacialis.

29. April. Nach $^1/_2$ mg Hyoscin guter Schlaf. Um 5 Uhr morgens 4 g Amylen, um dem Aufregungszustand vorzubeugen.

Er habe Elektricität in den Armen, dieselbe sei vom linken in den rechten übergegangen.

Wiederholte Temperatursteigerung, weil einzelne der Wunden sich inficirt haben.

2. Mai. Von gestern auf heute Hypotonie aufgetreten und Herabsetzung der Knie- und Achillesphänomene L > R. Keine neuritischen Symptome. Linker Faciatis heute normal.

Macht schmatzende Bewegungen mit den Lippen und bringt die Arme in eigenthümliche verdrehte Stellungen. Er könne sich noch immer nicht bewegen, wie er eigentlich sollte.

In seinen Reden besonnen. Spricht aber noch viel über religiöse Dinge. Hat massenhafte, theilweise tiefe Abscesse am ganzen Körper; dieselben müssen mit langen und tiefen Incisionen behandelt werden und heilen überraschend schnell.

3. Mai. Schwelgt in Wohlgerüchen. Er riecht Eau de Cologne und Flieder.

12. Mai. Seit 6. Mai auf der ruhigen Abtheilung. Keine Krankheitseinsicht. Dass er nicht Gott sei, giebt er zu, aber göttliche Eingebungen habe er sicher gehabt.

28. Mai. Hat in den letzten Wochen um 20 Pfund zugenommen.

11. Juni. Völlige Krankheitseinsicht. Kein Anhaltspunkt für Lues. Keine Intelligenzdefecte. Pupillen reagiren normal. Facialis normal. Hypoglossus desgl. Keine Hypotonie. Kniephänomen beiderseits schwach, l. > r. Achillesphänomene fehlen. Kein Silbenstolpern. Gewicht von $58\frac{1}{2}$ auf $73\frac{1}{2}$ kg gestiegen.

Nach Hause entlassen.

$1\frac{1}{2}$ Jahre später teilte mir der Mann in einem stilistisch und orthographisch correcten Brief mit, dass er völlig gesund und arbeitsfähig sei, und vor kurzem, also $3\frac{1}{2}$ Jahre später, bekam ich nicht nur ein ähnliches Schreiben von demselben, sondern auch eine sehr dankenswerthe Mittheilung von dem Kollegen Dr. Kirchhein, der den p. B. auf meine Veranlassung eingehend untersucht hatte. Ich theile das Resultat dieser Untersuchung wörtlich mit:

„Die Pupillarreflexe sind prompt und gleichmässig auf Lichteinfall und bei Accommodation, Augenbewegungen nach allen Seiten normal. Keine Gesichtsfeldeinengung. Facialis beiderseits vollkommen normal. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Leichtes Muskelzittern derselben. Conjunctivalreflex und Rachenreflex schwach, ebenso Bauchdeckenreflexe. Cremasterreflexe deutlich vorhanden. Patellarreflex — mit und ohne Jendrassik'schen Kunstgriff — beiderseits deutlich ausgesprochen, durchaus normal, weder gesteigert noch herabgesetzt. Achillesreflex, wenn der Pat. die (von Babinski) vorgeschriebene Stellung einnimmt, ohne Jendrassik nicht vorhanden, mit Jendrassik links constant deutlich, rechts inconstant, sehr schwach. Gehen, Stehen, Kehrtmachen bei geschlossenen Augen ohne Spuren von Ataxie.

Silbenstolpern nicht vorhanden, Kopfrechnen (Subtraction, Addition) soweit zu verlangen, gut, ebenso Schrift.

B. macht einen gesunden Totaleindruck, in allen Aeusserungen ruhig und vernünftig. Stimmung ruhig. Macht den Eindruck eines sehr stillen in sich verschlossenen Menschen."

Endlich sei ein Fall mitgetheilt, bei dem psychosensorische und psychomotorische Reizerscheinungen und eine starke Dissociation des Ideenablaufes eine annähernd gleich wichtige Rolle spielten, und die Sehnenreflexe an den Beinen während der ganzen Krankheitsdauer vollständig aufgehoben waren.

Vorgeschichte. Ueber das frühere Leben der 54jährigen Bergmannsfrau A. Sch. ist nur zu erfahren, dass sie vom 18. Mai bis 7. August 1875 in Nietleben wegen „Melancholie" behandelt und geheilt entlassen worden sei. Erst seit wenigen Tagen sei die früher tüchtige und umsichtige Hausfrau erregt und verwirrt.

In dem Bericht des Krankenhausarztes finden sich folgende Angaben: „Ideenflüchtiges Schwatzen bei grosser motorischer Unruhe. Läuft unruhig umher, redet in pathetischer Weise, gesticulirt lebhaft und klammert sich gern an Umstehende an. Lässt sich fixiren und antwortet auf bestimmte Fragen, wenn auch manchmal erst nach mehrfacher Wiederholung der Frage, ziemlich correct".

Aufnahme in die Klinik am 3. Juni.

Befund. Körperlich ist bei der kleinen lebhaften Frau ausser Silbenstolpern und Fehlen der Knie- und Fersenreflexe nichts Abnormes zu finden.

Bei der Untersuchung ist sie sehr furchtsam, schon nach wenigen Fragen sind keine Antworten mehr zu erhalten. Man erfährt nur, dass sie glaubt, in Salza zu sein, zeitlich nicht orientirt ist, mit der Möglichkeit rechnet, sich in einer „Irrenanstalt" zu befinden. Specifisch motorische Symptome sind nicht festzustellen ausser initiativem Mutacismus.

4. Juni 1905. Sie geht häufig stumm aus dem Bett und sieht sich rathlos im Saal um. Ob unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen, lässt sich nicht feststellen. Ihr Blick ist lebhaft, der Gesichtsausdruck ist dauernd erstaunt und rathlos, aber durchaus nicht dement. Abends redet sie den Arzt an, klagt über Angst, zeigt das Bedürfniss, sich zu orientiren, sucht sich zu vergewissern, ob sie auch wirklich in ein Krankenhaus gebracht worden sei. Kann nicht begreifen, dass sie sich in Halle befinden soll. Das Essen muss ihr eingegeben werden.

6. Juni. Spricht etwas mehr, fast lauter Aeusserungen der Rathlosigkeit: „Sind Sie auch wirklich der Arzt". „Bin ich denn über die Gesetze gegangen; ich habe zweimal gegessen". Ist etwas besser. Morgens vorübergehend Pseudoflexibilitas cerea.

7. Juni. War Nachts trotz Hypnoticis sehr unruhig; verlässt das Bett, weil sie als Gesunde nicht drin liegen könne, beklagt sich, dass sie ohne Strümpfe herumstehen müsse, Allen zum Lachen. Sie bekomme nichts zu essen; wird ihr etwas Speise vorgesetzt, so meint sie, sie dürfe es nicht geniessen, es sei nicht bezahlt oder der Doctor wolle es nicht haben. Es könnte in den Todtenbüchern — ihr Mann verwaltet eine Begräbnisskasse — ein Fehler vorgekommen sein, deshalb müsse sie nach Haus.

Sieht sich plötzlich um, geht zum Fenster und sagt: „Was? Mein Mann soll todtgemacht werden?"

9. Juni. Die Bewegungen einer Choreatischen bezieht sie auf sich. Immer noch derselbe rathlose Gesichtsausdruck und Aeusserungen der Rathlosigkeit. Von Wärterinnen sagt sie, sie sehen alle so bekannt aus, ohne sie zu erkennen.

Beklagt sich darüber, dass immer so „getuschelt" werde. Glaube ihre Angehörigen anwesend, geht an's Fenster, ruft ängstlich ihre Tochter, steht rathlos im Zimmer, weiss nicht, wohin sie sich wenden soll, hört Glockengeläute, fürchtet, getödtet zu werden.

10. Juni. Ausgesprochener Beziehungswahn. Wundert sich selbst darüber, dass sie „alles" übel nehme. Unter den Augen der Wärterinnen isst sie meist ungenügend, versteht sich aber heimlich genügend Nahrung zuzuführen.

13. Juni. Fast nur Aeusserungen autopsychischer und allopsychischer Rathlosigkeit. „Ich bin doch Frau Schuckert". „Ich weiss ja nicht, wo ich bin". „Ich bin doch von Calbe hierher gekommen". „Ich sehe mich immer um und weiss doch nicht, ob das ein Krankenhaus ist". Hier gehen doch die Wasserrohre ganz anders".

16. Juni 1905. „Ich frage immer, wo ich bin, und weiss es doch nicht. Ich weiss nicht, was ich sagen soll, ists ne Anstalt, ists ne Heilanstalt?"

Vereinzelte hyperkinetische Attaquen von minuten- bis stundenlanger Dauer. Macht stumm eine Reihe rhythmischer, gleichförmiger Expressivbewegungen, breitet die Arme aus, deutet auf eine Kranke, legt den Finger bedeutungsvoll an den Mund, agirt mit lebhaftem Mienenspiel, als wollte sie dem Arzt etwas erklären.

Dann kommen wieder Attaquen ausgesprochenen geordneten ideenflüchtigen Rededranges. Einzelne Aeusserungen hören sich an wie termini technici, andere sind Reactionen auf Phoneme. Ablenkbarkeit durch Sinneseindrücke, besonders durch Zurufe.

„Ich bin keine Göttin, auch keine Prinzessin. Sie lachen ja, sie lachen ja, ich kann nicht lachen. Ich bin hierher gekommen, um ausgelacht zu werden, ich habe Angst, ich habe nicht gestohlen, ich will lieber weinen, schreien und will doch nicht. Die schönen Blumen, das schöne Essen, das schöne Bett. Ich will Niemand beleidigen, es muss doch was im Wege liegen. Sollte ich Sie denn richtig verwünschen, ich bin im Traum, und was im Traum passirt, das muss behalten. Was soll ich denn sagen, ich bin in der Irre. Immer hab ich Angst, ich kam hierher gefahren, das leugne ich nie, und werd' es nicht leugnen; was soll ich nun noch sagen, in der Irre macht man alles, ich weiss nicht, wo ich bin, ich sprech' auf meine Verantwortung, ich kann nicht so sprechen und kann nicht so sprechen, das könnt ich wahrhaftig nicht, ich kann nicht die Sprache versprechen".

18. Juni. „Ich bin doch die Frau Schuckert". „Meine Sprache ist ganz anders". „Es zieht mich so in den Armen".

Fortwährend Hallucinationen, durch die sie abgelenkt und in ihren Reden beeinflusst wird.

Viel symmetrische Expressivbewegungen, bald isolirt, bald einen incohärenten Rededrang begleitend. Die Incohärenz ist theilweise intrapsychischen Ursprungs, theils durch die zwangsmässigen Ablenkungen durch optische und acustische Sinneseindrücke und durch die Phoneme bedingt:

„Wenn so nicht, denn so, ihr könnt essen, was ihr wollt, es geht mich nichts an, ich weiss wahrhaftig nicht, wie es heisst, dann hab ich den Glauben, mein Sohn hat mir gesagt, du issest zweierlei Brod. Das will ich auch nicht haben, dass ihr Euch zankt und beleidigt, sollt ihr mich rein führen, dann hab' ich den Glauben an das Bett nicht verdient, ich beleidige keinen, das müsste man sagen verwünschte Prinzessin. Dass ich kein Engel bin, das weiss ich. Ja es ist nicht besser, nehmt den Laden weg, ja nehmt ihn weg, ja wenn ihr selbst, ihr seid selbst nicht hergekommen in die Irre, dann seid ihr ein Selbstrichter".

Richtet sich im Bett auf und singt: „Es braust ein Ruf wie Donnerhall". „Ist es recht oder nicht". — Lacht. — „Sollt ich da rathen; das können Sie doch nicht wissen, das sollte manchmal nicht zu sagen sein. Man sollte denken, man sitzt in Untersuchung, man thut alles in der Irre. Denn soll ich das verheimlichen, dann muss ich lügen, da hat man auch wieder Angst und immer Angst. Sie sind wohl meinem lieben Mann sein Brodherr, ich kann mich das ja gar nicht entsinnen. Was soll ich denn gethan haben, was würgt ihr denn so an mich, was soll ich denn man sagen, man kann ja vors Gericht gehen. Was soll man denn sagen, ich soll doch unschuldig leiden, es kann heissen mich oder dich, was soll ich denn nur thun? Ich sage mein Geständniss, ob ich unschuldig bin. Es ist nicht zum Schwur, ich wills abbitten, ich bitte es ab, lass' es gehen, wie es will, ich kanns nicht, ich mache meinen Mann nicht unglücklich und will es ihm abbitten, er hat mich Gift eingegeben, das geht alles nach dem Gesetze, ich will nicht ruhn und rasten, ich kann ja auch nicht" . . . . . .

In den nächsten 2 Monaten bleibt sich das Bild ungefähr gleich. Die Rathlosigkeit ist dauernd vorhanden, die Kranke verwundert sich über alles, die Phoneme treten zurück.

Der Rededrang hat bald einen mehr ideenflüchtigen, bald einen mehr incohärenten Charakter. Gelegentlich beschränken sich die Aeusserungen auf vereinzelte incohärente Worte. Zuweilen treten ausgesprochene hyperkinetische Attaquen auf.

Am 15. September freute sie sich über den Besuch ihres Enkelkindes, unterhält sich mit demselben und äussert später allerlei Wünsche (z. B. sie wolle in der Waschküche helfen, in die Kirche gehen), nachdem sie sich schon gelegentlich mit Stricken beschäftigt und einen vergeblichen Versuch an ihren Mann zu schreiben gemacht hat. Auch in der folgenden Zeit sieht sie sich noch etwas rathlos um, antwortet auf Fragen zwar correct, aber oft erst nach langer Ueberlegung. Sie beschäftigt sich immer regelmässiger auf der Station, allmählich stellt sich völlige Krankheitseinsicht ein; sie hat gute Erinnerung an

ihre krankhaften Erlebnisse, weiss, wann und wie sie nach der Klinik gekommen ist, und kann auf Wunsch der Angehörigen am 17. October völlig genesen nach Hause entlassen werden. Die Knie- und Achillesphänomene sind während der ganzen Dauer der Krankheit nicht wiedergekehrt. Neuritische Symptome sind nie nachzuweisen gewesen.

Zusammenfassung.

Bei einer 54jährigen Frau, bei der weder klinisch, noch anamnestisch Anhaltspunkte für Lues zu gewinnen sind, und die schon vor 30 Jahren eine als Melancholie bezeichnete Psychose durchgemacht hat, tritt ganz acut eine Psychose auf, als deren Elementarsymptome Phoneme, ideenflüchtige und incohärente Erscheinungen und psychomotorische Störungen anzusehen sind und die in ausgesprochenster Weise den Affect der Rathlosigkeit hervorruft. Die Rathlosigkeit ist theils durch Phoneme, theils durch die motorischen Symptome hervorgerufen.

Die autopsychische Rathlosigkeit verräth sich in Aeusserungen wie: „Ich bin doch Frau Schuckert“. „Ich bin keine Prinzessin, kein Engel“, in der Frage: „Darf ich denn essen“, in der Verwunderung darüber, dass „ihre Sprache ja ganz anders sei“. Nicht minder ausgesprochen ist die allopsychische Rathlosigkeit. Die Kranke wundert sich über alles, lässt sich immer wieder erzählen, dass sie in Halle sei, muss sich immer wieder vergewissern, ob sie auch wirklich in einer Anstalt mit dem Arzt zu thun hat. Somatopsychische Rathlosigkeit spricht sich in der Verwunderung darüber aus, dass es sie so in den Armen ziehe, d. h., dass sie zu den ihr ungewohnten Bewegungen gezwungen sei.

Die Hallucinationen sind theils indifferent (Glockengeläute) oder objectivirte (von der Kranken zurückgewiesene) Grössenvorstellungen, oder sie beschäftigen sich mit ängstlichen Ideen (Gericht, Tod, Gift).

Während akinetische Züge (Mutacismus, Pseudoflexibilitas) nur vereinzelt vorhanden sind, beherrschen die hyperkinetischen Symptome zu Zeiten das Krankheitsbild vollständig. Die pseudospontanen Bewegungen tragen meist den Charakter von Expressivbewegungen, man hat den Eindruck, es mit einer intelligenten Taubstummen zu thun zu haben, die einem Wichtiges anzuvertrauen hat; seltener sind die Bewegungen ausfahrend, gewaltsam, tactmässig und tragen den Stempel der Zwecklosigkeit.

Der Vorstellungsablauf ist beschleunigt. Während der Rededrang anfangs ein geordnet ideenflüchtiger ist, wird er immer mehr incohärent. Vielfach erhält er seine Richtung durch Phoneme oder durch zufällige,

theils optische, theils acustische Sinneseindrücke. Diese gesteigerte Ablenkbarkeit erschwert es auch, die Kranke für längere Zeit zu fixiren. Einige Ausdrücke hören sich wie eine eigene Kunstsprache an: „Irre“, „Selbstrichter“.

Die Psychose gehört zu denjenigen „gemischten“ Psychosen, welche von Wernicke wegen der gleichmässsig ausgesprochenen sensorischen und motorischen Symptome als „sensomotorische“ bezeichnet werden.

Das Silbenstolpern und das Fehlen der Fusssehnenphänomene würde für die paralytische Aetiologie entscheiden, wenn nicht der ganze Charakter der Psychose, der intelligente Gesichtsausdruck, der Mangel anderer körperlicher Symptome, das Fehlen jeglicher anamnestischer Anhaltspunkte gegen eine metasyphilitische Erkrankung sprechen würde. Niemand, der die Frau beobachtet, ohne von den beiden Symptomen etwas zu wissen, würde auf den Gedanken kommen, es mit einer Paralytischen zu thun zu haben. Die Frau ist noch jetzt vollkommen gesund.

So verschieden die hier mitgetheilten Fälle sind, so haben sie doch das Gemeinsame, dass, auch wenn es sich nicht um eigentliche Motilitätspsychosen handelte, doch die psychomotorischen Symptome eine mehr oder weniger hervorragende Rolle im Krankheitsbilde spielten. Wiederholt ist auf die Schwierigkeit hingewiesen worden, diese Fälle von Paralysen differentialdiagnostisch sicher abzugrenzen. Auch die Möglichkeit polyneuritischer Psychosen ist in solchen Fällen um so weniger aus dem Auge zu verlieren, als die Cruralnerven eine Prädilectionsstelle und häufig die einzige periphere Stelle mit polyneuritischen Veränderungen darstellten, wie ich auch in meiner Monographie über die polyneuritischen Psychosen hervorgehoben habe. Nach unseren Beobachtungen wird die Prognose durch das Auftreten von Störungen der Sehnenreflexe nicht getrübt; wenn es auch meist schwere Psychosen sind, bei denen diese Reflexanomalien sich einstellen, so kommt eine auffallende Herabsetzung und sogar das völlige Verschwinden einzelner Sehnenreflexe selbst bei so abortiv verlaufenden Psychosen vor, wie wir sie in dem zuerst mitgetheilten Fall beobachtet haben.

Auch in der Literatur findet man da und dort Mittheilungen über das Auftreten des Westphal'schen Phänomens bei functionellen Psychosen. Zwar wenn Krafft-Ebing in seinem Lehrbuch einen Fall von traumatischem Stupor erwähnt, bei dem die Patellarreflexe in den ersten Tagen fehlten, so handelt es sich dabei nicht um ein von der traumatischen Psychose hervorgerufenes Symptom, sondern, um eine Folge des Traumas. Es sei nur an den Fall von

Pick erinnert, der nach einem Hufschlag für mehrere Tage das Kniephänomen verlor, ohne dass Commotionserscheinungen oder andere Gleichgewichtsstörungen im Centralnervensystem zu beobachten gewesen wären.

Auch in dem Fall von Sternberg, bei dem nach einer schweren Gehirnerschütterung ein transitorischer Verwirrtheitszustand auftrat und am Tage nach der schweren Kopfverletzung bei völliger Aufhellung des Bewusstseins die Sehnenreflexe fehlten, während sie 2 Tage nachher schwach, 6 Tage später in normaler Stärke vorhanden waren, war das Westphal'sche Phänomen nicht ein Symptom der traumatischen Psychose, sondern eine Folge der schweren Kopfverletzung, die entweder eine functionelle Schädigung der Reflexbahnen, oder wie Sternberg selbst vermuthet, reparable anatomische Veränderungen im Centralnervensystem bewirkt hatte.

In anderen Fällen aber wird die Veränderung der Reflexe mit Recht als ein Symptom der Psychose angesehen. Wernicke erwähnt, dass bei seiner akinetischen Motilitätspsychose „eine Herabsetzung der Sehnenreflexe, besonders des Patellarreflexes zeitweilig zweifellos vorkommt".

Schermer berichtet von 4 Fällen, die er als Manien bezeichnet, in welchen mit Beginn des Stadiums der Reconvalescenz die Kniephänomene verschwanden, um nach 1—3 Monaten wiederzukehren. Sämmtliche 4 Fälle wurden als geheilt entlassen. Der Beschreibung nach handelte es sich um Fälle von Amentia oder verworrener Manie mit einem hypomanischen Nachstadium, bei denen im Beginn der Erkrankung auch psychomotorische Reizerscheinungen vorhanden waren.

Tomlinson hat einen bei Sternberg citirten Fall von „Melancholie" beschrieben, bei dem das Kniephänomen rechts abgeschwächt war und links fehlte.

Zu seinem 1895 auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie erstatteten Referat über die „diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens" hat Cramer in verschiedenen Irrenanstalten statistische Erhebungen über die Häufigkeit des Westphal'schen Phänomens anstellen lassen. Er theilt als Resultat derselben mit, dass in 3 pCt. der Manien, in 0,5 pCt. der Melancholien und in 4 pCt. von sämmtlichen „acuten Fällen der Paranoiagruppe, acuter Verrücktheit, Amentia, Verwirrtheit, hallucinatorischem Irresein etc." die Kniephänomene fehlen. Leider wird diese Statistik nicht bloss durch den Mangel an Mittheilungen über die von den verschiedenen Mitarbeitern angewandten Me-

thoden, sondern auch durch den Mangel an Aufschlüssen über die Kriterien, nach welchen die einzelnen Krankheitsbilder umgrenzt und von einander abgetrennt werden, in ihrem Werth beeinträchtigt. Die Resultate können deshalb nur mit grosser Vorsicht verwendet werden. Wenn Cramer einen Fall von Amentia anführt, der „in ganz unbesinnlichem Zustand“ den Patellarreflex dreimal verliert, so handelt es sich dabei nicht um ein durch die Psychose als solche bedingtes Symptom, sondern um eine Folge der Bewusstseinstrübung, wie ja auch im epileptischen Coma und in comatösen Zuständen anderer Aetiologie die Kniephänomene nicht selten aufgehoben oder stark herabgesetzt sind.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen noch zwei von Max Sommer mitgetheilte Beobachtungen. Er hat bei zwei schwer belasteten Kranken, von denen der eine einen luetischen, der andere einen paralytischen Vater hatte, die Kniephänomene vermisst. Sommer klassificirt diese Fälle als erblich degenerative Psychosen; von der Kräpelin'schen Schule würden sie zweifellos der Dementia-praecox-Gruppe zugezählt werden; der zweite speciell würde als 2. Schub einer hebephrenischen Psychose anzusehen sein. Sommer sieht in dem Fehlen der Sehnenreflexe eine angeborene Anomalie, den Ausdruck einer erblich degenerativen Veranlagung. Es ist aber sonst kein Fall bekannt, in welchem die Kniephänomene auch bei schwerster erblicher Belastung von Geburt an gefehlt hätten, ohne dass organische Veränderungen mit im Spiel gewesen wären und es erscheint deshalb weit wahrscheinlicher, dass die beiden Sommer'schen Beobachtungen mit den von mir mitgetheilten in Parallele zu setzen sind und dass der Verlust der Sehnenphänomene auch bei seinen Fällen als ein Symptom der Geisteskrankheit anzusehen ist.

Sehen wir von diesen beiden Fällen, den von Cramer mitgetheilten und der Beobachtung von Tomlinson, die mir leider im Original nicht zugänglich war, ab, so wiesen sämmtliche Fälle mit starker Herabsetzung oder Aufhebung der Sehnenreflexe auch psychomotorische Reize oder Ausfallserscheinungen, „katatonische“ Symptome auf, wenn sie auch bei einem Theil der Fälle nur wenig ausgesprochen gewesen zu sein scheinen.

3. Störungen des Muskeltonus.

Veränderungen des reflectorischen Muskeltonus kommen bei functionellen Psychosen verschiedenster Art nicht selten vor, und zwar lässt sich eine Herabsetzung desselben häufiger nachweisen als eine Steigerung.

a) Spasmen.

Als ein mit den Spasmen bei organischen Störungen im Bereich Pyramidenbahn in Parallele zu setzendes Symptom darf die Verminderung der passiven Beweglichkeit nur dann angesehen werden, wenn mit Sicherheit auszuschliessen ist, dass es sich nicht um diejenige häufige Erscheinung handelt, welche gewöhnlich als Negativismus bezeichnet wird, oder dass nicht eine Unfähigkeit zur activen Entspannung der Glieder bei der Untersuchung vorliegt. In dem ersten Fall ist die Verminderung der passiven Beweglichkeit nicht als körperliches Symptom, sondern als eine Theilerscheinung der psychomotorischen Störungen aufzufassen. Charakteristisch ist, dass diese bei der Untersuchung in Rückenlage oft so ausserordentlich steifen Kranken, so bald sie ihre Beine zum Gehen gebrauchen, keine spastischen Symptome bemerken lassen. Am auffallendsten ist dieser Contrast zwischen der Steifigkeit der Glieder bei der Untersuchung in Rückenlage und der Gelenkigkeit bei Initiativbewegungen, wenn der akinetische Zustand plötzlich durch eine impulsive Handlung durchbrochen oder von hyperkinetischen Symptomen abgelöst wird. Die Unfähigkeit, bei der Untersuchung der passiven Beweglichkeit die unwillkürliche Anspannung der Antagonisten zu unterdrücken, welche bei Kindern und vielen Erwachsenen die Beurtheilung des Muskeltonus häufig so sehr erschwert oder selbst unmöglich macht, täuscht namentlich bei dementen Kranken oft Spasmen vor, wie das ja auch bei Idioten häufig der Fall ist.

Immerhin aber hat man namentlich bei akinetischen Kranken gelegentlich den Eindruck, dass die Steigerung der reflectorischen Muskelspannung, wie man sie in einzelnen Gliedern öfters neben ausgesprochener Hypotonie in den übrigen Extremitäten antrifft, durchaus den Spasmen bei organischen, cerebralen und spinalen Monoplegien, Hemiplegien und Paraplegien an die Seite zu stellen ist, besonders wenn negativistische Erscheinungen im übrigen vollkommen fehlen, wenn es gelingt, die Untersuchung unerwartet an dem unvorbereiteten Kranken vorzunehmen, und wenn die Verminderung der passiven Beweglichkeit nicht den hohen Grad erreicht, wie sie ihn als negativistisches Symptom gewöhnlich darbietet. Auch bei den plötzlich spontan auftretenden Fällen von allgemeiner Muskelstarre, die oft stundenlang anhalten und häufig von hochgradigen Gesichtscongestionen und Schweissausbrüchen begleitet sind, ist Negativismus auszuschliessen und der Verdacht gerechtfertigt, dass es sich um apoplectiform auftretende, transitorische Störungen in den Pyramidenbahnen hervorrufende functionelle Veränderungen handelt.

Zweifellos aber hat Bonhöffer in 4 Fällen echte spastische Symptome bei deletär verlaufenden Psychosen beobachtet, bei denen er in überzeugender Weise eine organische Grundlage ausschliessen konnte. Es handelte sich um je eine agitirte Angstpsychose, eine hypochondrische Angstpsychose, eine Motilitätspsychose und einen in der Art eines Delirium acutum verlaufenden Fall. Alle waren durch das plötzliche, theilweise wiederholte Auftreten von mehrere Tage lang nachweisbaren Seitenstrangerscheinungen ausgezeichnet; bei sämmtlichen waren psychomotorische Symptome vorhanden.

Ich selbst habe bei einer 46jährigen Kranken mit kachektischen Delirien plötzlich als einzige körperliche Symptome hochgradige Spasmen an den Armen neben ausgesprochener Hypotonie an den Beinen auftreten und 2 Tage vor dem Tode auch initiale Spasmen an den Beinen in Combination mit Hypotonie sich einstellen sehen.

Wernicke erwähnt „Fälle von fixirter Contracturstellung, welche zuweilen in seltenen Fällen als Residuen der gleichen Erscheinung während der acuten Krankheitszeit (gemeint ist die „hypochondrische Lähmung") nach Ablauf derselben zurückbleiben können, während alle übrigen Motilitätsstörungen geschwunden sind. Nach den wenigen Erfahrungen, die mir hierin vorliegen, scheinen mit Vorliebe die Endglieder der Extremitäten befallen zu werden; so war die Contractur einmal auf beide Hände beschränkt, ein anderes Mal auf eine Hand und Spitzfussstellung beider Füsse, und in dem ersten Fall mit mässigem, in dem zweiten mit einem hohen Grade von Blödsinn verbunden".

b) Hypotonie.

Eine viel grössere Rolle als die spastischen Erscheinungen spielt die Hypotonie bei functionellen Psychosen. Da man eine pathologische Herabsetzung des Muskeltonus bei Hysterien und Epilepsien findet, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn man der Hypotonie auch bei hysterischen und epileptischen Psychosen begegnet. Im Uebrigen sind es in erster Linie die Psychosen hebephrenischer Aetiologie, bei denen die Herabsetzung des Muskeltonus zu den auffallendsten und häufigsten körperlichen Symptomen gehört.

Fast mit Sicherheit kann man dieses Symptom bei denjenigen schweren Formen der hyperkinetischen Motilitätspsychose erwarten, bei welchen die zwecklosen, gewaltsamen, sich rhythmisch wiederholenden, einförmigen Expressiv- und Initiativbewegungen auf dem Höhepunkt der Krankheit durch choreatische Bewegungen ersetzt

werden, so dass man mit Wernicke von einem choreatischen Bewegungsdrang zu reden berechtigt ist. Auch bei denjenigen Motilitätspsychosen, bei welchen den übrigen psychomotorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen nur vereinzelte choreiforme Bewegungen vorübergehend beigemengt sind, scheint Hypotonie regelmässig vorhanden zu sein. Es ist ja bekannt, dass bei der Chorea minor eine Herabsetzung des Muskeltonus zu den häufigen Symptomen gehört, und dass sich dieses Symptom gelegentlich schon nachweisen lässt, ehe noch die choreatischen Bewegungen sich einstellen, oder auch an solchen Extremitäten beobachtet wird, die von den choreatischen Bewegungsstörungen verschont werden.

Lässt sich nun bei den Fällen mit choreatischem Bewegungsdrang und mit vereinzelten choreiformen Erscheinungen immerhin an die Möglichkeit denken, dass während der Psychose functionelle, der Chorea minor zugehörige Veränderungen aufgetreten sind und erst in Abhängigkeit von diesen die Hypotonie sich eingestellt hat, so kommt die Verminderung des Muskeltonus doch auch nicht selten bei solchen hyperkinetischen Motilitätspsychosen vor, bei welchen choreatische Bewegungen sich nie beobachten lassen. Es sind fast durchweg schwer oder gar ungünstig verlaufende Fälle, bei denen diese oft sehr hochgradige und meist an sämmtlichen Gliedern nachweisbare Hypotonie eintritt. Bei sämmtlichen Fällen reiner hyperkinetischer Motilitätspsychose, bei welchen die hebephrenische Aetiologie sich mit Sicherheit ausschliessen liess, habe ich das Symptom bisher vermisst, und es erscheint mir nach meinen bisherigen Beobachtungen wahrscheinlich, dass Hypotonie nur bei solchen Kranken vorkommt, deren jugendliches Alter schon den Gedanken an den hebephrenischen Ursprung der Psychose nahegelegt, und bei denen die im Gesammtverlauf der Geistesstörung auftretenden Züge von specifischer hebephrenischer Demenz den hebephrenischen Charakter über allen Zweifel erheben.

Fast ebenso häufig wie bei den hyperkinetischen Zuständen stellt sich Hypotonie bei akinetischen Motilitätspsychosen ein; wenn man der Herabsetzung des Muskeltonus auch bei den schweren und ungünstig verlaufenden Fällen mit besonderer Häufigkeit zu begegnen scheint, so kommt das Symptom doch auch bei verhältnissmässig schnell und ohne nachweisbaren Defect vorübergehenden Anfällen vor. Alle diese Kranken wiesen während, vor oder nach dem akinetischen Zustand typische hebephrenische Symptome auf.

Seltener trifft man Hypotonie bei solchen hebephrenischen Psychosen, die man zwar nicht als Motilitätspsychosen an-

sprechen kann, bei denen sich aber doch vorübergehend vereinzelte psychomotorische Symptome einstellen. In manchen Fällen geht eine Herabsetzung des Muskeltonus den hebephrenischen Zügen und den motorischen Symptomen voran, und bei Psychosen, welche in den Entwickelungsjahren einsetzen, erlaubt das Auftreten von Hypotonie die Annahme, dass sich früher oder später auch „katatonische“ oder hebephrenische Symptome einfinden werden. Die Herabsetzung des Muskeltonus kann also gelegentlich von nicht zu unterschätzendem diagnostischem und prognostischem Werthe sein. So trat bei einer 27jährigen Kranken, bei der eine geistige Störung ganz acut unter dem Bilde einer Wernicke'schen Angstpsychose einsetzte, Hypotonie auf, ehe vorübergehender Mutacismus und Akinese und einzelne läppische Züge verkündeten, dass es sich um eine Psychose von hebephrenischem Charakter handle. In einem anderen Falle war bei einer 29jährigen Kranken von autoritativer Seite die Diagnose auf Melancholie gestellt worden; das Auftreten der Hypotonie war unmittelbar von einem nur etwa 24stündigen Erregungszustand gefolgt, in dem ganz plötzlich die Selbstvorwürfe von kindischen Streichen und übermüthigen Neckereien abgelöst wurden, unmittelbar darauf setzte ein lange anhaltender stuporöser Zustand ein.

Nur in zwei Fällen habe ich das plötzliche Auftreten von Hypotonie bei älteren Kranken gesehen, bei deren Psychose sicher nicht an eine hebephrenische Aetiologie zu denken war. Im ersten handelte es sich um den oben erwähnten Kranken mit einer expansiven Autopsychose auf Grund autochthoner Ideen, im zweiten um eine agitirte Angstpsychose bei einer 45jährigen Frau. Bei beiden Kranken waren vorübergehend vereinzelte motorische Erscheinungen vorhanden, beim ersten Verbigeration und rhythmisch wiederholte zwecklose Handbewegungen, bei der zweiten rhythmische Angstbewegungen, Verbigeration und Mutacismus.

Sehen wir von den epileptischen und hysterischen Psychosen ab, so ist allen bisher besprochenen Fällen, bei welchen Hypotonie nachweisbar war, gemeinsam, dass psychomotorische Symptome eine mehr oder minder bedeutende Rolle im Krankheitsverlauf spielten. Nur zwei Fälle habe ich bisher beobachtet, bei denen eine Herabsetzung des Muskeltonus ohne „katatonische“ Erscheinungen in ausgesprochener Weise auftrat. Im ersten Fall handelte es sich um ein 19jähriges Mädchen, bei dem acut ein ängstlich gefärbter hallucinatorischer Erregungszustand auftrat, der schon nach wenigen Tagen einem Zustand der Stumpfheit und Interesselosigkeit Platz machte. Ich habe die Kranke schon nach wenigen Wochen aus dem Auge verloren

und nichts mehr über sie in Erfahrung bringen können, so dass die Möglichkeit besteht, dass später noch motorische Symptome aufgetreten sind. Bei der zweiten Kranken lag eine vorgeschrittene Demenz von entschieden hebephrenischem Charakter vor. Wegen der isolirten Stellung, die dieser Beobachtung zukommt, soll sie eine ausführliche Mittheilung erfahren.

Die 26jährige Schmiedefrau wird uns am 17. Juni 1905 ohne nähere Angaben zugeführt. Es stellt sich heraus, dass sie schon einmal vom 8. März 1903 bis zum 11. April 1903 in unserer Klinik gewesen war.

Damals wurde angegeben, sie sei immer beschränkt, reizbar und unverträglich gewesen und sei über die drei ersten Schulklassen nicht hinausgekommen. Seit 5 Wochen sei sie psychisch stärker verändert: sie wurde unruhig, misstrauisch, glaubte sich von Mann und Grossmutter verfolgt und mit dem Tode bedroht; von ihrer Grossmutter sei sie am Handgelenk gefasst und dadurch mit Schwefelsäure vergiftet worden. Sie schimpfte, wurde gewaltthätig, bedrohte den Mann mit dem Messer, hielt ihm die brennende Lampe unter die Nase.

In der Klinik hielt sie an den Verfolgungs- und Vergiftungsideen fest, glaubte sich benachtheiligt, hatte Beziehungsideen, zeigte Annäherungsfurcht und verhält sich ängstlich beobachtend.

Schon nach 12 Tagen hatte die Angst einem stumpf-euphorischen Wesen Platz gemacht. Während psychotische Elemente im engeren Sinne nicht mehr nachweisbar waren, war sie oft ohne Grund abweisend, versteckte den Kopf zwischen den Händen, antwortete nicht auf Fragen, streichelte dann wieder die Hände des Arztes, jammerte, wollte nicht nach Hause zurück.

Sie wurde vom Manne abgeholt.

Befund am 17. Juni 1905: Gleichgültig lächelnder Gesichtsausdruck, gegen das Wartepersonal unwirsch, gegen den Arzt gelegentlich erotisch. Entblösst sich öfters. Kommt in verwahrlostem Zustand in die Klinik.

Spuckt in rücksichtslosester Weise um sich, Bett, Boden und Fensterbrett beschmutzend. Ihre Undisciplinirtheit lässt sich nur theilweise durch hypochondrische Sensationen erklären.

Sie glaubt sich vergiftet (Foetor ex ore).

Klagt, sie werde gestochen.

Hinten sei es wie Flammen.

Wie sie aufs Closet gegangen sei, sei alles nach oben gekommen.

Hält eine Kranke für die Urheberin ihrer Sensationen.

Meint, sie stehe unter besonderem Schutz des Kaisers.

Anscheinend keine Phoneme, keine Angst.

Intelligenzprüfung unmöglich, da sie die Fragen nicht beantwortet und den Wunsch äussert, in Ruhe gelassen zu werden.

Sie verlangt immer wieder „Stahlwasser“.

Aeussert bald Krankheitsgefühl, bald bestreitet sie die Krankheit.

Setzt einmal ohne Motivirung den Teller mit dem Essen unter das Bett.

20. Juni. Körperlich ist ausser einer maximalen Hypotonie an allen Gliedern nichts Auffallendes zu bemerken.

Horcht nach dem Fenster, ignorirt bald die Fragen, bald spricht sie wieder allerlei; sie werde beschimpft, es sei Gift im Essen, es sei eine Schweinerei, dass ins Essen gespuckt werde, unter dem Bett liege etwas Uebelriechendes.

22. Juni. Beim Händedruck Mitbewegungen. Schimpft zuweilen, dann wieder weinerlich oder erotisch. Zieht sich häufig nackt aus, läuft im Zimmer umher, spuckt um sich, masturbirt. Intelligenzprüfungen unmöglich.

7. Juli. Geht häufig nach dem Fenster, ruft: „Dort, dort".

Beklagt sich, dass der Gestank vom Closet in ihren Kopf aufsteige, es sei eine Gemeinheit, dass so etwas in einem Krankenhause gemacht werde.

14. Juli. Unverändert nach der Provinzialanstalt überführt, wo sie immer mehr verblödet.

Die Hypotonie ist bald eine generelle, bald und häufiger nur eine partielle. Am häufigsten findet man sie an den Beinen, speciell an den Kniegelenken. Zuweilen aber bleibt der Tonus der Beine vollkommen normal, während die Arme deutliche Hypotonie aufweisen. Gewöhnlich ist der Muskeltonus an den beiden unteren oder oberen Extremitäten symmetrisch herabgesetzt; nicht so selten kommt es aber auch vor, dass nur eine Extremität hypotonisch ist. In einem Fall war nur an den Fussgelenken ausgesprochene Hypotonie nachweisbar, während an sämmtlichen übrigen Körpergelenken der Muskeltonus von normaler Stärke war. Selten lässt sich die Hypotonie an der Nackenmuskulatur nachweisen.

Zuweilen ist neben der Hypotonie an der einen Negativismus an den anderen Extremitäten vorhanden oder ist an derselben Extremität, die heute auffallend schlaff ist, morgen negativistische Muskelspannung zu bemerken.

Das Verhalten der Sehnenreflexe geht dem des Muskeltonus durchaus nicht parallel. Die Herabsetzung des Muskeltonus ist ein viel häufigeres Symptom als die Verminderung der Sehnenphänomene. Oben sind mehrere Fälle mitgetheilt, bei denen beide Erscheinungen gleichzeitig vorhanden waren. Bei mehreren Kranken aber waren trotz der ausgesprochensten Hypotonie die Sehnenphänomene von normaler Stärke. Noch häufiger findet man die letzteren gesteigert. Bei einer hebephrenischen Kranken fand sich neben der Hypotonie an den Armen, Patellar- und Fussclonus an den Beinen, in anderen Fällen ist die Steigerung der Sehnenphänomene an denselben Gliedern nachzuweisen, an welchen der Tonus herabgesetzt ist. Ein Beispiel für diese Dissociation zwischen dem Verhalten der Sehnenreflexe und des Muskeltonus sei im Folgenden mitgetheilt.

Die 27jährige Gutsbesitzerstochter M. L. wurde am 8. Februar in die Klinik gebracht. Zehn Tage vorher war sie acut erkrankt. Zu Besuch bei Freunden weilend, bekam sie Nachts um 12 Uhr plötzlich Angst, stand auf, packte ihre Sache und wollte sofort nach Hause reisen. Am anderen Morgen wurde sie dann von ihren Gastfreunden zu ihren Eltern gebracht.

Das Mädchen hatte im letzten Jahre ein Verhältniss angeknüpft, das vom Bräutigam zu Weihnachten gelöst wurde. Sie hatte sich ihren Kummer darüber zwar nicht anmerken lassen, aber doch mit der Motivirung, auf andere Gedanken kommen zu wollen, die Reise unternommen.

Bei ihrer Rückkehr sei sie ganz verstört gewesen, habe viel geweint und über Herzangst geklagt. Die Angst trete in Anfällen und mit Vorliebe in den Nächten auf. Morgens sei sie im Bett nicht zu halten, dränge fort, wolle ins Dorf laufen. Sie mache sich Selbstvorwürfe und äussere alle möglichen Angstvorstellungen: sie käme ins Gefängniss, sie solle von Löwen aufgefressen werden. Als einmal davon die Rede gewesen sei, dass ein Kälbchen abgeholt werden solle, habe sie das auf sich bezogen und die Befürchtung geäussert, man wolle sie zur Schlachtbank bringen. Sonst ist nichts von Beziehungsideen bekannt; ebenso nichts von Phonemen.

Anamnestisch ist sonst nur zu erwähnen, dass die Kranke im 9. Jahre Typhus durchgemacht habe und dass ihr die Schulpflichten schwerer gefallen seien als allen ihren Geschwistern. Die immer regelmässige Menstruation habe sie zum letztenmal kurz nach Ausbruch der Krankheit gehabt.

Gestern Nacht habe sie sich die Pulsader zu öffnen versucht.

Befund: An dem ziemlich kleinen, aber kräftig gebauten und gut genährten Mädchen fallen einige quer über das linke Handgelenk verlaufende oberflächliche Schnittwunden auf, die bereits in Heilung begriffen sind. Pupillen, Augenhintergrund, Gehirnnerven, Motilität, Sensibilität, Muskeltonus und Hautreflexe sind normal, die Sehnenreflexe lebhaft. Die Extremitäten sind zuweilen auffallend kühl, im Uebrigen sind keine vasomotorischen Anomalien vorhanden. Die Füsse sind abgeplattet, die Musculatur des rechten Unterschenkels etwas atrophisch bei normalem elektrischen Befund.

Die Kranke ist örtlich und zeitlich orientirt und über den Zweck ihres Aufenthaltes in der Klinik im Klaren. Sie fühle sich nervenkrank und hoffe gesund zu werden. Sie sei immer aufgeregt, habe Kopf-, Zahn- und Magenschmerzen, auch werde sie häufig von einem Zittern befallen. In den letzten Nächten habe sie schlaflos gelegen und sei von einem Zucken im ganzen Körper befallen worden, wie wenn sie plötzlich einen heftigen Schreck bekommen hätte.

Zuweilen treten Anfälle von Angst und Herzklopfen auf. Gleichzeitig kommen ihr ängstliche Gedanken, dass sie ins Gefängniss eingesperrt, dass sie von Löwen zerrissen werden solle. Auf letzteren Gedanken sei sie durch einen an ihre Mutter gerichteten Geschäftsbrief eines Herrn Löwe gekommen; auch habe sie im Daheimkalender und in der Bibel von Löwen gelesen.

Auch um das Leben ihrer Eltern sei sie in Sorge gewesen. Sie habe ge-

fürchtet, von denselben verstossen zu werden. An den Leuten auf der Strasse und in ihrer Umgebung habe sie nie etwas Verdächtiges bemerkt. Auch will sie nie Sinnestäuschungen, insbesondere keine bedrohenden und beschimpfenden Phoneme gehabt haben.

Sie habe sich allerlei merkwürdige Gedanken machen müssen, so z. B. dass ihre Eltern „alles umgekehrt meinen“.

Sie habe sich vorzuwerfen, dass sie früher nicht genügend auf ihre Eltern gehört habe. Auch wegen anderer Dinge, von denen sie nicht gern rede, habe sie sich Vorwürfe gemacht.

Im Augenblick habe sie nur ein ganz leichtes Angstgefühl; es gebe aber Zeiten, in denen sie ganz frei sei von Angst.

Die Verletzung an der linken Hand habe sie sich aus Furcht vor dem Löwen beigebracht.

Alle Angaben werden bereitwillig, präzis und klar gemacht. Der Blick ist dabei gesenkt, der Gesichtsausdruck indifferent, zuweilen lächelnd.

Das begriffliche Unterscheidungsvermögen lässt keine krankhafte Herabsetzung erkennen. Die Merkfähigkeit ist gut. 9×27; $82 + 118$; $325-175$ wird sehr prompt gerechnet.

Auch die Kenntnisse in Geographie und Religion sind gut.

Abends macht sich die Kranke Vorwürfe wegen schlechten Lebenswandels. Sie habe auch das Grab ihrer Schwester nicht, wie sichs gehörte, besucht. Sie sei von anderen Kranken „altes Blech“ genannt worden, das möge ganz berechtigt sein.

Sie glaubt, von Richtern explorirt zu werden, giebt aber nachträglich doch an, dass sie es mit Aerzten zu thun habe.

9. Februar. Hat den grösseren Theil der Nacht gut geschlafen, ist öfters aus dem Bett gegangen und hat vor sich hingeweint. Steht auch bei Tage häufig auf, läuft im Hemd hinter den Wärterinnen her, hält dabei die Augen fast völlig geschlossen und sieht nur durch eine schmale Lidspalte.

Fasst alles an, was ihr unter die Hände kommt, will sich zu anderen Kranken ins Bett legen, legt sich dann neben ihr Bett auf den blanken Fussboden. Isst sehr schlecht.

11. Februar. Das Essen muss ihr jetzt mit Mühe eingelöffelt werden, hat die Suppe auf die Bettdecke gegossen. Verlangt nach einer Scheere, um sich die Haare abzuschneiden.

Hat in der Nacht das Bett wiederholt verlassen, vor sich hingejammert und nach der Wärterin geschlagen, welche sie zurückbringen wollte.

12. Februar. Liegt verwahrlost in ihrem Bett, beschäftigt sich mit ihrem Haar, das sie immer wieder flicht und löst. Zieht die Beine hoch herauf an den Leib, sieht den Arzt nicht an, als er sie begrüsst, murmelt aber zum Abschied, ohne den Blick zu erheben, die Aufforderung, wieder zu kommen.

Alle ihre Bewegungen sind schlaff und energielos; häufig macht sie den Eindruck einer Schlaftrunkenen.

14. Februar. Weint oft bitterlich. Zahlreiche Selbstanklagen. Zieht sich völlig nackt aus. Hat einmal neben den Ofen urinirt.

Hypotonie der Arme.

Tonus an den Beinen normal. Keine specifisch motorischen Symptome.

15. Februar. Sie solle getödtet, hingerichtet, von Löwen zerrissen werden.

25. Februar. Concedirt zahlreiche Phoneme. Es wird ihr verboten zu essen. Sie hört fragen; „Wie ist das?“ Isst deshalb sehr schlecht.

Fürchtet, dass ihr die Beine abgehackt werden sollen.

Hypotonie der Arme.

Patellar- und Fussclonus angedeutet.

6. März. Spricht spontan fast gar nichts, auch auf Fragen nur zögernd. Reicht zwar die Hand, aber langsam und gelegentlich ohne die verschlungenen Hände zu lösen, so dass sie die beiden gefalteten Hände der dargebotenen Hand des Arztes nähert. Keine Flexibilitas oder Pseudoflexibilitas, keine Muskelspannungen. Weint meist, wenn man sich mit ihr beschäftigt.

Muskeltonus auch an den Armen normal.

Schlaf ungenügend. Geht häufig ausser Bett.

9. März. Zieht ihr Kissen ab mit der Begründung, den Ueberzug ihrer Nachbarin geben zu wollen. Ihre Milch nimmt sie nur ein, wenn ihr die Tasse unter beständigem Zureden vom Arzt gereicht wird. Will ihr Essen anderen Kranken aufnöthigen. Bat um die Erlaubniss, den Saal reinigen zu dürfen; fing aber bald in dieser, bald in jener Ecke zu kehren an, ohne etwas zu Stande zu bringen.

Bei der Visite äussert sie auf Befragen, sie stehe vor Gericht und werde mit dem Tode bestraft werden, weil sie ihre Eltern belogen habe.

26. März. Hat sich wiederholt auf den Boden unter ihr Bett gelegt. Steht oft lange fast regungslos neben ihrem Bett. Fordert man sie auf, sich hinzulegen, so fragt sie, ob sie das dürfe. Auch wenn ihr Speisen gereicht werden, fragt sie häufig, ob sie dieselben essen dürfe. Bietet anderen Kranken wortlos von denselben an. Imperative Phoneme werden jetzt negirt.

27. März. Zieht ihr Bett ab und trägt es nach der Thür, ohne ein Motiv anzugeben. Kann mit dem Ankleiden nicht fertig werden. Sitzt immer mit vornübergebeugtem Oberkörper im Bett. Zahlreiche Minderwerthigkeitsideen, theilweise in imperative Phoneme gekleidet, z. B. sie solle die Badewanne scheuern.

2. April. Sämmtliche motorischen Reactionen verlangsamt. Fast völliger auch reactiver Mutacismus. Keine Flexibilitas oder Pseudoflexibilitas. Steht häufig rathlos neben ihrem Bett. Aufgefordert, von ihrem Frühstück zu essen, ergreift sie dasselbe und führt es zum Munde, hält dann aber inne und verharrt in dieser Stellung einige Minuten, um den Bissen schlesslich wieder auf den Teller zurückzulegen.

6. April. Ausgesprochene Pseudoflexibilitas cerea der Arme.

11. April. Aeussert die Befürchtung, Abends weggeschleppt zu werden. Sie habe „so etwas sagen hören“.

26. April. Gesichtsausdruck bald mehr traurig, bald mehr rathlos. Vereinzelte Aeusserungen der Rathlosigkeit, z. B.: „Ich weiss nicht, was das zu bedeuten hat“.

Weint oft stundenlang, sitzt mit angezogenen Beinen, das Gesicht fest auf die Knie gedrückt, stundenlang da. Spricht fast gar nichts, antwortet nur selten.

Nur durch ihr Verhalten verräth sie ihre Unwürdigkeitsideen. Sie bietet sich wortlos zu den niedrigsten Dienstleistungen an, legt sich hinter das Bett auf den Boden, weil das Bett, wie sie einmal sagt, zu gut für sie sei, weist die Speise zurück und bittet um die Reste aus der Küche und dem Abfalleimer, bietet anderen Kranken ihre Speisen an, will in die niedrigste Verpflegungsklasse versetzt sein etc.

Ohne dass specifische psychomotorische Symptome vorhanden wären, sind die Bewegungen sehr verlangsamt. Die Kranke kommt mit dem Ankleiden nicht zu Stande, sitzt stundenlang vor einem Briefbogen, ohne den beabsichtigten Brief an die Angehörigen zu Stande zu bringen.

Bis zur Ueberführung in die Provinzialanstalt am 30. Mai bleibt der Zustand vollkommen unverändert.

Zusammenfassung.

Die bei einem zwar geistig schwach begabten, aber mit guten Schulkenntnissen ausgerüsteten, 27jährigen Fräulein acut ausgebrochene Geistesstörung zeigte anfänglich den Symptomencomplex einer Wernickeschen Angstpsychose in fast vollkommener Reinheit. In Anfällen auftretendes, in der Herzgegend localisirtes Angstgefühl, Selbstvorwürfe, Unwürdigkeitsideen, Bedrohungsvorstellungen, theilweise von phantastischem Charakter, Beziehungswahn beherrschten das Krankheitsbild. Im weiteren Verlauf gaben zahlreiche auffallende Handlungen der Psychose ein immer entschiedeneres hebephrenisches Gepräge. Wenn auch ein Theil derselben lediglich als Ausdruck der Unwürdigkeitsideen aufzufassen ist, so bleiben doch noch genug Züge übrig, für welche sich eine psychologische Motivirung nicht finden lässt, so das Anfassen aller im Wege stehenden Gegenstände, der Versuch, sich die Haare abzuschneiden, die Beförderung der Bettstücke nach der Thür, das Uriniren hinter den Ofen u. a. Psychomotorische Ausfallserscheinungen (Pseudoflexibilitas cerea) waren nur vereinzelt vorhanden. Bei dieser Kranken, die mit normalem Muskeltonus und Sehnenphänomenen in die Klinik kam, trat nun wiederholt vorübergehend Hypotonie an den Armen auf, während sich am linken Bein Patellar- und Fussclonus einstellte.

Die Hypotonie ist entweder dauernd oder nur während einer bestimmten Phase der Krankheit oder nur vorübergehend vorhanden. Häufig tritt sie ganz plötzlich auf, um ebenso unvermuthet wieder zu verschwinden. In mehreren Fällen ist sie wiederholt transitorisch vorhanden gewesen. Am merkwürdigsten sind diejenigen

Beobachtungen, bei welchen eine allgemeine hochgradige Schlaffheit der Körpermusculatur sich einstellt und Zustände entstehen, wie man sie sonst nur beim Chloroformschlaf begegnet. Diese transitorischen Zustände allgemeiner Hypotonie erinnern an die apoplectiform auftretenden Anfälle von allgemeiner Depression des Muskeltonus, wie ich sie bei Schläfenlappentumoren gelegentlich gesehen habe. Sie bilden das Gegenstück zu den Fällen mit allgemeiner spontaner Muskelstarre, wie man sie bei akinetischen Motilitätspsychosen zuweilen begegnet. Ich habe sie bisher nur bei hebephrenischen Psychosen beobachtet. In einem Fall traten diese Zustände allgemeiner Muskelschlaffheit wiederholt vorübergehend auf, um dazwischen entweder normalen Spannungszuständen oder negativistischen Symptomen Platz zu machen. Es handelte sich um eine hebephrenische Attaque mit zahlreichen wechselnden motorischen Symptomen bei einer 22jährigen Kranken. In einem 2. Fall blieb die allgemeine Muskelschlaffheit tagelang bestehen. Auch hier handelte es sich um eine Psychose von hebephrenischem Gepräge mit zahlreichen motorischen Symptomen. Die letztere Beobachtung, welche wir auch später noch öfters zu erwähnen haben werden, sei ausführlicher mitgetheilt.

Vorgeschichte. Das 25jährige Dienstmädchen L. A., sei von jeher still gewesen, habe viel gelesen und alles sehr schwer genommen. In der Schule habe sie sich ausgezeichnet, im Dienst habe sie als sehr tüchtig gegolten.

Schon seit etwa einem Jahre fällt den Angehörigen eine Veränderung in ihrem Wesen auf. Früher ununterbrochen und mit Lust thätig, musste man sie jetzt „direct zwingen zu allem“; „der Muth fehlte ihr“. Trotzdem habe sie ein gutes Zeugniss von der Herrschaft erhalten.

Vor 6 Wochen trat sie eine neue Stellung an, nachdem sie sich von Februar 1905 an zu Hause aufgehalten hatte. Schon nach 14 Tagen kündigte sie dieselbe, um wieder 14 Tage sich zu Hause aufzuhalten. Darnach versuchte sie es mit einer neuen Stellung — aber nur 8 Tage lang. Sie kehrte zurück mit der Erklärung, es dort nicht aushalten zu können. Eines Sonnabends lief sie plötzlich weg und erzählte ihren Angehörigen, es gebe keine Arbeit mehr bei der Herrschaft, auf Sonntag sei eine Köchin engagirt. Nachträglich erfuhr man, dass sie sich geweigert hatte zu plätten, die Kartoffeln angebrannt und allerlei Verkehrtheiten gemacht hatte.

Die letzten 8 Tage war sie zu Hause, sass stumm auf einer Stelle, schlief nicht, ass nicht und trank nicht. Angst, Sinnestäuschungen, Selbstvorwürfe, Sensationen, Bewegungsanomalien, Wahnideen wurden nicht beobachtet. Sie suchte sich zu erhängen und wurde von der Mutter gerade noch rechtzeitig abgeschnitten. Dabei schlug der fast leblose Körper schwer auf den Boden auf und trug Verletzungen davon. Später versuchte sie sich immer wieder aus dem Fenster zu stürzen.

Aufnahme in die Klinik am 21. Mai.

Befund: Körperlich: Strangulationsmarke. Schramme an der rechten Kopfseite. Sugillationen am rechten Auge. Sonst ohne Besonderheiten.

Psychisch: Weiss, dass sie in Halle ist, bezeichnet aber ihre Mitkranken als „Huren". Localisirt ihre Angst auf der Brust. Sie habe sich vergangen, sie müsse sterben, sie habe sich ja erhängt. Auf die Frage, warum sie das gethan habe, antwortet sie: „Wegen Männer", und fügt hinzu diese Andeutung sei wohl genügend.

Spricht mit lispelnder, fast unhörbarer Stimme. Sagt selbst, sie könne nicht sprechen. Auf andere Fragen ist nur pantomimisch Auskunft zu erhalten.

Geht gelegentlich aus dem Bett. Schläft wenig trotz 1,0 Veronal, muss gefüttert und gewaschen werden, ist aber bisher sauber geblieben.

22. Mai. Ist initiativ völlig, reactiv fast völlig akinetisch. Bleibt stehen, wo man sie hinstellt. Kieferspannung. Wiederholt aufgefordert, die Hand zu reichen, erwidert sie, sie könne die Hand nicht geben. Reagirt fast nicht auf Nadelstiche.

Bei der ersten Untersuchung schiessen unter den Augen des Arztes plötzlich blassrothe Flecken von wechselnder Gösse an der Brust und weniger zahlreich am Rücken auf, um eben so rasch wieder zu verschwinden.

23. Mai. Im Allgemeinen regungslos daliegend, drängt sie oft plötzlich energisch aus dem Bett. Phoneme pantomimisch zugegeben. Initiativ völlig, reactiv fast völlig mutacistisch. Sie fürchte, es wolle ihr jemand etwas thun; die Wärterinnen und die Kranken aber seien gut zu ihr.

24. Mai. Akinese der Augenmuskeln.

Völliger Mutacismus.

Schreit gegen Morgen mit fürchterlicher Stimme minutenlang, mit kurzen Pausen, auf das Bett einer Kranken deutend.

Hat eingenässt.

Hypotonie des linken Kniegelenkes.

25. Mai. Spricht die schwierigsten Paradigmen anstandslos nach. Bewegt die Augen wieder.

Sagt, sie solle zerschnitten werden.

Springt aus dem Bett, um sich platt auf den Fussboden zu legen, mit der Erklärung, das sei ihre Bestimmung.

Schlaffheit der gesammten Körpermuskulatur, so dass sie den Wärterinnen unter den Händen hinweggleitet. Lose Schultern ähnlich wie bei progressiver Muskelatrophie.

Hypotonie am linken Bein erheblich stärker als rechts.

26. Mai. Schreit laut: „Ich bin ein armes verirrtes Schaf, meine Mutter muss noch mehr aushalten, machen Sie mich todt, ich habe gemordet". (Wen?) „Mich. Ich habe schwere Sünde gethan, ich kann hier nicht bleiben, ich muss raus".

Puls langsam, sehr arrhythmisch, 50—60.

Liegt Abends, den Kopf gegen das Fussende des Bettes zu, die Beine

nach der Seite gestreckt. Die Frage, ob ihr Körper nicht in Ordnung sei, wird bejaht. Näheres ist nicht zu erfahren.

27. Mai. Liegt häufig in verdrehten Stellungen im Bett. Legt sich vor den Nachtstuhl. Oefters Einnässen.

29. Mai. Im Dauerbad bessere Nahrungsaufnahme. Sie könne nicht essen; sie vermuthet, wie aus pantomimischen Andeutungen zu schliessen ist, das Hinderniss im Abdomen. Aeussert einmal, sie habe ihre Mutter gesehen „in ihrem rothen Blute“.

Hypotonie an den Armen geringer.

4. Juni. Liegt zusammengekrümmt im Bette, als ob sie Schmerzen hätte. Blase maximal gefüllt, mit Katheter mehr als 1 Liter Urin entleert.

Fast völlig mutacistisch. Essen schlecht. In den letzten Tagen sauber. Gewicht von $54^1/_2$ auf 52 kg gesunken. Puls 72, normal.

5. Juni. Keine Hypotonie mehr nachzuweisen. Sehnenreflexe gesteigert.

Ueberführung nach der Provinzialanstalt.

Die Kranke ist am 18. Mai 1907 „sehr gebessert“ entlassen worden. Sie ist nach Angaben der Angehörigen völlig genesen und verfügt noch jetzt über ihre frühere Leistungsfähigkeit.

Zusammenfassung.

Das 25jährige Mädchen wurde zuerst durch eine Veränderung des ganzen Charakters auffällig, die sich in Entschlussunfähigkeit, Unthätigkeit, unmotivirtem Wechsel der Stellung und allerlei Verkehrtheiten äusserte. Dazu kamen Selbstvorwürfe und zuweilen in Phoneme gekleidete Bedrohungsvorstellungen von theilweise phantastischem Inhalt, anfallsweise Angst, lebhafte Suicidtendenz und später auch hypochondrische Sensationen. Diesen im Wesentlichen den Symptomencomplex einer Angstpsychose bildenden Erscheinungen gesellten sich psychomotorische Symptome zu. Neben impulsiven Handlungen und Anfällen von rhythmischem Schreien beherrschten Akinese und Mutacismus in wechselnder Intensität das Krankheitsbild. Unter den zahlreichen körperlichen Begleiterscheinungen, der vorübergehenden Pulsverlangsamung und Pulsunregelmässigkeit, den acut auftretenden transitorischen Erythemen und der Blasenlähmung fielen besonders die Veränderungen des Muskeltonus in die Augen.

Nachdem zuerst nur am linken Kniegelenk eine Herabsetzung des Muskeltonus wahrgenommen worden war, trat eine allgemeine hochgradige Schlaffheit der gesammten Körpermusculatur auf, die erst nach mehr als 10 Tagen wieder verschwand und am linken Knie am intensivsten war. Die Sehnenreflexe waren dabei erhöht.

4. Störungen der Sensibilität.

Dass bei hysterischen Geistesstörungen Analgesien zuweilen vorkommen, ist selbstverständlich. Auch wenn bei nicht hysterischen Psychosen Analgesie angetroffen wird, ist die Möglichkeit im Auge zu behalten, dass schon vor Ausbruch der Psychose hysterische Stigmata vorhanden gewesen sind. Wenn bei einer grösseren Anzahl von akinetischen Kranken auf schmerzhafte Reize keine Reaction wahrzunehmen ist, so handelt es sich vielfach nicht um Verminderung der Sensibilität, sondern um die Unfähigkeit zu jeder motorischen Aeusserung. Manchmal ist die Beeinträchtigung des Sensoriums daran schuld, dass schmerzhafte Reize nicht oder weniger stark empfunden werden. Immerhin bleibt eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen übrig, bei welchen das Unterbleiben jeder Reaction auf Nadelstiche auf eine Sensibilitätsstörung zurückgeführt werden muss, sei es, dass die Kranken selbst bestimmte Angaben über ihre Empfindungslosigkeit zu machen im Stande sind, sei es, dass motorische Ausfallserscheinungen fehlen oder nicht in einer ausreichenden Stärke vorhanden sind. Besonders charakteristisch sind diejenigen Fälle, bei welchen die Hypalgesie oder Analgesie nur transitorisch auftritt. Ich habe das Symptom bisher nur bei Psychosen hebephrenischer Aetiologie begegnet. Die Selbstverstümmelungen, welche man bei solchen Kranken gelegentlich sieht, haben sicher oft eine bedeutende Herabsetzung der Schmerzempfindung zur Voraussetzung.

Ziehen betont, dass er „bei allen Formen hebephrenischer Demenz“ sehr häufig ausgeprägte Analgesie bei intacter Berührungsempfindlichkeit angetroffen habe. Auch in sehr schweren Fällen seiner Paranoia acuta hallucinatoria hat er Hypalgesie und Analgesie beobachtet.

Wernicke weist darauf hin, dass bei akinetischen Motilitätspsychosen manchmal „jede Reaction auf schmerzhafte Reize fortfalle, sei es in Folge von Benommenheit des Sensoriums, sei es in Folge wirklicher Analgesie oder auch wirklichen Ausfalls der Reflexthätigkeit.“

Roubaix hat bei zahlreichen Fällen von Dementia praecox Sensibilitätsstörungen angetroffen.

Hyperästhesie und Hyperalgesie hat Forster bei dem oben mitgetheilten Fall St. nachgewiesen. Noch während der Reconvalescenz war bei dem 25jährigen Manne die Hyperalgesie so hochgradig, dass der componirte und besonnene Kranke selbst auf Berührungen mit der

Nadelspitze wie auf die lebhaftesten Schmerzreize reagirte. Er wunderte sich selbst über diese Ueberempfindlichkeit und gab an, dass er dieselbe früher nie an sich beobachtet habe. Aehnliche Beobachtungen habe ich nur bei Ziehen erwähnt gefunden, der Hyperalgesie und Hyperästhesie häufig bei seiner Paranoia acuta hallucinatoria wahrgenommen hat.

In 3 von den oben erwähnten 4 Fällen Schermer's, die das Bild einer Amentia darboten und transitorisch die Kniephänomene vermissen liessen, waren Parästhesien vorhanden. Es sind das die einzigen functionellen Psychosen, die mir in der Literatur begegnet sind, bei welchen Sensibilitätsstörungen von spinalem oder neuritischem Typus aufgetreten sind.

Von grossem Interesse sind einige von Rosenfeld mitgetheilte, genau und längere Zeit beobachtete Fälle, bei denen Sensibilitätsstörungen von corticalem Typus aufgetreten sind. Er beobachtete bei einem Katatoniker nach jahrelangem Bestehen der Krankheit halbseitige, bei zwei anderen doppelseitige Tastlähmung. Rosenfeld hat überzeugend nachgewiesen, dass es sich dabei um cerebrale Herdsymptome bei Katatonien, die zur Demenz geführt haben, gehandelt hat.

5. Störungen der Motilität.

a) Lähmungserscheinungen an den Extremitäten.

Lähmungserscheinungen an den Extremitäten sind im Verlauf functioneller Psychosen nicht häufig beobachtet worden. Wernicke spricht von hypochondrischen Lähmungen, die er von den psychogenen Lähmungen Charcot's unterschieden wissen will, wenn er auch „fliessende Uebergänge zu der hysterischen Lähmung“ zugiebt. In seinen Krankenvorstellungen berichtet er von einer solchen hypochondrischen Lähmung von paraplegischem Typus, die nach kurzer Zeit in Heilung überging. Dass diese Lähmungen „fast ausschliesslich bei schwerer hypochondrischer Psychose vorkommen“, beweist ein in Wernicke's Grundriss mitgetheilter Fall, der letal endigte, ohne dass der Tod durch eine Complication verschuldet worden wäre, oder die Gehirnsection einen Anhaltspunkt für organische Veränderungen ergeben hätte. „Die rechtsseitige Lähmung hatte in diesem Falle Besonderheiten, welche sie auf den ersten Blick von einer organischen Hemiplegie unterschieden. Am auffälligsten trat dies bei dem unbehülflich steifen, das kranke Bein wie ein schweres Gewicht nachschleppenden Gange hervor. Man hätte an Simulation denken können, wenn nicht der schwere Verlauf jeden Zweifel ausgeschlossen hätte.“

Rosenfeld beschreibt eine spastische Hemiparese bei einem Katatoniker, wobei „die Entstehung der Hemiparese, die willkürliche Spannung der Muskeln bei passiven Bewegungen, der auffallende Wechsel in der Intensität der Störung zeigten, dass in diesem Fall keine organische Läsion der Pyramidenbahnen bestehen“ konnte. Ausserdem hat Rosenfeld eine schlaffe Hemiparese mit Betheiligung des Facialis bei einem 17jährigen Jungen mit transitorischer hebephrenischer Psychose beschrieben, bei dem choreaähnliche Bewegungen zu beobachten waren.

Kraepelin zählt unter den körperlichen Begleiterscheinungen der Dementia praecox „halbseitige Lähmungen auf, die apoplectiform einsetzen und längere Zeit bestehen bleiben können“.

Einen ähnlichen Fall habe ich unlängst beobachtet. Bei einer jungen Frau mit einer hebephrenischen Psychose, die zeitweilige Verbigeration und vorübergehendes Beharren in ungewöhnlichen Stellungen als einzige motorische Symptome aufwies, trat wiederholt anfallsweise eine stundenlang dauernde schlaffe Lähmung des rechten Armes auf, ohne dass das Allgemeinbefinden irgend welche Störungen aufwies. Die Sensibilität an dem paretischen Arm war normal, die Beweglichkeit und die Kraft in den übrigen Extremitäten völlig ungestört. Hysterische Symptome fehlten.

Häufiger begegnet man einer auffallenden Herabsetzung der groben Muskelkraft bald an den Beinen, bald an den Armen, bald an sämmtlichen Extremitäten, ohne dass die Abspannung nach agitirten Zuständen, erschöpfende Momente oder ungenügende Nahrungsaufnahme eine Erklärung für diese Erscheinung geben könnten. Einem unserer Kranken fiel diese Kraftlosigkeit als räthselhaftes Symptom auf; es liess sich dynamometrisch eine Herabsetzung der groben Kraft der Hände um fast die Hälfte nachweisen. Negativismus war absolut auszuschliessen; die Maximalleistung ergab bei wiederholter Prüfung immer dasselbe Resultat.

b) Reizerscheinungen an den Extremitäten.

Häufiger als den Lähmungen an den Extremitäten begegnet man motorischen Reizerscheinungen, die den choreatischen und athetotischen Bewegungen oft zum Verwechseln ähnlich sind. Besonders bei Motilitätspsychosen und bei solchen hebephrenischen Psychosen, bei denen wechselnde psychomotorische Reiz- und Ausfallserscheinungen auftreten, können diese choreiformen Bewegungen bald nur sporadisch, bald länger dauern. Es handelt sich dabei nicht etwa um Fälle, bei denen im Verlauf einer Chorea minor

eine psychische Störung auftritt, also nicht um choreatische Psychosen; sondern die psychische Störung ist das primäre, und die choreiformen Symptome spielen nur eine untergeordnete und vorübergehende Rolle. Besonders häufig sind dieselben nur an den Fingern zu bemerken.

Es giebt allerdings Fälle von hyperkinetischer Motilitätspsychose, bei denen die hyperkinetischen Symptome auf dem Höhepunkt der Krankheit von einem choreatischen Bewegungsdrang abgelöst werden, so dass diese schweren Psychosen von den schweren Formen der Chorea minor in einer bestimmten Krankheitsphase nicht zu unterscheiden sind, und dass nur die Betrachtung des ganzen Verlaufes zu einem richtigen Urtheil verhilft. Wernicke hat auf diese Krankheitsbilder verwiesen.

Kraepelin erwähnt choreaähnliche Bewegungen bei der Dementia praecox, welchen er die Bezeichnung „athetoide Ataxie“ giebt. Rosenfeld berichtet von ähnlichen Beobachtungen. Von den athetoiden Bewegungen zu den Erscheinungen, die Wernicke als Parakinesen bezeichnet, giebt es fliessende Uebergänge.

Kraepelin hat epileptiforme Anfälle häufig bei Katatonikern beobachtet. In einem Theil der Fälle leitete ein solcher Anfall die Psychose ein; in anderen Fällen musste der ätiologische Zusammenhang zwischen Psychose und Convulsionen zweifelhaft bleiben, da schon in der Jugend Krampfanfälle beobachtet worden waren. Hysteriforme Krämpfe und Lähmungen hat Kraepelin gleichfalls öfters bei Katatonien wahrgenommen, „Aphonie, Singultus, plötzliches Steifwerden, örtliche Contracturen u. Aehnl.

c) Lähmungserscheinungen im Facialisgebiet.

Häufiger als die Lähmungen an den Extremitäten sind die Lähmungserscheinungen im Gebiet der Gesichtsmuskulatur. Es scheint, dass die Parese sich regelmässig auf das Mundgebiet des Facialis beschränkt und den oberen Ast freilässt, also den Charakter einer cerebralen Lähmung an sich trägt. Selbstverständlich ist, dass die oft hochgradigen, durch ungleiche Zahnstellung, durch merkwürdige Gewohnheiten oder andere uns nicht bekannte Ursachen bedingten Ungleichheiten in der Innervation der Gesichtsmuskulatur ausgeschlossen sein müssen, ehe man von einer als körperliches Begleitsymptom der functionellen Psychose aufgetretenen Facialisparese sprechen darf. Berücksichtigt sollen der Sicherheit wegen nur solche Fälle werden, bei welchen die Facialislähmung im Verlauf der Geistesstörung apoplectiform unter den Augen des Arztes auftrat und von solcher Stärke war, wie man es sonst nur bei cerebralen Störungen

organischer Natur zu sehen gewohnt ist. Auch bei dieser Einschränkung bleibt immer noch eine Reihe prägnanter Beobachtungen übrig.

Zunächst soll ein 17jähriger Laufbursche erwähnt werden, der seit einem Jahre an zahlreichen epileptischen Anfällen litt und bei dem im Verlauf einer epileptischen Psychose eine ausgesprochene Parese der unteren rechten Facialisäste ohne elektrische Veränderungen, ohne Insult und ohne jeden anderen Anhaltspunkt für organische Veränderungen sich einstellte.

In einem anderen Falle, der an anderer Stelle wiedergegeben werden soll, waren die Lähmungserscheinungen im Gebiet der Mundmuskulatur doppelseitig. Es handelte sich um einen 13jährigen Jungen, der eine schwere Psychose hysterischen Charakters mit letalem Ausgang durchmachte. Im Verlauf derselben traten neben einer Reihe von hysterischen Stigmata Krampfanfälle bald auf beiden Seiten, bald halbseitig, bald auf die linke Gesichtshälfte beschränkt auf, die suggestiv zu beeinflussen waren und auch sonst den hysterischen Ursprung verriethen.

Bei einem 23jährigen Kranken, bei dem acut der Symptomencomplex einer Angstpsychose mit vereinzelten psychomotorischen Symptomen auftrat, um später in einen länger dauernden akinetischen Zustand überzugehen und schliesslich mit Heilung zu endigen, stellte sich zuerst vorübergehend links, dann ebenso vorübergehend rechts eine ausgesprochene Facialisparese ein.

Der früher bereits mitgetheilte Fall eines auf Grund autochthoner Ideen entstandenen Grössenwahnes zeichnete sich durch eine vorübergehend aufgetretene linksseitige Gehirnnervenlähmung aus.

Schliesslich sei noch ein Fall mit einer hebephrenischen Psychose ausführlicher mitgetheilt, bei dem die halbseitige Facialislähmung so hochgradig war, dass eine auffallende Entstellung des Gesichtes entstand.

Bei einem 22jährigen Kaufmann, bei dem weder die Untersuchung, noch die anamnestischen Erhebungen einen Anhaltspunkt für Lues ergeben, und der nach einem kurzen Prodromalstadium in eine acute Geistesstörung verfällt, die man am besten als primäre hebephrenische Verwirrtheit bezeichnen könnte, mehrere kurze Remissionen aufweist und vorübergehend den Symptomencomplex einer hyperkinetischen Motilitätspsychose darbietet, tritt nach kurzer Krankheitsdauer eine fast völlige, sowohl in der Ruhe, als bei Bewegungen deutlich sichtbare Parese des rechten Mundfacialis auf,

während im Uebrigen der von Anfang an normale körperliche Befund durchaus unverändert bleibt.

Krankengeschichte.

E. Cz., 22 Jahre, Kaufmann. Schickt vor einigen Tagen der ihm nur oberflächlich bekannten Frau eines Arztes den Ehering seiner Schwester als Verlobungsring zu, schreibt confuse Briefe an seinen Chef, gefällt sich in einem übertrieben höflichen, gezierten Gebahren.

Aufnahme in die Klinik am 20. Mai.

21. Mai. Schon am Tage nach der Aufnahme völlig zusammenhanglose Reden. Ist in seinem unstillbaren incohärenten Rededrang nur für Augenblicke zu fixiren. Es stellt sich dann heraus, dass er örtlich meist orientirt ist, dagegen die Personen seiner Umgebung als seine Verwandten und früheren Bekannten verkennt. Meist euphorisch, zuweilen übermüthig.

Vereinzelte abrupt geäusserte Grössenideen („Christus", „Gott").

Ausgesprochene Hypermetamorphose: sowohl durch optische, als durch acustische Eindrücke wird er sofort abgelenkt. Durch Zurufe sind seine ideenflüchtigen Reihen zu beeinflussen. Viel Reime und Klangassociationen. Einzelne Worte kehren besonders häufig wieder. Gelegentliche Verbigerationen.

Zerreisst sein Hemd, zerwühlt das Bett, neigt zu Thätlichkeiten.

29. Mai. Am Abend typischer hyperkinetischer Symptomencomplex; nimmt Fechterstellung ein, setzt Terzen und Quarten in die Luft, chassirt durch den Saal, tanzt mit graziös erhobenen Händen, springt auf die Tische, schreitet dann gravitätisch durch den Saal, nimmt pathetische Attitüden ein, hockt nieder, hüpft mit den Händen auf dem Boden aufklatschend auf allen Vieren durch den Saal; alles ohne einen Laut von sich zu geben.

31. Mai. Gute Remission. Völlige Krankheitseinsicht. Theilweise Amnesie.

1. Juni. Wieder der alte isolirte Rededrang. Grosse Bewegungsunruhe. Fast totale Lähmung des rechten Mundfacialis. Elektrisches Verhalten normal.

In den folgenden Wochen sind zuweilen vereinzelte specifisch motorische Erscheinungen zu bemerken, besonders Grimassiren. Gelegentlich ist er für Stunden klar und giebt vernünftige Antworten, um dann wieder in seine aggressiven Neigungen zu verfallen. Der Kranke wurde ungeheilt mit seiner Facialisparese nach Uchtspringe übergeführt.

d) Reizerscheinungen in der Gesichtsmuskulatur.

Wie Lähmungserscheinungen von cerebralem Typus im Facialisgebiet vorkommen, so giebt es einzelne Psychosen, bei denen Reizerscheinungen in der Gsichtsmuskulatur auftreten.

Diese Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur sind bald stärker, bald schwächer ausgesprochen. Bald handelt es sich nur um ein leises

Vibriren, bald steigern sich dieselben zu rhythmischen Zuckungen wie bei der corticalen Epilepsie. Zuweilen erinnert die mimische Unruhe an das Beben und Mitflattern der Gesichtsmuskulatur, wie man es bei Paralytikern häufig beobachtet; sie ist gewöhnlich auch in der Ruhe nachzuweisen, wenn sie sich beim Ansatz zum Sprechen und während des Sprechens zu steigern pflegt. Die Zuckungen sind bald symmetrisch, bald einseitig, bald auf einer Seite überwiegend nachzuweisen. Bei einem hebephrenischen Kranken hatte ich den Eindruck, dass das im späteren Verlauf der Krankheit häufige Grimassiren durch die während des Anfangs häufig zu bemerkenden Zuckungen veranlasst worden ist. Bei einem 28jährigen Epileptiker mit epileptischer Psychose wurden die Zuckungen in der Mund- und Wangenmuskulatur zum ersten Mal in den Zwischenpausen zwischen einer Reihe von Anfällen bemerkt. Später waren sie dauernd und unabhängig von den epileptischen Convulsionen vorhanden und steigerten sich, wenn sich der Kranke zum Sprechen anschickte.

Waren die Zuckungen in diesem Fall in symmetrischer Stärke vorhanden, so waren sie bei dem oben schon erwähnten 13jährigen Jungen nur halbseitig vorhanden.

Bei einem 20jährigen Mädchen, bei dem im Anschluss an einen Depressionszustand mit phantastischen Selbstvorwürfen ein akinetisches Stadium sich ausbildete, traten neben anderen körperlichen, besonders vasomotorischen Störungen zeitweilige Zuckungen in der Mundmuskulatur auf. Vorübergehend entwickelte sich bei derselben Kranken ein Spasmus des linken Facialis, so dass das Gesicht auffallend verzogen war, und zwar noch ehe die psychomotorischen Symptome einsetzten.

Trotzdem diese Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur nicht selten zu sein scheinen, finden sie sich in der Literatur kaum erwähnt. Hoche betont, dass bei der Dementia praecox „Unruhe in der mimischen Muskulatur" vorkomme, die „nicht psychisch bedingt" sei. Kraepelin hat gleichfalls „in den Lippenmuskeln blitzartige oder rhythmische Zuckungen, die in keiner Weise mehr den Stempel von Willkürbewegungen tragen", beobachtet. Ausserdem hat er bei Katatonikern ein Vibriren der Muskeln wahrgenommen, das vollständig demjenigen der Paralytiker gleichen kann. Auch die Paresen im Facialisgebiet werden in der Literatur nur selten erwähnt. Ziehen giebt an, dass „man nur ganz ausnahmsweise gelegentlich bei functionellen Psychosen mit schwereren Erschöpfungserscheinungen auf der Höhe der Krankheit eine leichte Parase finde, z. B. eines Mundfacialis.

Rosenfeld erwähnt kurz eine 27jährige Frau mit apoplecti-

formem katatonischen Anfall, der mit schwerem plötzlich einsetzendem Collaps begann. Am dritten Tage war eine rechtsseitige Facialisparese zu bemerken. Auf ein 14tägiges akinetisches Stadium folgte ein paranoides Stadium, das nach 6 Wochen in Heilung ausging, während die Facialisschwäche bestehen blieb.

e) Lähmungserscheinungen an der intestinalen Muskulatur.

Nur mit ein paar Worten soll des Verhaltens der intestinalen Muskulatur gedacht werden. Wenn auch das Einnässen bei hebephrenischen Kranken in den meisten Fällen entweder als degeneratives oder als negativistisches Symptom anzusehen ist und wenn die Harnverhaltung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entweder auf einer willkürlichen Contraction des Sphincter oder auf einem der katatonischen Muskelspannungen analogen Spannungszustand desselben beruht, so giebt es doch eine Zahl von Fällen, in welchen die Harnverhaltung auf einen lähmungsartigen Zustand des Detrusor zurückgeführt werden muss, namentlich wenn Muskelspannungen und Anzeichen von Negativismus vollständig fehlen. Es giebt Fälle, in denen die Kranken immer wieder spontan vergebliche Versuche machen, den Urin zu entleeren. In solchen Fällen kommt es gelegentlich zu einer Ischuria paradoxa, einem häufigen Verlust kleiner Urinmengen aus der übermässig gefüllten Blase.

Als Beispiel führe ich die Krankengeschichte einer 43jährigen, an einer puerperalen Amentia erkrankten Frau auf. An ein absichtliches Zurückhalten des Urins war hier sicher nicht zu denken. Die Unfähigkeit zur Urinentleerung war bei dieser Kranken Gegenstand der Besorgniss, sie bittet den Arzt, die dadurch bewirkten Beschwerden zu beseitigen.

Vorgeschichte. Die 43jährige Maurersfrau A. B. ist vor 14 Tagen auf einem Spaziergang bis auf die Haut vom Regen durchnässt worden. Vor zehn Tagen fing sie ohne Grund mit ihren Kindern zu zanken an. Sie schimpfte und schlug. In den letzten Tagen sprach sie „verwirrte Sachen“ und „reimte förmlich“. Wenn sie einige Sätze fertig hatte, dann „trudelte sie vor sich hin so einen Walzertact, auch wohl einen Juchzer dazwischen“. Ass nichts. Trank viel. Gab fast keine Antwort.

Bisher gesund. Gute Hausfrau und Mutter. 12 Kinder. Ein Abort im 3.—4. Monat. Die 4 letzten Kinder in zartem Alter gestorben. Lues a marito negatur. Starker Potator nach dem Zeugniss des Pfarrers.

Letzte Entbindung vor 7 Wochen. Ausgetragenes Kind, todtgeboren wegen Nabelschnurvorfalls. Menses 14 Tage nach dem Wochenbett. 4 Wochen später weniger starke Blutung.

Aufnahme am 2. Juni 1905.

Befund. Bei der Aufnahme ruhig. Oertlich und zeitlich orientirt. Die Mitkranken hält sie für geisteskrank. Isst reichlich. Benimmt sich zunächst correct.

Aeussert Krankheitsgefühl. Oeffnet die Kleider über der Brust, reibt Brust und Abdomen, spricht von Angst, stöhnt zuweilen; erzählt, man habe ihr das Wasser noch nicht abgezapft, sie habe vielleicht Citronenkerne im Leib. Sie habe Angst, weil das Wasser nicht fort sei, abgesehen von der Unfähigkeit zur Urinentleerung sei sie gesund.

Nach dem Bad fängt sie an zu singen nach eigenen Melodien mit selbstgemachten Reimen.

Entleert den Urin nicht auf dem Nachtstuhl, sondern unmittelbar nachher in's Bett. Verhält sich völlig gleichgültig, als ihr Bett in Ordnung gebracht wird. Wollte nicht stehen, sondern liess sich während des Wäschewechsels aufs Bett fallen.

Auf 3,0 Paraldehyd kein Schlaf. Schimpft auf die Angehörigen, die sie grundlos hergebracht hätten. Wegen zunehmender Unruhe $^1/_2$ mg Hyoscin. Schlief darnach die ganze Nacht.

3. Juni. Blase maximal gefüllt, steht in Nabelhöhe, obwohl die Kranke eben reichlich eingenässt hat. Mit dem Katheter werden fast $1^1/_2$ Liter Urin entleert.

Pupillen reagiren.

Knie- und Achillesphänomene lebhaft.

Keine Tonusveränderung.

Keine Sensibilitätsstörung für Nadelstiche.

Keine Sprachstörung.

Gehirnnerven frei.

Weigert sich bald, sich weiter untersuchen zu lassen.

Redet ununterbrochen, bald ideenflüchtig, bald incohärent. Kommt deshalb nicht zum Essen. Ist aber bereitwillig, wenn ihr die Speisen in den Mund gesteckt werden.

Schimpft und spuckt in die Hände, um die Haare einzuschmieren. Muss gewaschen werden.

Verkennt die Kranken, ihre Nachbarin als Pastorentochter. — Spuckt nach derselben.

Attaquirt gelegentlich andere Kranke.

Stimmung meist unmuthig, keifend.

Im Dauerbad sehr unruhig, spritzt nach ihrer Nachbarin. Schimpft in gemeinen Ausdrücken.

Zum Photographiren heraufgebracht, will sie die Kleider ablegen, mit der Begündung, es sei ihr zu eng, sie bekomme den Blutsturz.

Auch sonst Aeusserungen, die auf hypochondrische Sensationen schliessen lassen: „Bruch eindrücken, sonst kommt der Blutsturz". „Die Lunge ist kaput".

Im Bad, wie im Bett entledigt sie sich ihres Hemdes. Kramt mit den Betttüchern, zerknüllt dieselben, bringt alles in Unordnung.

Macht rhythmische Bewegungen bald mit dem rechten, bald mit dem linken Arm; schlägt tactmässig auf die Matratze.

4. Juni 1905. Orientirt, aber schwer zu fixiren. Hat ihr Bett völlig in Unordnung gebracht, sitzt nackt darin, ist widerspenstig gegen die Wärterinnen, spuckt und schlägt nach den Mitkranken. Redet ideenflüchtig, oft incohärent, klopft auf die Matratze, unter der der Verräther versteckt sei, spricht von einer Hexe, die am Boden liege, von Blut im Eimer. Athmet beschleunigt, bläst rhythmisch durch die Nase, weht mit dem Taschentuch, spricht dann stundenlang nur noch mit Flüsterstimme. Auffallenderweise keinerlei Hypermetamorphose.

Abends schwerer Erregungszustand durch einen transitorischen, phantastisch-hypochondrischen Bedrohungswahn bedingt. Wehrt sich wüthend gegen die Injection, erinnert sich andern Morgens daran und meint, die Injection sei gemacht, um ihr Ruhe zu verschaffen.

5. Juni. Macht viel rhythmische wischende Bewegungen, doch tritt der Bewegungsdrang hinter dem Rededrang zurück. Im Bad sehr laut, spritzt viel nach der Wärterin etc.

Bittet, man möchte ihr doch das Wasser ablassen, sie könne es sonst nicht mehr aushalten.

Reibt häufig den Leib. Hat wiederholt reichlich Urin gelassen, trotzdem wird unmittelbar nachher 1 Liter Urin mit dem Katheter entfernt. Puls 42 bis 48.

6. Juni. Reitet auf der Matratze, schwingt die Beine, streckt sie bald nach rechts, bald nach links, klopft auf die Unterlage, wischt hin und her, macht Greifbewegungen mit den Händen, stösst mit den Fersen, wie ein Reiter, der sein Pferd spornt, gegen die Matratze, spricht dabei unaufhörlich, meist unverständlich und incohärent; häufig in einer eigenen consonantenlosen Sprache.

Auffallend wenig durch äussere Sinneseindrücke abgelenkt.

7. Juni. Auf der Isolirstation bekommt der Bewegungsdrang einen immer einförmigeren deliranten Charakter. Wäscht den ganzen Tag das Badelaken.

8. Juni. Redet andauernd unverständlich, incohärent. Schaukelt sich im Wasser und singt eintönig dazu. Macht häufig gleichförmige reibende Bewegungen an den Oberschenkeln. Schaut viel nach der Decke (Phoneme?).

Sie sei in Berlin in der Spree. Den Arzt hält sie für einen Leutnant.

Greift viel in den Hals. Sie habe das Gefühl, als ob sie „abgegurgelt" werden sollte.

Blase stark gefüllt. 1 Liter Katheterurin. Puls 148.

12. Juni. Sie sei in einem „Hurensaal". Ruft manchmal nach der Decke hin Antworten auf halluoinirte Frage. Richtet ihren Bethätigungsdrang gegen das Bett. Zieht sich die Bettdecke über den Kopf.

Täglich katheterisirt. Sprache, Faciolingualgebiet, Sehnenreflexe, Schmerzempfindlichkeit und Sprache normal.

20. Juni. Lässt regelmässig reichlich Wasser, meist in Bad oder Bett. Antwortet nicht.

24. Juni. Warf plötzlich das Tintenfass gegen die Wand. Jammert rhythmisch, macht monotone, ausfahrende Bewegungen, redet incohärent vor sich hin, oft in eigenthümlichem, monotonem, singendem Tonfall.

28. Juni. Ausgesprochene Hyperkinese: Wäscht an der Badewanne, rollt die Arme übereinander, taucht 3—4 mal in gleichen Zwischenräumen, spritzt dann mit taktmässigen Schöpfbewegungen, wiederholt rhythmisch unverständliche Worte, reisst die Kupferstange vom Bade los, schluchzt rhythmisch. Lässt sich nur vorübergehend fixiren. Keine Hypermetamorphose. Auf die Frage, warum sie das mache, antwortet sie: „Das ist doch so komisch, und ich habe das doch gar nie gelernt,“ ein andermal: „Ich muss es machen, es wird mir vorgemacht.“ Die Suggestivfrage, ob sie eine Zauberin sei, wird bejaht. Urinentleerung normal.

5. Juli. Ruhig. Keine Antworten. Zusammengekrümmt liegt sie bei 34° C. im Bette und meint, es sei so kühl.

9. Juli. Wieder incohärenter Rededrang in eigenthümlich singendem Ton, der rhythmisch anschwillt: „Sie zittern immer so, nun ist wieder der erste Brief, da gehen ja ja ja wie das da wie das da oder ist sie an der Liebste schööön. Du du du bist dort dumm und nicht na was wollen Sie da da die da liebt das Bad überall, schliesse hier mein Schloss auf.“

Während dieses Gesanges bewegt sie sich immerfort in der Badewanne hin und her, macht schwimmende Bewegungen, neigt rhythmisch den Rumpf, alles mit ernstem, würdigem Gebahren. Als Erklärung giebt sie an, dass sie das machen müsse. (Nun, warum?) „Nun, ich muss, meine Kinder rufen es mir doch zu.“

14. Juli. Unverändert nach der Provinzialanstalt überführt, von dort nach 1 Jahr gesund entlassen.

Analog den Blasenlähmungen sind die Darmlähmungen, welche man gelegentlich als Ursache von hartnäckigen Obstipationen findet. So habe ich erst neuerdings einen 16jährige Kranken mit einer hebephrenischen, überwiegend ängstlich gefärbten Attaque beobachtet, bei dem mit der Psychose eine Tage lange Obstipation einsetzte, die weder auf interne Darreichung von drastischen Mitteln, noch auf Klystiere mit Ricinus- und Crotonöl weichen wollte, und mit Eintreten einer psychischen Remission spontan verschwand.

Die Unfähigkeit zur Nahrungsaufnahme scheint in seltenen Ausnahmen durch eine eigentliche Parese der Schlingmuskulatur bedingt zu sein. Es handelt sich dabei um lebensgefährliche Zustände, denen man besonders bei Motilitätspsychosen begegnet. Dabei wird nicht bloss eingeflösste Flüssigkeit, sondern auch der Speichel nicht mehr geschluckt, und die Gefahr der Aspirationspneumonie ist eine besonders dringende.

Wernicke betont, dass bei schweren akinetischen Motilitätspsychosen „das Schlingen gewöhnlich schwer gestört ist, so dass fortgesetzte künstliche Nahrung nothwendig wird. Doch ist es nur selten, dass nicht wenigstens der angesammelte Speichel spontan geschluckt wird und eine eigentliche reflectorische Schlinglähmung nachweisbar ist. Eine solche kommt dagegen in akuteren, kürzer dauernden Zuständen zweifellos vor, oft zugleich mit gesteigerter Speichelsecretion."

6. Störungen der Sprache.

Von grösster theoretischer und praktischer Bedeutung für die Aufklärung und die Diagnose der Psychosen :sind die bei functionellen Geistesstörungen zu beobachtenden Veränderungen der Sprache.

Es ist bekannt, wie genial Wernicke die aphasischen Erscheinungen als Schlüssel für das Verständniss der Psychosen zu verwerthen gewusst hat. Er hat bei den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin vom Jahr 1890 und später in seinem Grundriss einen Fall von completer motorischer und partieller sensorischer Aphasie bekannt gegeben, bei dem die aphasischen Symptome im Anschluss an eine Motilitätspsychose entstanden, bezw. aus ihr hervorgegangen waren.

Bei einem wieder berufsfähig gewordenen Mann hatte sich also ein Symptomencomplex als Theilerscheinung einer sogenannten functionellen Psychose eingestellt, der sonst nur auf Grund von Herderkrankungen des Gehirns aufzutreten pflegt, oder auch auf Grund von solchen diffusen organischen Veränderungen, die in Folge ihrer besonders intensiven Ausprägung an bestimmten Stellen des Gehirns durch Summation die Wirkung einer herdförmigen Erkrankung ausüben.

Der Fall ist weiterhin von Heilbronner beobachtet und beschrieben worden. Trotz der hohen principiellen Bedeutung desselben steht derselbe vereinzelt. Aehnliche Fälle sind auch nach der Bekanntmachung der Wernicke'schen Beobachtung nicht zur Kenntniss gelangt, wenn man nicht mit Rosenfeld Anfälle von plötzlich auftretendem Sprachverlust, von apoplectiform auftretendem Mutacismus den eigentlich aphasischen Symptomencomplexen an die Seite stellen will.

Ich habe vor Kurzem darauf aufmerksam gemacht, dass motorische und sensorische Aphasien von transcorticalem Typus als vollkommen reine klinische Krankheitsbilder bei hysterischen Psychosen, besonders bei Dämmerzuständen nicht so selten vorkommen. In 4 Fällen habe ich bei jugendlichen Kranken den Symptomencomplex einer transcorticalen motorischen Aphasie in

ausgeprägtester Form auftreten sehen. Bei völlig intactem Nachsprechen, Lautlesen, Diktatschreiben, Copiren und erhaltenem Verständniss für Gesprochenes und Geschriebenes war eine bald theilweise, bald vollkommene Aufhebung der willkürlichen schriftlichen und mündlichen Ausdrucksfähigkeit nachzuweisen. Diese transcorticale motorische Aphasie hatte sich in allen 4 Fällen im Verlauf eines akinetischen Zustandes ausgebildet. Sämmtliche Fälle hatten das Gemeinsame, dass sie unter dem meist mehrere Wochen dauernden Bilde einer agitirten Angstpsychose einsetzten und von den ersten Tagen an vereinzelte psychomotorische Reizerscheinungen aufwiesen. Gewöhnlich ging der Symptomencomplex der transcorticalen motorischen Aphasie im weiteren Verlauf in einen Zustand von vollständigem initiativem und reactivem Mutacismus über.

Bemerkenswerth ist, dass ich den Symptomencomplex niemals bei solchen akinetischen Motilitätspsychosen habe einsetzen sehen, die im Anschluss an ein mehr melancholisch oder mehr manisch gefärbtes Vorstadium aufgetreten waren, oder im Verlauf von sogenannten cyklischen Motilitätspsychosen im Wechsel mit hyperkinetischen Zuständen zur Beobachtung kamen, auch nie bei solchen, die auf einen Verwirrtheitszustand gefolgt oder ohne andersartiges Vorstadium unmittelbar zur Ausbildung gelangt waren. Ich werde die oben erwähnten 4 Fälle in nächster Zeit ihrer principiellen Bedeutung wegen ausführlicher behandeln.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können besonders dann entstehen, wenn die Kranken ohne Anamnese erst während des stuporösen Stadiums in klinische Behandlung kommen und wenn die psychomotorischen Erscheinungen an den Extremitäten zurücktreten oder gar Spannungen und Reflexsteigerungen nur rechtsseitig nachzuweisen sind. Es kann dann unter Umständen längere Zeit zweifelhaft sein, ob nicht eine als Residuum einer mit corticaler motorischer Aphasie verbundenen Herderkrankung aufzufassende transcorticale motorische Aphasie oder ein dem von Rothmann neuerdings beobachteten analoger Fall vorliegt, bei welchem ein Herd an der Basis der 3. Stirnwindung die hier zusammenströmenden Associationsleitungen unterbrochen und direkt den Symptomencomplex einer transcorticalen motorischen Aphasie verschuldet hatte.

Um anfallsweise auftretende Zustände von amnestischer Aphasie scheint es sich bei denjenigen aphasischen Störungen gehandelt zu haben, welche Kräpelin an Fällen von Dementia praecox während eines Zustandes dumpfer Benommenheit beobachtet hat. „Diese Patienten konnten nicht die ihnen vorgelegten Gegenstände er-

kennen oder benennen, obwohl sie sprechen konnten und sich Mühe gaben. Falsche Bezeichnungen kamen oft zu Tage. Derartige Zustände dauerten einige Stunden."

Dass aphasische und asymbolische Störungen bei epileptischen Psychosen vorkommen, ist nicht zu verwundern. Es handelt sich dabei aber wohl ausnahmslos nicht um Symptome, die der Psychose als solcher zur Last zu legen sind, sondern um Aequivalente oder Folgezustände des epileptischen Anfalles. Haben doch Pick, Jackson, Ziehen, Binswanger, Kräpelin, Bonhöffer, Rüske, Bernstein u. A. auf motorische und sensorische Aphasie, Agraphie, Ataxie, Asymbolie und besonders amnestische Aphasie im Zusammenhang mit epileptischen Krampfanfällen aufmerksam gemacht.

Nur anhangsweise sei darauf hingewiesen, dass bei Amentiafällen gelegentlich agnosieartige (asymbolische) Störungen vorkommen. Bernstein hat z. B. eine Beobachtung mitgetheilt, bei der „Asymbolie für Abbildungen" noch zu einer Zeit vorhanden war, als alle anderen Verwirrtheitssymptome verschwunden waren. Er führt das Symptom auf ungenügendes optisches Perceptionsvermögen zurück. In anderen Fällen hat man den Eindruck, dass die Unfähigkeit einen complicirteren Gegenstand oder die Abbildung eines solchen zu erkennen auf hochgradiger Associationserschwerung oder auf gesteigerter Ablenkbarkeit durch zufällige Nebeneindrücke beruhen, so dass eine Zusammenfassung der Theileindrücke zu einem Totaleindruck nicht zu Stande kommen kann.

Eine andere wichtige Gruppe von Sprachstörungen beabsichtige ich gesondert zu behandeln. In einer grösseren Anzahl von Fällen habe ich ein ausgeprägtes Stottern beobachtet. Bei vier von diesen Kranken handelte es sich um eine Wernicke'sche Angstpsychose mit mehr oder weniger zahlreichen psychomotorischen Störungen, zwei wären der Katatoniegruppe zuzurechnen, einer als periodische Manie mit vorübergehender Steigerung zu dem Bild einer verworrenen Manie aufzufassen. Das Stottern ist in diesen Fällen als eine die Sprachmusculatur betreffende parakinetische Erscheinung anzusehen und den Parakinesen der Extremitäten an die Seite zu stellen. Bei mehreren Kranken war eine dem Stottern analoge Störung der Handbewegungen vorhanden.

Sowohl bei Angstpsychosen von dem oben erwähnten Typus als auch bei vorwiegend motorische Erscheinungen darbietenden Psychosen der Dementia praecox-Gruppe kommt gelegentlich ein deutliches Scandiren zur Beobachtung.

Auch dieses Symptom ist als eine specielle Form der Parakinese auf dem Gebiet der Sprache zu erklären. Das Zerhacken der Worte in einzelne Silben, das durch Pausen unterbrochene Hervorstossen der einzelnen Wortbruchstücke findet seine Analogie in der bei einzelnen dieser Fälle zu beobachtenden Form der Extremitätenbewegungen, die man als saccadirte oder scandirende Bewegungen bezeichnen könnte. Jede Bewegungsäusserung wird in eine Reihe von ruckweise erfolgenden Theilimpulsen zerlegt, so dass z. B. das Handreichen in ruckweiser allmählicher Annäherung der Hand erfolgt.

Kann schon diese Sprachstörung gelegentlich differentialdiagnostische Schwierigkeiten bedingen und z. B. die Unterscheidung von psychotischen Zuständen, die im Gefolge einer multiplen Sclerose auftreten, erschweren, so steigern sich diese Schwierigkeiten noch bei der articulatorischen Sprachstörung, welche in vereinzelten Fällen bei functionellen Psychosen zur Beobachtung kommt. Einmal handelte es sich um einen akinetischen Zustand, der auf einen der Angstpsychose analogen Symptomencomplex folgte, einmal um einen leichten Fall von vorwiegend ängstlicher Erkrankung, einmal um eine sensomotorische Psychose im Sinne Wernicke's und einmal um eine klimakterische Angstpsychose mit vereinzelten nicht psychologisch motivirten Bewegungsstörungen. In sämmtlichen Fällen ist die Abgrenzung gegen eine progressive Paralyse schwer geworden, besonders wenn zu dem Silbenstolpern noch andere körperliche Symptome sich gesellten. So war in einem Fall neben der Sprachstörung das Westphal'sche Phänomen, in einem zweiten eine erst vorübergehend, dann dauernd nachweisbare Hypotonie und in einem dritten eine vorübergehende einseitige Facialisparese und asymmetrischer Fussclonus vorhanden.

Erinnert sei an einen vereinzelten Fall von Baumann, der während eines hysterischen Dämmerzustandes Silbenstolpern beobachtete.

Bei einer nur wenige Wochen dauernden agitirten Angstpsychose, welche sich vorübergehend zu deliranten Zuständen mit Orientirungsverlust steigerte, trat vorübergehend eine Unfähigkeit auf, einzelne Consonanten auszusprechen. Die Sprache erhielt auf diese Weise einen kindlich unausgebildeten Charakter. Im ersten Moment konnte man wohl an eine bulbäre Sprachstörung denken; da es sich aber lediglich um die Vertauschung von gewissen Buchstaben mit anderen, z. B. von w mit m, von s mit t handelte, die übrigen Zungen- und Lippenbuchstaben aber gut articulirt wurden und sonstige bulbäre Symptome fehlten, so konnte es sich nur um eine infantile Abänderung

der Sprache handeln. Mit der manirirten Sprechweise mancher jugendlicher Katatoniker hatte die Störung bei der 55jährigen Frau sicher nichts zu thun.

Um eine ähnliche Sprachstörung scheint es sich bei dem von Wernicke in seinem Grundriss (S. 415) beschriebenen Universitätsprofessor gehandelt zu haben, bei dem während eines Anfalles von akinetischer Motilitätspsychose „die Sprache langsam und kindlich entstellt“ war.

7. Störungen der Schrift.

Natürlich soll hier bloss von solchen Schriftstörungen die Rede sein, welche sonst nur bei organischen Erkrankungen vorkommen und als für diese charakteristisch angesehen werden. Von den als Ausdruck der psychomotorischen Veränderungen anzusehenden Anomalien katatonischer Kranker, die den Manieren und Stereotypien derselben entsprechen, sei vollständig abgesehen.

Es scheint wenig bekannt zu sein, dass dieselben Schriftstörungen, die als ein Symptom der Paralyse bekannt sind, zuweilen auch bei epileptischen und hebephrenischen Psychosen vorkommen, und zwar durchaus nicht bloss bei den unheilbaren Fällen. Wir finden dabei dieselben orthographischen Fehler, dieselben Buchstabenauslassungen, Buchstabenverdoppelungen und Buchstabenversetzungen, dieselben Wortverstümmelungen wie bei der Paralyse. Es stehen mir Schriftstücke von einer epileptischen Dame zur Verfügung, die während einer schweren verbreiteten sensorischen und motorischen Psychose einen durchaus paralytischen Charakter an sich tragen. Die Dame ist geheilt entlassen worden, die Schriftstörung ist völlig verschwunden und ging der Intensität der Krankheitssymptome durchaus nicht parallel, sondern stellte sich erst während des Nachlassens der psychotischen Symptome ein.

Bei Schriftstücken hebephrenischer Kranker ist es mir wiederholt begegnet, dass Fachkollegen auf Grund derselben eine paralytische Erkrankung mit Sicherheit glaubten diagnosticiren zu können. So habe ich bei einem 16jährigen, später völlig genesenen und berufsfähig gebliebenen Mädchen mit dem Symptomencomplex, welcher von Ziehen als „puberale Affectschwankungen“ bezeichnet wird, eine paralyseartige Schreibestörung auftreten und wieder verschwinden sehen.

Noch will ich eine ausserordentlich vielgestaltige hebephrenische Psychose erwähnen, von der mir 2 in derselben Woche geschriebene Briefe zur Verfügung stehen. Der eine ist inhaltlich

correct, mit tadelloser fliessender Schrift geschrieben, weist aber eine durchaus paralytische Orthographie auf. Diese Beobachtung erscheint um so verwunderlicher, wenn der zweite Brief daneben gehalten wird. Derselbe ist inhaltlich lange nicht so correct wie der erste, verräth Grössenideen, steht auch formell dem ersten weit nach, weist aber so gut wie keine orthographischen Fehler auf.

Aehnliche Beobachtungen habe ich bei 3 Kranken gemacht. Solche paralyseähnlichen Schreibstörungen scheinen demnach bei hebephrenischen Kranken durchaus nicht so selten vorzukommen. Man muss diese Thatsache kennen, wenn man sich nicht diagnostischen und prognostischen Irrthümern aussetzen will.

Nur kurz sei auf eine Kranke hingewiesen mit einer agitirten Angstpsychose und zahlreichen psychomotorischen Symptomen, die während einer Remission mehrere Karten an ihre Angehörigen schrieb, welche von den schriftlichen Aeusserungen schwerer Paralytiker nicht zu unterscheiden sind. Die Adresse ist mit zittriger Hand theilweise nur hingekritzelt, die Linien sind nicht eingehalten, das Wortbild wird durch gelegentliche ausfahrende Federstriche gestört, eine Reihe von Buchstabenverdoppelungen und Buchstabenverwechselungen fällt auf, sogar in dem eigenen Namen und in den Vornamen und Titeln der Kinder. Daneben sieht man gelegentlich die perseveratorische Strichführung, welche von den Schriftstücken mancher sensorischer Aphasischer her bekannt ist.

Da ähnliche Schreibstörungen nicht bloss bei polyneuritischen Psychosen und bei Alkoholdelirien vorkommen, sondern auch bei den specifischen Seelenstörungen des Greisenalters, der Presbyophrenie und der senilen Demenz, und die Kranke das 67. Lebensjahr zurückgelegt hatte, so lag es nahe, an den Einfluss seniler Gehirnveränderungen zu denken. Die Kranke zeigte aber nie den Korsakow'schen Symptomencomplex, erfreute sich besonders einer guten Merkfähigkeit und wurde vollständig wieder gesund.

Bei schweren hebephrenischen und katatonischen Psychosen findet man nicht selten Schriftstücke, die von den agraphischen Störungen mancher Paralytiker und an cerebralen Herderkrankungen leidender Kranker nicht zu unterscheiden sind. Auch bei der Amentia begegnet man gelegentlich einer so hochgradigen Steigerung der Dissociation, dass die schriftlichen Aeusserungen agraphischen Produkten gleichen. Aehnliche Schriftstörungen habe ich in einem Fall von hysterischem Dämmerzustand beobachtet.

Kennt man nur die schriftlichen Producte der Kranken, so kann

es ganz unmöglich werden, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die vorgelegten Proben von paralytischen, deliranten, polyneuritischen, senil dementen oder presbyophrenischen Kranken herrühren, ob eine cerebrale Herderkrankung vorliegt oder ob die Schriftstörung nicht organisch begründet ist, sondern bei heilbaren funktionellen Psychosen sich ausgebildet hat.

Eine eingehendere Behandlung dieser theoretisch und praktisch gleich wichtigen Beobachtungen behalte ich einer monographischen Bearbeitung der Schriftstörungen vor.

8. Störungen der Secretion.

Nicht selten findet man bei funktionellen Psychosen, besonders bei solchen hebephrenischer Aetiologie, die mannigfaltigsten secretorischen Veränderungen. Dieselben werden bei den verschiedensten Autoren erwähnt; neuerdings hat besonders Hoche in dem Binswanger-Siemerling'schen Lehrbuch darauf hingewiesen, dass bei der Katatonie die Speichel-, Talg- und Schweisssecretion häufig vermehrt sei.

Was die letztere Störung betrifft, so betont auch Ziehen, dass „Anomalien der Schweisssecretion recht häufig seien; so finde man bei der Melancholie oft eine starke Herabsetzung, andererseits bei hallucinatorischen Pseudostuporzuständen eine enorme Hyperidrosis."

Natürlich muss von allen den Fällen abgesehen werden, bei welchen die Schweisssecretion schwerer motorischer Agitation parallel geht oder hochgradige Angst vorhanden ist oder ein Zustand allgemeiner Muskelstarre vorliegt, also alle diejenigen Fälle, in welchen auch unter physiologischen Bedingungen vermehrte Schweisssecretion zu Stande kommen würde.

Es bleiben aber Fälle übrig, bei denen alle die eben angedeuteten Erklärungsversuche für die Hyperidrosis versagen. So beobachtete ich bei einer chronischen, sehr vielgestaltigen hebephrenischen Psychose mit zahlreichen vasomotorischen Störungen, die von Ziehen der incohärenten Form seiner hallucinatorischen Paranoia zugerechnet werden würde, häufig in völlig affectfreien, ruhigen Zwischenzeiten, dass trotz kühler Temperatur der Schweiss auf der Stirne der Kranken stand, und die Hände und Füsse eine starke Schweissabsonderung aufwiesen.

Bei einem 16jährigen Mädchen, das nach einem kurzen Vorstadium mit Selbstvorwürfen und Beziehungsvorstellungen einen amentiaähnlichen Symptomencomplex aufwies und neben massenhaften Sinnestäuschungen und wechselnden Wahnideen incohärenten Rededrang, zwangsmässige Ablenkung durch äussere Sinneseindrücke und vielge-

staltige psychomotorische Symptome zeigte, traten nach eingetretener Beruhigung in der Reconvalescenz ohne vasomotorische Begleiterscheinungen, öfters in Gegenwart des Arztes, plötzlich starke Schweissausbrüche bei kühler Zimmertemperatur auf, so dass die Kranke wie in Wasser getaucht erschien.

Bekannt ist die Aufhebung der Thränensecretion bei der Melancholie. Schon älteren Beobachtern ist sie aufgefallen, später hat besonders Krafft-Ebing wieder auf diese Thatsache hingewiesen. Die Unfähigkeit zum Thränenerguss pflegt den Kranken selbst unangenehm zum Bewusstsein zu kommen. Sie klagen häufig darüber und nicht selten hört man aus ihrem Munde den Wunsch, sich durch gründliches Ausweinen Erleichterung verschaffen zu können. Es ist in der That sehr auffallend, dass man manische Kranke viel eher weinen sieht als solche, die an depressiven Zuständen leiden. Ich bin noch keinem Fall von reiner Melancholie begegnet, bei dem nicht längere oder kürzere Zeit die Unfähigkeit zu weinen ausgesprochen gewesen wäre; der erste Thränenerguss ist fast als untrügliches Zeichen anzusehen, dass der Kranke sich in der Reconvalescenz befindet. Nicht mit solcher absoluten Regelmässigkeit, aber doch häufig genug, begegnet man diesem Symptom bei den Wernicke'schen Angstpsychosen und bei solchen hebephrenischen Krankheitsfällen, die vorübergehend den Symptomencomplex einer Melancholie darbieten.

Nicht selten findet man bei Katatonikern, dass auch bei intensivsten schmerzhaften Reizen die Thränensecretion aufgehoben ist, trotzdem keine Analgesie vorhanden ist. Eine Steigerung der Thränensecretion bei Psychosen habe ich bisher noch nie beobachtet.

Eine Vermehrung der Speichelsecretion findet man besonders häufig bei den Psychosen hebephrenischer Aetiologie. Wernicke hat auf dieses Symptom bei der Besprechung seiner akinetischen Motilitätspsychosen hingewiesen. In einem Fall habe ich ein ganz excessives Speicheln anfallsweise bei einem hebephrenischen Mädchen auftreten sehen, bei der hypochondrische Vorstellungen und eine typische somatopsychische Rathlosigkeit das Krankheitsbild beherrschten.

Nicht zu verwechseln sind solche Fälle mit anderen, bei denen es sich nicht um eine Steigerung der Speichelproduction, sondern um eine Störung der Speichelabfuhr in Folge von Akinese der Schlingmuskulatur handelt.

Eine Verminderung der Speichelabsonderung scheint bei stürmisch verlaufenden, der Katatoniegruppe zuzuzählenden Fällen vorzukommen; ich bin wiederholt Kranken mit anscheinend fast völlig aufgehobener Speichelsecretion begegnet, bei denen fieberhafte Zustände

und Mangel an Flüssigkeitszufuhr nicht als Erklärungsgründe für das Symptom beigezogen werden konnten.

Eine seltenere Erscheinung ist die Vermehrung der Talgsecretion. In ganz excessiver Intensität war dieses Symptom neben einer Vermehrung der Schweissabsonderung bei einem 29jährigen Mädchen während eines schweren stuporösen Zustandes zu bemerken, der nach einem nur wenige Tage dauernden Erregungszustand auf ein mehrwöchiges, vorwiegend melancholische Symptome darbietendes Initialstadium gefolgt war. Die Kranke ist genesen.

Veränderungen der Nierensecretion habe ich nie feststellen können. Ziehen hat öfters Eiweiss im Urin gefunden und giebt an, dass der Urin in der manischen Phase häufiger als in der melancholischen Albumosen und Indikan enthält. Man wird bei der Beurtheilung von pathologischen Urinbestandtheilen ebenso vorsichtig sein müssen, wie bei der Beurtheilung der Menstruationsanomalien.

Bei Ziehen findet sich die Angabe, dass es bei manchen Intoxicationspsychosen zu Amenorrhoe komme, und dass sich diese Amenorrhoe mit einer Atrophie des Uterus zuweilen verknüpfe. Der Nachweis wird aber nur selten gelingen, dass die Menstruationsanomalien als mit der Psychose in ursächlichem Zusammenhang stehend angesehen werden müssen. Zuweilen gelingt es durch Provokation der Menstruation mit ableitenden Mitteln eine Besserung namentlich bei stuporösen Zuständen zu erzielen.

Erwähnt sei noch eine 55jährige Frau, die während der 4. Attaque einer Wernicke'schen Angstpsychose in meine Beobachtung kam, und welche spontan die bestimmte, von den Töchtern bestätigte Angabe machte, dass bei den 3 ersten, vor 10, 5 und 3 Jahren erfolgten Anfällen die schon längere Zeit vor dem 1. Anfall ausgebliebene Periode sich wieder eingestellt habe.

Später soll die Krankengeschichte einer 27jährigen, früher stets normal menstruirten Frau mitgetheilt werden, bei der sich nach der ersten Entbindung allmählich eine hebephrenische Psychose ausbildete, und die Menstruation jahrelang aussetzte.

9. Störungen des Gefässsystems.

a) Veränderungen der Herzthätigkeit.

Zu den häufigsten körperlichen Begleiterscheinungen functioneller Psychosen gehören die Veränderungen der Herzthätigkeit und der Vasomotoren. Ich sehe ab sowohl von der Pulslabilität als auch von der Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der

kleinen Hautgefässe, weil diese beiden Symptome auch bei der erworbenen Neurasthenie und besonders bei den angeborenen nervösen Schwächezuständen, der constitutionellen oder degenerativen oder endogenen Nervosität regelmässig gefunden werden. Da besonders die hebephrenischen Psychosen häufig bei degenerativ veranlagten Menschen auftreten, so können die unverhältnissmässige Steigerung der Pulszahl bei geringen körperlichen Anstrengungen und die Dermatographie ebenso gut der angeborenen nervösen Veranlagung als der Psychose zur Last gelegt werden.

Dasselbe, was für die beiden genannten Symptome gilt, bezieht sich beiläufig auch auf die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven.

Es bleibt aber doch eine Reihe von Erscheinnngen übrig, die offenbar als charakteristische Begleitsymptome gewisser Psychosen angesehen werden müssen. Wenn wir von einer Pulsverlangsamung sprechen, so ist wohl zu bedenken, dass manche Menschen, auch solche jugendlichen Alters, eine abnorm geringe Pulszahl schon unter physiologischen Verhältnissen aufweisen. Von einer krankhaften Depression der Pulszahl kann also nur dann gesprochen werden, wenn man festgestellt hat, dass dieses Symptom nur vorübergehend während der Psychose oder während einer bestimmten Phase der Psychose zu constatiren war, während sonst die Herzthätigkeit eine normale Bewegung zeigte.

Ein 28jähriger Bäcker, der schon im 2. Militärjahr durch allerlei Verkehrtheiten aufgefallen war, unthätig herumsass, jähzornig und gelegentlich gewaltthätig wuide, in auffallender Haltung und Kleidung die Aufmerksamkeit der Leute auf sich lenkte und bei der Untersuchung die für die hebephrenische Demenz charakteristischen Züge aufwies, hatte im Liegen 52—56 Pulse, die schon beim Aufstehen um 28—32 Schläge sich vermehrten. Bei einer späteren Untersuchung wurden 72 Schläge festgestellt, die Pulslabilität war verschwunden. Eine Aenderung der Herzthätigkeit trat auch nicht ein, als der Kranke später für einige Wochen mit den Erscheinungen einer ausgeprägten Katatonie in klinische Beobachtung kam.

Während eines stuporösen Zustandes kann man häufig die Beobachtung machen, dass die Pulszahl sinkt und gelegentlich der Puls so klein wird, dass er kaum noch zu fühlen ist.

Oben ist die Krankengeschichte eines Mädchens mitgetheilt, die eine Psychose von hebephrenischem Gepräge mit zahlreichen psychomotorischen Symptomen durchmachte und neben anderen ausgesprochenen körperlichen Störungen vorübergehend eine Herabsetzung des sonst

72 Schläge zählenden Pulses um 12—16 Schläge, verbunden mit einer ebenfalls vorübergehenden Arhythmie aufwies.

Bei einer 27jährigen Kranken, ebenfalls mit einer Psychose von hebephrenischem Gepräge und zahlreichen motorischen Erscheinungen, sank der sonst regelmässige Puls auf 56, ja bis auf 48 Schläge und zeigte eine starke Arhythmie; diese Pulsverlangsamung blieb auch während einer hochgradigen Agitation bestehen.

Auch Krafft-Ebing hat diesen Contrast zwischen Agitation und Pulsbeschaffenheit beobachtet. Er äussert in seinem Lehrbuch: „Auffallend gering ist oft die Beschleunigung der Herzaction bei Tobsüchtigen trotz enormer Unruhe und Jactation der Kranken. Es kommt hier sogar Verlangsamung bis auf 40 Schläge vor.“

Ziehen macht darauf aufmerksam, dass bei der Melancholie, wenn stärkere Angsteffecte fehlen, die Pulsfrequenz herabgesetzt sei, während sie bei der Manie erhöht gefunden werde. Er hat bei circulären Kranken eine Differenz von 15—20 Schlägen gefunden.

Die Beschaffenheit des Pulses kann bei depressiven Zuständen differential-diagnostisch und prognostisch verwertet werden. Bei der affectiven Melancholie in der von Wernicke ihr gegebenen Abgrenzung habe ich mit einer Ausnahme niemals eine gesteigerte Pulsfrequenz gefunden, während bei melancholischen Symptomencomplexen hebephrenischer Aetiologie, die sich im späteren Verlauf als vorübergehende Phasen einer hebephrenischen Psychose ausweisen, eine Pulsbeschleunigung häufig vorkommt.

Bei der eben erwähnten Ausnahme handelt es sich zweifellos um eine echte, in wiederholten Anfällen auftretende Melancholie, die durch subjectives Insufficienzgefühl, Schwarzseherei, Angst vor der Zukunft, Vorstellungsverlangsamung, Verarmungsideen und continuirliches unbestimmtes Angst- und Unglücksgefühl sich kundgab. Der Zusammenhang zwischen einer hochgradigen, bei dem 3. Anfall 150 Schläge erreichenden Pulsbeschleunigung und den psychotischen Symptomen zeigte sich besonders bei der 2. Beobachtung, als mit der Beseitigung der Pulsanomalie innerhalb weniger Tage auch die psychische Störung sich zurückbildete. Wahrscheinlich ist die Pulsbeschleunigung in diesem Fall durch das Klimacterium bedingt gewesen.

Die 49jährige Rittergutspächtersfrau M. M. aus W. hatte vor 20 Jahren ihren ersten Depressionszustand durchgemacht. Er soll etwa $^1/_4$ Jahr gedauert haben. Seither sollen sich diese Depressionen häufig, oft in nur 1—2jährigen Zwischenräumen wiederholt haben. Sie sei dann aufgeregt, schwarzseherisch, habe Angst vor der Zukunft und eine lebhafte Aversion gegen ihren Mann. Die jetzige

Erkrankung sei um die Jahreswende im Anschluss an den Tod eines geliebten Neffen ausgebrochen. Der Vater sei an Paralyse gestorben. Von 5 Kindern habe sie 2 in zartem Alter verloren. Wiederholte Unterleibsoperationen seien nöthig gewesen; nach 2jähriger steriler Ehe sei nach einer Operation Conception erfolgt. Die Menstruation trete selten und unregelmässig auf. Manische Attaquen seien nie vorhanden gewesen. Aufnahme in die Klinik am 1. März.

Die Frau ist völlig componirt, giebt geordnet und zuverlässig Auskunft über Personalien, Krankheit und Befürchtungen. Unter Thränen gesteht sie, dass sie sich gegenwärtig alles in den schwärzesten Farben ausmalen müsse, dass sie Angst vor der Zukunft habe und dass ihre Gedanken ihr nicht mehr wie früher gehorchen wollen. Vorwürfe habe sie sich nicht zu machen, sie sei nur unglücklich über ihre Unfähigkeit zur Besorgung der Wirthschaft, sie habe gar keine Lust irgend etwas zu lesen oder zu arbeiten und leide sehr unter ihrer Unschlüssigkeit. Ein unbestimmtes Angstgefühl verlasse sie nie, ohne dass sie die Angst in ihrem Körper localisiren könnte.

Sie gehe nicht gerne unter die Leute, sie habe immer Angst vor Verkehr, ohne sich über den Grund derselben Rechenschaft geben zu können.

Krank sei sie nicht eigentlich, „nur heftig und unruhig bei allem“. Auch in gesunden Tagen leide sie häufig an Verdauungsstörungen, zuweilen an schlechtem Appetit und an einem trockenen Gefühl im Mund.

Unter Thränen giebt sie auf Befragen ökonomische Sorgen zu, weil die Verhältnisse auf dem Land überhaupt schlecht seien. Der Mann dagegen versichert, dass er sein gutes Auskommen habe. Seine Frau habe sich mit dem Landleben nie befreunden können, weshalb er ihr zu liebe städtischen Haushalt eingerichtet habe.

Die körperliche Untersuchung lässt einige kaum $1/2$ Centimeter lange oberflächliche Hautwunden über dem rechten Handgelenk entdecken, die sie durch Unvorsichtigkeit sich beigebracht zu haben behauptet. Nachher räumt sie suicidale Absichten ein.

Die Extremitäten fühlen sich kühl an, die Sehnenreflexe sind gesteigert, der Puls ist auffallend beschleunigt (116—120 Schläge), ohne dass ein Anhaltspunkt für Basedow'sche Krankheit zu finden wäre. Bei der Untersuchung ist die Dame sehr ängstlich und empfindlich. Stigmata hysterica fehlen, und auch sonst lassen sich keine Abnormitäten feststellen.

Unter Opiumdarreichung und hydrotherapeutischer Behandlung trat rasch Besserung ein. Während sie am 6. März beim Besuch des Mannes

und des sehr geliebten Bruders noch keine Freude gezeigt hatte, klagt sie schon zwei Tage später über Langeweile und äussert Beschäftigungsbedürfniss. 14 Tage nach der Aufnahme in die Klinik waren Pulsbeschleunigung und Cyanose verschwunden, und am 21. März wurde die Frau mit einer Gewichtszunahme von 4 Pfund sehr gebessert entlassen.

Im August des folgenden Jahres zeigten sich im Anschluss an den Tod des einzigen Bruders wieder Neigung zu Schwermuth, Unruhe und Angstgefühle, so dass Ende October die Wiederaufnahme in die Klinik erfolgte.

Das psychische Verhalten war genau dasselbe wie bei der ersten Beobachtung. Körperlich war mit Ausnahme der Steigerung der Sehnenphänomene und einer auffallenden Pulsbeschleunigung kein abnormer Befund festzustellen.

Trotzdem die Pulszahl an den zwei ersten Tagen 150 Schläge betrug, war auch diesmal kein Anhaltspunkt für Basedow'sche Krankheit zu finden. Schon nach 3 Tagen trat unter Strophantus Beruhigung des Herzens und eine entschiedene psychische Besserung ein, so dass die Dame auf die Abtheilung für Nervenkranke verlegt und nach kurzer Zeit gesund entlassen werden konnte. Die Menstruation war noch immer unregelmässig.

Hochgradige Pulsbeschleunigung findet man häufig bei hebephrenischen Psychosen. Zu verwerthen sind selbstverständlich nur solche Fälle, bei denen weder Angst noch hochgradige Agitation vorliegt.

Die Pulsbeschleunigung scheint besonders bei solchen hebephrenischen Kranken aufzutreten, bei denen nach einem Initialstadium mit einem vorwiegend melancholischen oder den Charakter einer Angstpsychose tragenden Symptomencomplex ein schwerer stuporöser Zustand sich ausbildet.

Bei einem 26jährigen Kaufmann waren schwere remittirende Angstattaquen mit Selbstvorwürfen, hypochondrischen Wahnvorstellungen und Bedrohungsideen dem allmählich sich ausbildenden akinetischen Symptomencomplex vorangegangen. Der Puls war Wochen lang bis auf 126 Schläge beschleunigt und minimal.

Eine 37jährige Offiziersfrau litt seit Jahren an Beziehungswahn, hypochondrischen Sensationen, Versündigungsideen, subjectivem Insufficienzgefühl und apathischen Zuständen, ehe sich ein ausserordentlich vielgestaltiger und wechselnder Symptomencomplex mit massenhaften. häufig phantastischen Sinnestäuschungen, verworrenen Wahnideen, zeitweiliger hochgradiger Incohärenz und akinetischen Symptomen aus-

bildete. Während eines stuporösen Stadiums war der beschleunigte Puls an der Radialis zuweilen überhaupt nicht mehr zu fühlen.

Eine dritte schon öfter erwähnte Kranke hatte in einem stuporösen Zustand, der sich an ein melancholisches Vorstadium angeschlossen hatte, einen kaum zu fühlenden Puls von 132 Schlägen.

Durch ausserordentlich wechselndes Verhalten zeichnete sich der Puls bei einer hebephrenischen Kranken aus, die wir oben anlässlich auffallender Pupillenveränderungen schon erwähnt haben. Die Pulszahl schwankte anfänglich zwischen 120 und 132 und stieg paroxysmal wiederholt auf 164 Schläge. Später hielt sich die Pulszahl wochenlang auf 108, der Puls war sehr gespannt und setzte häufig aus. Monate lang wechselte dann die Pulsfrequenz oft von einem Tag zum anderen zwischen 80 und 120 Schlägen, wobei häufig einzelne Schläge ausfielen.

Von grossem Interesse sind die anfallsweise unter congestiven Zuständen einsetzenden Anfälle von starker Pulsbeschleunigung, welche von plötzlich auftretenden Grössenwahn- und Angstvorstellungen begleitet werden und nach meist nur stundenlanger, selten tagelanger Dauer ebenso plötzlich wieder verschwinden können. Sie kommen ausser bei Paralyse bei denjenigen Krankheitsbildern vor, die Wernicke als expansive Autopsychosen auf Grund autochthoner Ideen, Ziehen unter seiner Paranoia acuta simplex, die französischen Autoren als Délire d'emblée beschreiben. Die lebhafte Betheiligung des vasomotorischen Nervensystems scheint, wie schon Wernicke hervorgehoben hat, bei diesen letzteren Zuständen regelmässig beobachtet zu werden. In einem Falle gelang es, das vorübergehende Auftreten von Grössenideen auf Grund der genannten körperlichen Symptome zu prognosticiren. In einem anderen Falle gingen die körperlichen Symptome etwa eine Stunde vorher und wurden als ausserordentlich quälend empfunden, ehe der Kranke die Wahnvorstellung bekam, vom Fürsten Bülow zu einem wichtigen Posten ausersehen zu sein; noch während der ärztlichen Visite wurde diese Vorstellung durch die andere ersetzt, zum Reichskanzler bestimmt zu sein. Schon am nächsten Tage war Krankheitseinsicht vorhanden bei normalem Pulsverhalten.

Man vergleiche auch den ersten Fall, welchen Wernicke in seiner 29. Vorlesung beschreibt. Auch bei diesem war das anfallsweise Auftreten der Grössenideen von einer lebhaften Pulsbeschleunigung und anderen vasomotorischen Erscheinungen begleitet.

Der Kranke hatte beim Eintritt der körperlichen Symptome, welche das Herannahen der expansiven Vorstellungen signalisirten, das Bewusstsein, demnächst in krankhafte Ideen zu verfallen. Die Krankheitseinsicht ging auf der Höhe des letzten Anfalls verloren, und die Grössenideen blieben dauernd bestehen.

Schon oben ist erwähnt worden, dass bei stuporösen Kranken eine Herabsetzung der Pulsstärke vorkommt. Dieselbe kann so hochgradig sein, dass man Mühe hat, den Puls zu fühlen. Gelegentlich ist auch die Athmung so schwach und geräuschlos, dass sie kaum wahrzunehmen ist. Wernicke hat darauf aufmerksam gemacht, dass es sich um solche Beobachtungen zu handeln scheine, wenn in den Zeitungen von dem „schlafenden Ulanen" oder dem „wochenlangen Scheintod eines Gefangenen" berichtet werde.

Noch auffallender sind diejenigen Fälle, in welchen es apoplektiform zu Herz- und Athemstörungen kommt, so dass plötzlich synkopeartige Zustände entstehen. Zwei solche Fälle seien hier in extenso mitgetheilt.

Der erste ist ein typischer Fall von puerperaler Amentia; beim zweiten handelte es sich um eine hebephrenische Psychose, die vorübergehend einen vorwiegend maniakalischen Symptomencomplex hervorgerufen hat. Neben den manischen Symptomen (übermüthige Stimmung, Rede- und Bethätigungsdrang, Ideenflucht und Grössenideen) treten impulsive Handlungen, Verbigerationen, Stereotypien, obscöne und beschimpfende Phoneme und Vergiftungsideen auf, besonders das Initialstadium und die Denkfaulheit geben der Psychose ihr hebephrenisches Gepräge.

Vorgeschichte. Die 17jährige Näherin A. Sch. erkrankte im unmittelbaren Anschluss an eine uneheliche Entbindung. Nach dem kreisärztlichen Gutachten hat dieselbe im 8. Lebensjahre sich durch einen Fall eine Schädelverletzung zugezogen, in Folge deren sie einige Zeit bewusstlos und dann mehrere Wochen verwirrt gewesen ist. Trotzdem soll sich die Kranke auch intellektuell gut entwickelt haben.

Am 21. August erfolgte die Entbindung. Bald darauf sei sie unklar geworden und habe verworrenes Zeug geredet. Die Verwirrtheit habe immer mehr zugenommen; die Kranke wurde unruhig, widerspenstig und reizbar, schlug Mutter und Brüder, sang und schrie, sah Personen auf sich zu kommen und wollte sich vor denselben flüchten. Bei dem ärztlichen Besuch war sie weinerlich, gab ihr Alter auf 20 Jahre an und meinte dann wieder, sie sei erst vor 1 Jahr confirmirt worden. Noch während der Untersuchung schlug die Stimmung um: die Kranke lachte und sang und rühmte sich, sie könne mit Händen und Füssen Alles machen, den feinsten Walzer tanzen u. s. w. Am 11. September 1903 erfolgte ihre Aufnahme in die Anstalt.

Befund. Die Kranke, welche körperlich keinen abnormen Befund darbietet, ist in beständiger Unruhe, redet viel, schimpft, weint, jammert, lässt sich aber doch ohne Widerstreben baden und im Bette halten. Sie grimmassirt viel, macht zuweilen gezierte Handbewegungen und wiegt den Körper dabei in affectirter Weise.

Dann schlägt sie wieder mit der Faust auf die Matratze und gebietet den darunter liegenden Leuten Stillschweigen. Sie hat offenbar massenhaft Phoneme, giebt Antworten auf Fragen, die ihr aus der Wand herausströmen, nennt die Fragenden mit Namen, ertheilt ihnen Aufträge oder benützt ihnen gegenüber ihr ungemein reichhaltiges Register von Schimpfworten. Zuweilen sind die Phoneme bedrohlichen Inhalts, z. B. ihr Kind solle geschlachtet werden. Zuweilen sieht sie ihre Mitconfirmandinnen in's Zimmer kommen und am Boden kriechen.

Es ist schwer, die Kranke zu fixiren, da sie durch die Phoneme immer wieder abgelenkt wird. Sie ist örtlich nicht orientirt, glaubt bald in ihrem Heimathsort. bald in der benachbarten Kreisstadt zu sein, giebt dagegen das Datum richtig an. Auch leichtere Rechenexempel löst sie richtig.

12. September. Ist auch zeitlich desorientirt, giebt ihr Alter unrichtig an, glaubt, sie sei in der Sterbekammer, sträubt sich gegen die Nahrungsaufnahme, hat draussen mit Dynamit schiessen hören, spuckt gegen die Ofenwand und auf ihr Lager, zuweilen unter lebhaftem Schimpfen.

Bald ideenflüchtiger, bald incohärenter Rededrang, hat Neigung zu weinen, declamirt Kirchenlieder, entstellt dieselben aber oder fügt neue Reime eigener Erfindung ein.

„Ich kann dreschen, wie ich bin, so ist mein Sinn, gerade wie Frau Pechin. Kartoffelschälen kann ich auch. So wie ich bin, so ist mein Sinn. Milch und Honig soll fliessen. Schon wieder da, Herr Christian, Christian, Anna, Auguste, wenn ich müsste, küsste, Gustav. Ich will leben, ich will noch nicht sterben, Sie haben ja ein weisses Kleid an, ein Todtenkleid. Ich bin noch nicht todt. Dies ist die Sterbekammer. Herzchen, ja. Küssen kann ich Dir selber von hinten und von vorn. Was Gott thut, das ist wohlgethan. Junge für sich und Alte für sich. Ja, mein lieber Gott, mach' mich fromm, das Julchen auch nicht, Hebamme Bormann auch nicht, das macht wohl sein Dicke weh, ja so dick, wie ein Ochse, ja das schadet nichts, O ja, Kätzchen, miau, noch oah, ach Schredde, Wedde, Schüler, Franzose. Hannes. Alberne Schüler. Lieber in den Tod als meine Kinder. Eines wie das andere hab ich lieb. 10 Kinder kann keine einen Vater ernähren, aber ein Vater kann keine 10 Kinder ernähren. Credit, Credit habe ich noch, ich kann noch zahlen."

Durch lautes Anrufen ist sie vorübergehend zu fixiren. Wiederholt dann gelegentlich die Frage, weiss ihr Alter nicht, ist auch zeitlich desorientirt, verkennt den Arzt, beantwortet eine Frage zuweilen richtig, fährt dann aber sofort in ideenflüchtiger Weise fort, z. B.:

(Wie geht's?) „Ganz gut, wenn sie nur die Schweinerei nicht mehr treiben, dass sie immer so huren, das thut mir auch weh. Kleines Kind ge-

boren, Pechin, fragst Du, wer der ist, er heisst Johann Andreas Schlüter, ja wohl".

Verbigerirt zuweilen und bringt ihre Reden mit singendem Tonfall, unter rhythmisch wiegenden Bewegungen des Oberkörpers vor.

13. September. Dasselbe Bild. Ihre incohärenten Reden werden aber häufig durch äussere Sinneseindrücke beeinflusst. Diese zwangsmässige Ablenkung durch zufällige optische und akustische Eindrücke kann experimentell durch Zurufe und vorgezeigte Gegenstände nachgewiesen werden. Es gelingt dadurch leicht den Gang ihrer Reden zu beeinflussen.

(Pastor!) „Pastor Evers vor dem Hause singen."

(Schulhaus!) „Schulhaus da in Schöppenstedt. Da will ich aber gar nicht sein. Was ich thun will, kann ich thun. Jedes Thierchen hat sein Pläsirchen. Papa."

(Herz!) „Herz am Rhein, an der Mosel Wein."

(Doctor!) „Doctor, das ist schon Grobian erschlagen und Sanitätsrath und Bilz und Grobe hat mir, wie ich Magenschmerzen hatte, ja wohl, danke schön".

Dieses „Danke schön" wird stereotyp bei sämmtlichen folgenden Reactionen auf Zurufe als Schluss verwendet. Auch sonst fällt eine Neigung zu stereotypen Redewendungen auf.

16. September. Begrüsst den Arzt als ihren Grosspapa. Zeigt dann aber sofort Annäherungsfurcht.

Bezeichnet sich als „Anna Victoria Prinzesschen". Fleht, man möchte sie nicht todtschiessen. Klagt, sie könne es hier nicht aushalten, ihre Gesundheit gehe hier zu Grunde. Glaubt sich von Menschen, die unter ihrem Bette herumkriechen, verfolgt. Der Bäcker will mich tödten. Ich brauche doch nicht zweimal zu gebären. Das geht nicht mit rechten Dingen zu. Gekauft und verkauft und umgetauft."

16. October. Im Allgemeinen unverändert. Oft plötzlicher Stimmungswechsel. So springt sie einmal voller Entsetzen aus ihrem Bette, weil ein Mann mit einem Messer drin sitze, läuft in die Ecke des Saales und zeigt schluchzend immer wieder auf das Bett. Schliesslich muss sie in ein anderes Bett verlegt werden, wo sich bald dieselbe Scene wiederholt. Zuletzt kriecht sie zu einer anderen Kranken ins Bett und fängt dann sofort ausgelassen zu lachen an.

Sie hat eine grosse Neigung anderen Kranken nachzuahmen. Zerreisst ihr Bettzeug, tanzt im Saal umher, hüpft von Bett zu Bett. Schmiert mit dem Essen.

20. October. Wird vom Arzt quer im Bett liegend mit herunterhängendem Kopf, geschlossenen Augen und Schaum vor dem Munde angetroffen — reagirt auf Anrufen und legt sich sofort geordnet ins Bett.

3. November. Wenige Minuten dauernder Anfall: röchelt, schlägt mit den Armen um sich, hat etwas Schaum vor dem Munde. Die Pupillen reagiren.

10. November. Nach einem besonders unruhigen Tag weint sie abends bei der Visite krampfhaft, fängt plötzlich an mit den Armen zu schlagen, der

Puls wird klein, unregelmässig, sehr frequent (140), der Atem wird oft über 25 Secunden lang angehalten. Nach wiederholten Versuchen gelingt es, ihr etwas Wein einzuflössen. Die Pupillen reagiren sehr träge. Als schliesslich Puls und Athmung ausbleiben, werden künstliche Wiederbelebungsversuche gemacht. Nach etwa 10 Minuten ist Alles in Ordnung und fängt die Kranke zu schlafen an.

11. November. Puls 128. Schimpft viel, weil sie immer Stimmen höre und Niemand komme. Lässt unter sich.

15. November. Beklagt sich weinend, dass immer an ihren Geschlechtstheilen manipulirt werde. Stimmung sehr wechselnd.

17. November. Nach Angabe der Wärterin habe sie morgens einen kurzen leichteren Anfall gehabt mit krampfhaftem Weinen und Umsichschlagen.

21. November. Schlägt eine stuporöse Kranke ins Gesicht und sagt zum Arzt: „Herr Doctor, hör' doch mal zu, ich kann das nicht ertragen, dass die da immer so schimpft.

1. December. Lebhafter Stimmungswechsel. Bald ausgelassen, bald ängstlich. Beschwert sich über sexuelle Belästigungen, bedrohende und beschimpfende Phoneme, verkennt den Ort und die Umgebung. Ein Versuch, sie aufstehen zu lassen, misslingt, da sie trotz der Körpergewichtszunahme sehr hinfällig und unsicher auf den Beinen ist.

9. December. Bei der Visite findet sie der Arzt krampfhaft weinend, mit entsetztem Gesichte. Sie hört massenhaft Drohungen von ihrem Vater, ihrer Mutter und anderen Personen. Glaubt, sie müsse in die Leichenkammer. Plötzlich wird der Athem unregelmässig und treten tonische und klonische Zuckungen auf. Puls 120—140, klein, an der Radialis minutenlang nicht zu fühlen. Herzaction setzt nicht aus. Künstliche Athmung und zwei Glas Wein schaffen Beruhigung. Nachher liegt sie erschöpft da.

18. December. Wird während des Schlafes unruhig, schlägt mit den Armen um sich, stöhnt, athmet unregelmässig, bekommt einen minimalen unregelmässigen Puls (120—140), bohrt den Hinterkopf in die Kissen. Tonische und klonische Krämpfe der Arme, stösst die Decke mit den Beinen zurück, Nacken und Wirbelsäule sind steif, so dass sie am Kopf wie ein Stück Holz aufgerichtet werden kann, Schaum steht vor dem Munde, der Athem ist bald angehalten, bald stertorös, die Pupillen reagiren. Nachher ist sie erschöpft.

21. December. Ist in den letzten Tagen klarer geworden; ist örtlich gut, zeitlich mangelhaft orientirt, kennt die Personen ihrer Umgebung, meint aber erst seit wenigen Tagen hier zu sein, möchte nach Hause vor dem Fest, das sie bald als Neujahrstag, bald als Weihnachtstag, bald als Sedanstag bezeichnet.

12. Januar. Fällt plötzlich nach hinten über, athmet angestrengt und keuchend. Klonische Zuckungen der Arme. Schaum vor dem Mund. Pupillen reagiren.

10. Februar. Zunehmende Besserung. Völlige Krankheitseinsicht. Nur unvollkommene Krankheitserinnerung. Sie selbst schildert ihre Krankheit mit den Worten: „Ich habe immer so viel dummes Zeug geredet, und dann hörte ich immer so viel rufen.“ Wird auf die offene Abtheilung verlegt und beschäftigt sich mit Hausarbeiten. Schreibt geordnete und orthographisch tadellose Briefe.

5. April. Wird völlig geheilt und erholt mit guter Gewichtszunahme nach Hause entlassen, ohne dass während der letzten 12 Wochen die Anfälle sich wiederholt hätten.

2. Fall.

Vorgeschichte. Die 27jährige Bauernfrau A. B. ist erblich nicht belastet und als Mädchen nie krank gewesen. Vor 5 Jahren heirathete sie und soll sich als tüchtige Hausfrau bewährt haben. Seit der vor 3 Jahren erfolgten Geburt des einzigen Kindes sei sie nervenleidend; sie sei amenorrhoisch geworden und habe über Schwäche geklagt.

Im Januar und Februar dieses Jahres ist sie nach der Angabe des Mannes sehr krank gewesen und habe an „fürchterlichen Stichen in der Brust“ gelitten.

Seit März erscheint sie ihren Angehörigen psychisch verändert. Sie wasche sich immer mit kaltem Wasser unter der Pumpe und esse und trinke unsinnig. Sie habe wohl bis zu 6 Litern Wasser im Tag consumirt und dann wieder Massen von rohen Eiern vertilgt. Ausser Wasser und Eiern nehme sie seit 14 Tagen nichts mehr zu sich, aus Furcht, von ihren Angehörigen vergiftet zu werden.

Während sie Fremden freundlich gegenübertrete, sei sie gegen die eigenen Angehörigen misstrauisch und abweisend. Bald lache sie, bald weine sie, häufig ergehe sie sich in Schimpfreden. Im Haushalt sei sie sehr nachlässig, sie schliesse sich oft stundenlang ein und liege im Bett.

Aufnahme in die Klinik am 9. Mai.

Befund. Bei der grossen kräftigen Frau lassen sich, abgesehen von einer erheblichen Pulsverlangsamung (48—56 Schläge) und Arhythmie, keine körperlichen Abnormitäten feststellen.

Auf jede, auch die indifferenteste Frage reagirt sie mit Lachen. Gegen die Aufnahme in die Klinik protestirt sie, aber wenig nachdrücklich.

Sie weiss, dass sie in einem Krankenhaus untergebracht ist, hält sich aber für völlig gesund und will auch den andern theilweise sehr auffallenden Kranken nichts von ihren geistigen Störungen anmerken. Zeitlich ist sie orientirt. Ihre Angehörigen haben ihr eingeredet, sie befinde sich in einer benachbarten Grossstadt; daran hält sie trotz der Correctur des Arztes fest.

Körperliche Sensationen bestreitet sie, bejaht aber die Frage nach Phonemen und giebt an, dass sie „viel tolles Zeug“ gehört habe.

Ueber ihre Personalien giebt sie gut Auskunft; Rechenexempel aus dem kleinen Einmaleins löst sie nicht, mit der Motivirung, dass ihr das zu schwer sei. Einen Unterschied zwischen Thür und Thor kennt sie nicht; weitere die

Feststellung des begrifflichen Unterscheidungsvermögens betreffende Fragen lehnt sie ab.

10. Mai. Hat nachts wenig geschlafen und meist vor sich hingelacht. Sie ist sehr ausgelassen, hält mit grosser Zungenfertigkeit lange Monologe, die wegen ihres eigenthümlichen Platt nicht zu verstehen sind. Zuweilen fängt sie ohne ersichtlichen Anlass zu weinen an, um dann ebenso grundlos wieder laut aufzulachen.

Sie concedirt Phoneme, zum Theil unanständigen Inhaltes. Auch Schimpfworte scheint sie zu hören. Ihre Ortsgenossen seien „schlecht zu ihr gewesen“, deshalb habe sie nach Berlin zu ihrem Bruder reisen wollen.

Sie verlangt nach ihrem „Bräutigam“; von ihrem Manne will sie nichts mehr wissen, sie sei von ihm „auf ewig geschieden“.

Verkennt Personen. Duzt den Arzt und die Oberin.

Bezeichnet die Klinik als Schweineloch.

Nimmt anderen Kranken ihre Sachen weg. Trägt ihren Rock und ihre Pantoffeln vor das Bett anderer Kranken. Droht den Wärterinnen mit Schlägen, auch wenn dieselben sich nicht gerade mit ihr beschäftigen. Kleidet sich häufig an und aus ohne jeden Grund.

Richtet sich plötzlich steil im Bett auf und springt mit einem grossen Satz auf das Bett der Nachbarin. Dringt abends offenbar unter dem Einfluss von Phonemen nach dem Fenster.

Die Beantwortung aller auf die Feststellung des geistigen Inventars gerichteten Fragen lehnt sie mit einem „Ich weiss nicht“ oder „Ich will Ruhe haben“ ab.

12. Mai. Nachts zuweilen lebhafter Rededrang. Ueber den Inhalt desselben lässt sich wegen der Schwerverständlichkeit des Dialectes wenig aussagen. Unter Anderem hört man, es wäre besser, wenn sie nie geboren wäre. Sie wolle sterben. Sie sei die letzte beim Weltuntergang, das sei ihre Verheissung. Sie sei eine Braut Christi.

Schimpft viel. Ihre Phoneme könne sie nicht erwähnen, diese seien „zu schweinisch“.

Verbigerirt häufig. Macht zuweilen stereotyp das Kreuzeszeichen. Recitirt vom Nachtstuhl aus Bibelverse.

Zuweilen sehr übermüthig. Nestelt an den Kleidern der Wärterinnen, indem sie sich hinterrücks an dieselben heranschleicht. Voltigirt dann triumphirend mit einem grossen Sprung in ihr Bett. Ist sauber in ihren Gewohnheiten.

14. Mai. Weist heute die Speisen zurück und will das Essen erst von einer Mitkranken gekostet wissen. Entkleidet sich häufig, legt sich zu andern ins Bett, lärmt viel.

Gelegentlich sagt sie, sie habe geglaubt, eine grosse Sünderin zu sein. Sie zieht das Bett ab, verschleppt die Betttücher, bringt Alles in Unordnung. Nässt ein.

16. Mai. Singt Choräle, wird dann wieder durch ihren Rededrang störend. Häufige Verbigerationen. Schimpft in den gemeinsten Aus-

drücken über Wärterinnen und Kranke. Sie sei die Jungfrau und habe die Welt erlöst.

Weist das Essen bald zurück, weil sie kein Gift wolle; bald greift sie gierig darnach, da sie ja doch nicht sterben werde, weil kein Gift ihr etwas anhaben könne.

Macht öfters ausfahrende Bewegungen. Entblösst sich. Wirft ihr Hemd weg, wickelt sich in das Leintuch ein. Reisst sich die Haare aus, zerzupft die Matratze, speit auf den Fussboden, wirft ihre Betten nach andern Kranken, springt heraus und wirft blitzschnell eine andere Kranke aus dem Bett.

23. Mai. Im Ganzen etwas ruhiger. Sobald Fragen an sie gerichtet werden, verfällt sie wieder in ihr maniakalisches Verhalten.

26. Mai. Zuweilen noch Rededrang, aber ohne Verbigerationen. Hält Arzt, Wärterinnen, Mitkranke für alte Bekannte, hallucinirt noch immer, hört „Pastorengeschichten" und „Küstergeschichten".

Puls noch immer verlangsamt und arhythmisch. Urin dauernd normal.

30. Mai. Bekommt plötzlich einen Anfall. Während sie eben so munter und übermüthig gewesen war, verfärbt sich plötzlich ihr Gesicht, die Augen werden matt, der Puls klein, unregelmässiger, sodass er schliesslich kaum noch zu fühlen ist. Die Athmung setzt längere Zeit aus. Nach künstlicher Athmung und Campherinjectionen wieder normaler Zustand.

2. Juni. Beim Besuch des Mannes verhält sie sich erst ruhig und geordnet, dann wird sie wieder übermüthig. Titulirt ihn als „Kerl". Mit einer Nachbarin neckt sie sich häufig und bezeichnet dieselbe als Zigeunerin. In der Nacht zog sie ihr Hemd aus, lief nackt umher, legte sich zu andern Kranken ins Bett und störte sie durch fortwährendes Singen.

8. Juni. Liest und singt viel. Nässt häufig ein. Producirt viele Obscönitäten. Im Allgemeinen ist sie aber geordneter.

19. Juni. Unverändert nach der Provinzialanstalt überführt.

Ausser diesen beiden Fällen habe ich ein etwa 20jähriges Mädchen in Erinnerung, das schon zum zweiten Mal mit einem akinetischen Symptomencomplex in die Anstalt gebracht wurde. Bei derselben habe ich mehrmals beobachtet, dass der Puls und die Athmung plötzlich auszusetzen schien, und plötzlich unter hohem Druck grosse Quantitäten von Urin entleert wurden. Die synkopeartigen Anwandlungen dauerten in diesem Fall kaum eine Minute.

Wernicke hat eine ähnliche Beobachtung in seinem Grundriss mitgetheilt. Es findet sich dort folgende Beschreibung: „Es kommt zuweilen vor, dass die allgemeine Regungslosigkeit, statt mit Muskelspannungen verbunden zu sein, die Form einer schlaffen Lähmung annimmt. Eine solche habe ich beispielsweise in Anfällen von mehrstün-

diger Dauer im acuten Stadium einer sehr schweren innerhalb eines halben Jahres zur Verwirrtheit ablaufenden completen Motilitätspsychose gesehen. In diesen Fällen, welche mit synkopalen Zuständen die meiste Aehnlichkeit hatten, verhielt sich die Kranke wie völlig leblos, ihre Gliedmassen fielen, wenn man sie erhob, vollständig schlaff und nur der Schwere folgend zurück, die Schmerzempfindungen und Reflexe schienen bis auf Spuren an den empfindlichen Schleimhäuten der Augen vollständig erloschen, der Puls war beschleunigt und kaum fühlbar, von Athmung schien überhaupt nichts zu sehen. Dabei keine Cyanose, sondern unverändert blasse Färbung des Gesichts. Wiederholt wurde stundenlang die künstliche Athmung angewandt, bis wiederholte Anfälle über die Ungefährlichkeit des Zustandes belehrt hatten."

Kräpelin berichtet im Anschluss an Kahlbaum von Anfällen bei der Katatonie. Es handle sich dabei „meist um Ohnmachten oder um epileptiforme Krampfanfälle". Er „sah einmal einen schweren Collaps mit Krämpfen in der linken Körperhälfte und im rechten Facialis" und kannte einen „älteren Studenten, der plötzlich von einem tiefen Coma befallen wurde, aus dem er nur ganz allmählich wieder erwachte. Es war ausser einer leichten Pupillendifferenz, Facialisphänomen und starker Steigerung der Reflexe keine Spur von Hirnerscheinungen vorhanden, doch bot der Kranke, als Kräpelin ihn einige Wochen später untersuchte, das ausgeprägte Bild des vorzeitigen Schwachsinns dar, das noch heute fortbesteht." Nach Kräpelin's Schätzung kommen derartige Anfälle in 18 pCt. aller Katatonien vor, beim weiblichen Geschlecht nahezu doppelt so häufig wie beim männlichen.

b) Vasomotorische Störungen.

Eine nicht weniger grosse Rolle als die Veränderungen der Herzthätigkeit spielen bei zahlreichen functionellen Psychosen die vasomotorischen Störungen. Sehen wir von der sehr häufig vorhandenen Dermatographie ab, der man nicht minder oft bei der endogenen Nervosität, der erworbenen Neurasthenie und der Hysterie begegnet, so kommen am häufigsten Congestivzustände zur Beobachtung.

Schon oben ist darauf hingewiesen worden, dass die Anfälle von derjenigen Krankheit, welche sich durch das Auftreten von fremdartigen Gedanken und expansiven Vorstellungen charakterisirt, ausser durch Pulsbeschleunigung gewöhnlich durch eine intensive Röthung des Gesichtes anmelden. Aehnliche Beobachtungen macht man bei hebephrenischen und hysterischen Psychosen häufig. Gelegentlich sind sie der Anlass für phantastische Erklärungswahnideen.

Bei einem jüngeren Mann mit drei Mal recidivirender in ungefähr vierwöchentlichen Zwischenräumen auftretender und schliesslich in Heilung ausgehender hyperkinetischer Motilitätspsychose kündigte sich jeder Anfall durch Kopfcongestionen an. Ueberhaupt leiten sich schwere Erregungszustände häufig durch dieselben ein.

Besonders auffallend sind diejenigen Kranken, bei denen die Gesichtsröthung nur halbseitig auftritt. Während eines stuporösen Zustandes bei einer hebephrenen Dame wurde die rechte Gesichtshälfte häufig fast ebenso kühl gefunden, wie die eiskalten Hände und Füsse, während die linke Gesichtshälfte heiss und geröthet war.

Bei der schon öfters erwähnten 16jährigen Patientin, die während eines Amentia ähnlichen Symptomencomplexes auch Anomalien an Sehnenreflexen und secretorische Störungen aufwies, war die rechte Gesichtshälfte bei der Rückenlage stundenlang erheblich kühler als die linke.

Untersucht man in einer grossen Provinzialanstalt sämmtliche Insassen auf die Beschaffenheit ihrer Hände, so findet man bei einem verhältnissmässig grossen Procentsatz der Fälle vasomotorische Veränderungen. Die cyanotischen, häufig eiskalt sich anfühlenden Extremitäten beobachtet man aber fast nur auf denjenigen Stationen, auf welchen die hebephrenischen Kranken untergebracht sind. Liesse man sich bei einem Gang durch die Anstalt nur die Hände der Kranken vorzeigen, so würde man nur selten fehlgreifen, wenn man allein auf Grund dieses Symptomes die Diagnose auf eine hebephrenische Psychose stellen würde. Gute Dienste hat mir diese Cyanose der Hände wiederholt geleistet, wenn es sich um die Entscheidung handelte, ob eine echte affective Melancholie vorliege oder ob man eine melancholische Phase im Verlauf einer hebephrenischen Erkrankung anzunehmen habe. Man wird kaum einen Irrthum begehen, wenn man bei der Anwesenheit dieses Symptoms die Erwartung ausspricht, dass den melancholischen Symptomen bald der Melancholie fremdartige Züge sich beimischen werden.

Eine sehr frappirende Erscheinung ist das Auftreten von transitorischen Erythemen. Auch dieses Symptom habe ich bisher nur bei hebephrenischen Kranken beobachtet; meine 4 Fälle waren — vielleicht nur zufällig — durch mehr oder minder zahlreiche psychomotorische Symptome ausgezeichnet. Ausgelöst wurde das Symptom durch einen Affect. Einmal genügte das blosse Anreden und Befragen des Kranken, um die Erscheinung hervorzurufen, bei zwei weiblichen

Kranken war die mit der körperlichen Untersuchung verbundene Erregung an dem Auftreten schuld.

Die Krankengeschichte einer hebephrenischen Kranken, bei der während der Untersuchung diffuse rothe Flecken im Gesicht aufschossen und durch Contraction der Arrectores pilorum eine Gänsehaut am Körper entstand, ist oben schon mitgetheilt aus Anlass der Reflexstörungen. Bei einem jugendlichen Kranken traten diese Flecken ebenfalls im Gesicht und ausserdem am Halse auf, um ebenso rasch, wie sie gekommen waren, wieder zu verschwinden.

Zum erstenmal beobachtete ich das Symptom bei der oben ausführlich geschilderten Kranken L. A. Hier schossen die blassrothen Flecken unter meinen Augen sofort nach der Entblössung des Oberkörpers besonders zahlreich an der Brust, weniger zahlreich am Rücken auf, und verschwanden binnen wenigen Augenblicken. In einem weiteren Fall mit ähnlichem Symptomencomplex erschien das Erythem gleichfalls am Rumpfe, war aber mehrere Minuten lang sichtbar.

Sicher handelt es sich dabei um eine Erscheinung, die zu dem Erröthen aus Scham bestimmte Beziehungen hat. Diese letzteren Kranken errötheten gewissermaassen nicht nur im Gesicht, sondern auch an Brust und Rücken. Die Flecken sind von sehr unregelmässiger, oft gezackter, bald mehr rundlicher, bald mehr eckiger Form; das ganze Bild erinnert beim ersten Anblick an ein Masernexanthem.

So häufig die vasomotorischen Erscheinungen bei funktionellen Geisteskrankheiten angetroffen werden, so wenig Beachtung wird ihnen geschenkt — unter anderen macht Krafft-Ebing auf dieselben aufmerksam. „In gewissen melancholischen Erkrankungszuständen mit kleinem, contrahirtem Puls, kühlen, trockenen, spröden, kleienartig sich abschilfernden, runzeligen, d. h. des Turgors entbehrenden Hautdecken, mit lividen, selbst cyanotischen Extremitäten handelt es sich offenbar um neurospastische Innervationszustände der Arterien und damit gesetzte Ernährungsstörungen (Anämie) der Hirnrinde, in manchen Fällen (Melancholie cum stupore) wohl auch um secundär durch den Gefässkrampf bedingte venöse Stasen bis zu Oedemen." Offenbar hat Krafft-Ebing bei dieser Schilderung hebephrenische Kranke mit vorwiegend melancholischem Symptomencomplex im Auge.

10. Störungen der Temperatur.

Im Anschluss an die vasomotorischen Veränderungen möchte ich kurz auf das Verhalten der Körpertemperatur eingehen. Es bedarf kaum eines Hinweises, wie schwierig im einzelnen Fall die Frage zu

beantworten ist, ob eine leichte Temperatursteigerung als eine körperliche Begleiterscheinung der Psychose anzusehen oder durch andere zufällige Momente bedingt ist. Wenn bei hochgradiger Agitation leichte Temperaturerhöhungen sich einstellen, so ist diese Wahrnehmung nicht anders zu beurtheilen als die bei der normalen Geburt festzustellenden Temperatursteigerungen. Sie sind einfach durch vermehrte Leistungen der Musculatur bedingt. Nicht bloss bei erregten, sondern auch bei stuporösen und dementen Kranken sind körperliche Veränderungen, die als Ursache des Fiebers in Betracht kommen könnten, oft ausserordentlich schwer auszuschliessen. Es muss deshalb unter aller Reserve geschehen, wenn ich die Möglichkeit betone, dass Temperatursteigerungen bei hebephrenischen Psychosen auch ohne zufällige körperliche Krankheiten vorkommen. Wiederholt habe ich den Eindruck gehabt, dass eine plötzliche leichte Temperaturerhöhung der Ausdruck eines neuen Krankheitsschubes bei der hebephrenischen Psychose war.

Wernicke hat einen in 31 Wochen letal verlaufenden Fall von akinetischer Motilitätspsychose bekannt gegeben, bei dem auch die Obduction keinerlei organische Anhaltspunkte für das unregelmässige Fieber gab.

Ziehen hat die centrale Körpertemperatur und die Hauttemperatur in der melancholischen Phase oft erhöht gefunden und glaubt Gleichgewichtsstörungen in dem Verhalten der Körpertemperatur annehmen zu sollen, da „die Eigenwärme bei Geisteskranken insofern Abweichungen zeigt, als die Schwankungen der Temperatur innerhalb 24 Stunden erheblich grösser und unregelmässiger sind als bei dem Gesunden.“

Auf einen sichereren Boden, als bei der Annahme einer durch den psychotischen Process bedingten Temperatursteigerung, steht man bei der Feststellung von Temperatursenkungen, die der Psychose zur Last zu legen sind. Nicht bloss bei solchen erregten Kranken, die in Folge von Entblössung Wärmeverlusten ausgesetzt sind, sondern auch bei schweren stuporösen Zuständen sinkt die Temperatur nicht selten unter die Norm.

Auch Wernicke hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei schlafähnlichen Zuständen allgemeiner Regungslosigkeit die Temperatur erheblich herabgesetzt sein könne, und Hoche hat „subnormale Temperaturen“ bei der Katatonie beobachtet.

Löwenhardt hat in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie vor Jahren vier Fälle von „Manie mit tiefer Temperatursenkung“ beschrieben, bei denen Minimaltemperaturen zwischen 29,5 und 23,75°

vorkamen. Die Durchsicht der Krankengeschichten ergiebt aber, dass die Diagnose Manie nicht aufrecht erhalten werden kann, dass es sich dabei überhaupt nicht um functionelle Psychosen gehandelt hat, sondern dass sämmtliche Fälle, nach dem klinischen Bild, dem Verlauf und dem Obductionsbefund zu urtheilen, Paralysen waren.

Dagegen berichtet Zenker von fünf theilweise genesenden, wohl sicher functionellen Psychosen, die tobsüchtig, abgemagert, bei ungenügender Erwärmung und Bekleidung Wärmeverlusten ausgesetzt waren und eine Temperatursenkung bis 30,6° aufwiesen.

11. Trophische Störungen und Störungen des Körpergewichtes.

Trophische Störungen gehören zu den Seltenheiten, auch bei den hebephrenischen Kranken. Bedenkt man die Häufigkeit der Extremitätencyanose und die gelegentliche starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, so ist es im Gegentheil auffallend, dass es auch bei den schwersten Stuporzuständen so gut wie niemals zu Decubitus kommt; doch mache ich darauf aufmerksam, dass Hoche Decubitus bei Katatonien beobachtet hat.

In einem Falle von Grössenwahn auf Grund autochthoner Ideen mit hochgradiger, anfallsweise auftretender Agitation habe ich nicht bloss Decubitus beobachtet, sondern es bildeten sich auch auf den Knien, an den Ellbogengelenken und an anderen Stellen des Körpers rapid ausgedehnte Abscesse, die mit eintretender Beruhigung eine ausserordentliche Heilungstendenz zeigten.

Häufiger wissen französische Autoren von trophischen Störungen zu berichten. Trepsat hat Pseudoödeme fast constant bei der katatonischen Form der Dementia praecox gefunden und in einem Falle ausser starker Dermatographie und anderen vasomotorischen Störungen eine mit Bläschenbildung verbundene Purpura an den ödematösen Beinen beobachtet. In einem anderen Falle hat er mehrere Ulcerationen und generalisirten Pemphigus gesehen.

Dide hat ausser Pseudoödem und einem polymorphem Erythem öfters Purpura und oberflächliche symmetrische Gangrän constatirt und darauf hingewiesen, dass solche Symptome am ehesten bei gehemmten Kranken auftreten.

Zu den trophischen Störungen im weiteren Sinne gehört die Abnahme des Körpergewichtes, wenn sie nicht durch ungenügende Nahrungszufuhr oder durch die Agitation begründet ist. Bei den einfachen Manien findet man oft eine ganz erhebliche Gewichtsabnahme, auch wenn die Nahrungsaufnahme reichlich genug und der Bewegungsdrang wenig ausgesprochen ist, während man bei den circulären

Manien gelegentlich oft unter anscheinend denselben Bedingungen nicht unbeträchtliche Gewichtszunahmen beobachtet.

Bei acuten Psychosen von vorwiegend motorischem Gepräge und bei schweren Angstpsychosen kommt es öfters zu einem nur durch schwere trophische Störungen zu erklärenden beängstigenden Rückgang des Körpergewichtes trotz ausreichender Nahrungsaufnahme.

So wird von Wernicke ein Fall von akinetischer Motilitätspsychose bei einem jungen Mädchen erwähnt, „welches acht Tage nach dem acuten Beginn ihrer Krankheit in die Klinik aufgenommen wurde und unter unregelmässigem Fieber mit raschem Kräfteverfall innerhalb drei Wochen zu Grunde ging. Die Fütterung begegnete keinerlei Schwierigkeiten und fand ganz regelmässig statt; trotzdem betrug der Gewichtsverlust bis zum Exitus 18 Pfund, also täglich fast 1 Pfund. Die Section ergab keinerlei Organerkrankung, aber das abnorm tiefe Gehirngewicht war 1100 Gramm."

Er benutzt den Fall zu der Bemerkung: „Eine ähnliche Abnahme des Körpergewichtes trotz genügender Nahrungszufuhr ist bei akinetischen Motilitätspsychosen nicht selten zu beobachten und beweist, wie schwer das ganze Krankheitsbild aufzufassen ist".

Wernicke macht auch sonst mit besonderem Nachdruck auf die principielle Bedeutung der unverhältnissmässigen Gewichtsabnahme aufmerksam: „Der für Laien ganz überraschend grosse Einfluss, welchen das Gehirn auf die Ernährung hat, wird uns ganz besonders bei den acuten Psychosen entgegentreten. Es zeigt sich aber auch bei den chronischen Psychosen und überhaupt den paranoischen Zuständen darin, dass jeder acutere Schub und alle krankhaften Affectzustände mit einem Sinken des Körpergewichtes einhergehen und welches nur durch specifisch trophische Einflüsse erklärt werden kann und oft in auffallendem Gegensatz zu der anscheinend unveränderten Bilanz zwischen Einfuhr und Ausfuhr steht. Hier bietet sich eine dankbare Aufgabe für Stoffwechselversuche, die zweifellos zu einem interessanten und lehrreichen Ergebniss führen würden."

Schluss.

Sehen wir von der Verminderung der Thränensecretion ab, welche besonders häufig bei der Melancholie vorkommt, so treffen wir sämmtliche hier aufgeführten körperlichen Symptome, die Störungen der Pupillen- und Sehnenreflexe, des reflectorischen Muskeltonus, der Sensibilität und Motilität, der

Sprache und Schrift, der Temperatur, die secretorischen, vasomotorischen und trophischen Störungen fast nur bei solchen functionellen Psychosen, bei welchen psychomotorische Reiz- und Ausfallserscheinungen in die Augen springen. Die Veränderungen des Muskeltonus zwar, die Steigerung der Sehnenreflexe, die vasomotorischen Symptome und die Schriftstörungen finden wir auch bei epileptischen, hysterischen und solchen hebephrenischen Psychosen, bei welchen „katatonische" Symptome vermisst werden; die anderen körperlichen Symptome dagegen beobachteten wir bisher ausschliesslich nur bei solchen Geistesstörungen, bei denen psychomotorische Erscheinungen eine mehr oder minder ausschlaggebende Rolle spielen.

Wenn nun auch die somatischen Begleiterscheinungen mit ganz besonderer Häufigkeit und Mannigfaltigkeit bei denjenigen Psychosen festgestellt werden, welche durch die psychomotorischen Symptome ihren Stempel erhalten, also bei den akinetischen und hyperkinetischen Motilitätspsychosen Wernicke's, oder bei denjenigen Psychosen, welche von Kraepelin, Hoche u. A. als Katatonien bezeichnet werden, wenn also auch z. B. von Hoche mit Recht auf diese besonders bei der Katatonie „in wechselnder Häufigkeit" vorkommenden körperlichen Störungen hingewiesen wird, so sind dieselben doch keineswegs auf diese Katatonien beschränkt. Sie kommen vielmehr gar nicht selten auch bei solchen Geistesstörungen vor, bei welchen psychomotorische (katatonische) Symptome nur vereinzelt, nur vorübergehend, oft nur andeutungsweise zu beobachten sind.

Nicht bloss bei denjenigen Fällen, welche von Kraepelin der hebephrenischen Gruppe der Dementia praecox zugezählt würden, sondern auch bei Psychosen ohne jeden hebephrenischen Einschlag, bei der „verworrenen Manie" oder „agitirten Verwirrtheit" oder „Amentia", bei dem auf Grund von fremdartigen, in das Bewusstsein wie ein Fremdkörper sich eindrängenden Gedanken entstehenden phantastischen Grössenwahn (Wernicke's „expansiver Autopsychose auf Grund autochthoner Ideen") und besonders bei den agitirten Angstpsychosen, welche der Melancholia agitata den akinetischen, parakinetischen und hyperkinetischen Angstpsychosen Wernicke's entsprechen, beobachten wir somatische Begleiterscheinungen häufiger.

Wenn es sich dabei auch fast regelmässig um besonders schwere Erkrankungen handelt, so wird doch die Prognose durch das Auftreten von körperlichen Symptomen, selbst durch das Auftreten des Westphal'schen Phänomens, von Reflexdifferenzen,

von Silbenstolpern, nicht absolut ungünstig. Eine grössere Zahl der mitgetheilten Fälle ist trotz des dringenden Verdachtes auf Paralyse in Genesung übergegangen. Nur die Pupillenstörungen scheinen regelmässig ein Signum mali ominis zu sein, soweit die wenigen bisher bekannten Fälle einen Schluss zulassen.

In einzelnen Fällen handelte es sich um besonders leichte Erkrankungen, die man als Abortivfälle zu bezeichnen berechtigt wäre. Auch bei diesen seltenen Beobachtungen kann die Differentialdiagnose gegen Paralyse, arteriosklerotische, presbyophrenische und polyneuritische Psychosen erhebliche Schwierigkeiten machen.

Obgleich dieser Arbeit eine grosse Anzahl von eigenen Beobachtungen zu Grunde gelegt werden konnten, und obwohl hinter den mitgetheilten Krankengeschichten eine Reihe von Beobachtungen steht, deren ausführliche Mittheilung unterlassen worden ist, um die Arbeit nicht allzu ausgedehnt werden zu lassen, wird es doch nothwendig sein, neue Beobachtungen abzuwarten, ehe man weitergehende Schlüsse aus denselben zu ziehen unternimmt. Besonders das grosse in den Landesanstalten sich ansammelnde Material würde bei systematischer Untersuchung gewiss eine erhebliche Erweiterung unserer Kenntnisse und wichtige Aufschlüsse über die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen psychotischen Processen und körperlichen Begleiterscheinungen ermöglichen. Vielleicht giebt diese Abhandlung den Anstoss, dem körperlichen Befund auch bei den functionellen Psychosen mehr Aufmerksamkeit zu schenken und mit dem neurologischen Rüstzeug auch an diese Geistesstörungen heranzutreten. Es genügt nicht, wenn eine einzige systematische körperliche Untersuchung bei der Aufnahme des Kranken vorgenommen wird, sondern wegen des transitorischen Charakters mancher körperlicher Anomalien ist es unbedingt nothwendig, während des ganzen Krankheitsverlaufes wiederholte, eingehende Untersuchungen des körperlichen Befundes vorzunehmen.

Herrn Geheimrath Anton, meinem früheren Chef, bin ich für die Erlaubniss zur Benutzung eines Theiles der Krankengeschichten, die während meiner Thätigkeit an der Klinik in Halle aufgenommen wurden, zu Dank verpflichtet. Gleichzeitig spreche ich meinem gegenwärtigen Chef, Geheimrath Cramer, für die gütige Ueberlassung einiger Fälle und das meiner Abhandlung geschenkte Interesse meinen ergebenen Dank aus.

Literaturverzeichniss.

1. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 2. Aufl. 1906.
2. Ziehen, Psychiatrie. 2. Aufl. 1902.

3. Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl. 1903.
4. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl. 1903.
5. Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. 1907.
6. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1904.
7. Westphal, A., Ueber ein im katatonischen Stupor beobachtetes Pupillenphänomen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 27.
8. Westphal, A., Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907. S. 694.
9. Westphal, A., Weiterer Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica. Medicinische Klinik. 1907. No. 4.
10. Rosenfeld, Ueber Herdsymptome bei den zur Verblödung führenden Psychosen. Zeitschr. f. klin. Med. 56.
11. Rosenfeld, Ueber Partialdefecte bei Endzuständen der Katatonie. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1905. S. 893.
12. Hübner, Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreactionen. Archiv f. Psych. 41, 3.
13. Weiler, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. für Psych. 63. S. 572.
14. Wassermeyer, Archiv für Psych. 43, 1.
15. Blin, G., Les troubles oculaires dans la démence précoce. Revue neurologique. 1906. 4.
16. Dide und Assicot, Revue neurolog. 1905. 16.
17. Karplus, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Jahrb. f. Psych. und Neurol. Bd. 17, 1 und 2.
18. Hoche, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. 1902.
19. Bumke, Ueber Pupillenstare im hysterischen Anfall. Münchener med. Wochenschr. 1906, 15.
20. Roubaix, Les symptômes médullaires d. l. démence précoce. Belg. méd. XIII. p. 327. 1906. Ref. Schmidt's Jahrb. 1907. S. 57.
21. Bonhoeffer, Seitenstrangerscheinungen bei acuten Psychosen. Breslau, 1896.
22. Knapp, Spastische Symptome bei functionellen Geistesstörungen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. XVI. 3.
23. Knapp, A., Die polyneuritischen Psychosen. Wiesbaden 1906.
24. Pick, Prager medicin. Wochenschr. 1896. S. 297.
25. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893.
26. Schermer, Münchener med. Wochenschr. 1889.
27. Tomlinson, Journal of Nerv. and Ment. dis. 1890.
28. Cramer, A., Diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens. Münchener med. Wochenschr. 1895. S. 1074.
29. Sommer, Max, Ueber das Westphal'sche Zeichen als Merkmal der erblichen Degeneration. Monatsschr. f. Psych. und Neur. X. 198.
30. Knapp, A., Die Hypotonie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1908.

31. Knapp, A., Die Geschwülste des rechten und linken Schläfelappens. Wiesbaden 1905.
32. Heilbronner, Aphasie und Geisteskrankheit. Psychiatrische Abhandl. Breslau 1896. Heft 1.
33. Knapp, A., Ueber hysterische reine Worttaubheit. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1907.
34. Rothmann, Das Krankheitsbild der Lichtheim'schen motorischen Aphasie (transcorticale motorische Aphasie). Zeitschr. f. klin. Med. 60, Heft 1 u. 2.
35. Bernstein, Ueber delirante Asymbolie etc. Monatsschr. für Psych. und Neurol. XVI, 472.
36. Knapp, A., Allopsychische Manieen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. XVII, 1.
37. Kahlbaum, Die Katatonie. 1874.
38. Löwenhardt, Ueber eine Form von Manie mit tiefer Temperatursenkung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 25. S. 685.
39. Zenker, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 33.
40. Trepsat, Nouvelle Iconographie de la Salp. 1904. p. 465.
41. Dide, Maurice, Dermatopychies etc. Bull. d. l. Soc. méd. et scientif. de l'ouest (jouillet 1904). Ref. Centralbl. für Nervenheilk. und Psych. 1905. S. 362.

XXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.

Von

Dr. **Renkichi Moriyasu.**

Seitdem Parkinson 1817 aus mehreren ähnlichen Krankheitsbildern unter dem Titel „An essay on shaking palsy“ den Begriff der Paralysis agitans begründet hat, wurden zahlreiche einschlägige klinische und anatomische Arbeiten von anderen Autoren veröffentlicht.

Aber vielfach wurde diese Krankheit früher mit den ihr ähnlichen Affectionen, welche ein symptomatisches Zittern boten, zusammengeworfen, nämlich mit multipler Sklerose, Chorea u. a.

Besonders war die Abtrennung von der multiplen Sklerose anfangs sehr schwierig.

Wenn man die alte Literatur durchsieht, so wird man immer Fälle finden, in welchen offenbar ein Verwechseln mit der multiplen Sklerose stattgehabt hat. So hatte Cohn im Jahre 1860 zwei Fälle als Paralysis agitans beschrieben, welche sich bei der Obduction als multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks darstellten, und mit besonderem Nachdruck darauf aufmerksam gemacht, dass hier der Tremor sich niemals im Zustand der Ruhe, sondern nur im Anschluss an willkürliche Bewegung gezeigt hätte.

Diese Fälle waren gewiss auch vom klinischen Standpunkte aus der multiplen Sklerose zuzurechnen.

Sodann hat Chovastek Verhärtung in der Rinde des rechten Schläfenlappens und des rechten Ammonhorns in Folge von Encephalitis als Ursache der Paralysis agitans beschrieben.

Leyden hat ein apfelgrosses Sarcom des linken Thalamus, Virchow ein Osteom im linken Thalamus opticus gefunden.

Leubuscher berichtete über ein Fibrom, welches die ganze Dicke des Pons durchsetzte.

Berger constatirte ein Spindelzellensarcom im Insellappen.

Allein alle diese Fälle gehören wohl in das Gebiet des symptomatischen Zitterns und haben bei Betrachtung der pathologischen Befunde bei Paralysis agitans fortzubleiben.

Charcot war es, der 1867 betonte, dass das sog. Intentionszittern ein Hauptsymptom der inselförmigen Sklerose bilde gegenüber dem mehr continuirlichen, auch in vollkommener Ruhelage auftretenden Zittern bei Paralysis agitans.

Seitdem ist die Grenzlinie zwischen beiden Krankheiten fest bestimmt worden, was mit der Zeit auch den anatomischen Arbeiten zu Gute gekommen ist. Während aber die Lehre von der multiplen Sklerose in pathologisch-anatomischer Hinsicht grosse Fortschritte machte, ist die pathologisch-anatomische Grundlage der Paralysis agitans trotz des Eifers vieler Forscher noch immer eine schwankende. Die Befunde der einzelnen Autoren sind sehr verschieden, ebenso mannighaltig sind auch die Ansichten. Wenn wir die in der Litteratur zerstreuten anatomischen Befunde der Autoren kurz zusammenfassen, so können wir zwei grosse Gruppen unterscheiden:

1. Autoren, welche negative Befunde gehabt haben, dazu gehören: Orden (in einem von 3 Fällen), Joffroy (in einem von 4 Fällen), Burresi (ein Fall), Westphal (ein Fall), Berger (3 Fälle), Vulpian (ein Fall), Heymann (ein Fall) u. a.

Ausserdem vertreten noch andere Autoren, welche keine wesentlichen Befunde gehabt haben, die Ansicht, dass es sich eventuell um Störungen moleculärer Art in den Nervenfasern des Centralorgans handele, dass die Krankheit also als sog. motorische Neurose aufzufassen wäre (Oppenheim, Jolly, Walbaum u. a.).

2. Autoren, welche positive Befunde im Nervensystem oder Muskeln erhoben haben wollen. Besonders hier sind die Ansichten der Autoren sehr mannigfaltig und auseinandergehend.

Dubief, Borgherini, Ketscher u. a. haben behauptet, dass die Paralysis agitans nichts anderes als der Ausdruck einer abnorm hochgradigen etwas frühzeitigen Senilität des Nervensystems sei.

Redlich hat betont, dass das Vorkommen zahlreicher kleiner sklerotischer Inseln, insbesondere im Rückenmark, die zum allergrössten Theil sich als perivasculäre Sklerosen darstellen, ausgehend von einer Endo-periarteriitis, für Paralysis agitans charakteristisch sei, und dass mit den ausgedehnten Sklerosen ein Reizzustand im Rückenmark gegeben sei, der Contracturen auslösen könne, und dass der Tremor in

seinen Fällen den Ausdruck einer functionellen Schwäche zu bilden scheine, einer Minderwerthigkeit der motorischen Leitung, da wir auch sonst Tremor auftreten zu sehen pflegen bei Schwächezuständen, bei der Ermüdung, bei gewissen, durch Intoxication bedingten Schädigungen des Nervensystems.

Koller hat die Gefässinjection im Rückenmark ausgeführt und neigt zu der Ansicht, dass ausser der Schädigung der Fasern durch den Druck der sklerotischen Masse noch eine Stauung durch Gewebssäfte die Veränderungen der Paralysis agitans herbeiführe. Er zweifelte ebenfalls nicht daran, dass die von ihm beschriebenen Veränderungen im Rückenmark mit der Krankheit selbst im Zusammenhang ständen, denn nicht nur das besondere und gleichmässige Befallensein von Hals- und Lendenanschwellung, und das asymmetrische Auftreten der Affection, sondern auch die Mehrbetheiligung der Hinterstränge sei beachtenswerth, in welchen sich gewiss die ersten Spuren der Affection zeigten.

Sander gelangte zur Auffassung, dass die Paralysis agitans nur quantitative Unterschiede gegen das Senium aufwiese, und glaubte, dass dieser hochgradige senile Degenerationsprocess mit dem klinischen Krankheitsbilde in ausschliesslichem Zusammenhang stehe, so dass nur die Localisation der senilen Sklerose die Symptome der Paralysis agitans hervorrufe.

Fürstner, Wollenberg, Nonne, Walbaum u. a. haben betont, dass die im Rückenmark zu findenden Veränderungen im Wesentlichen nichts anderes darstellten, als die Veränderungen im senilen Rückenmark.

Dana, Philipp, Naka u. a. haben eine primäre Zellalteration im Rückenmark resp. im Grosshirn und Kleinhirn angenommen.

Schwenn, Jedelson u. a. haben eine primäre Veränderung der Muskeln behauptet.

Besonders hat der erstere alle Symptome der Paralysis agitans in etwas kühner Weise von Muskelveränderungen ableiten wollen.

Skoda, Leyden, v. Sass u. a. haben eine primäre chronische Neuritis beschrieben.

Schultze hat in den Muskeln bei Paralysis agitans ausser der einfachen Atrophie noch eine ganz besondere Art einer atrophischen Erkrankung gefunden und die Ansicht ausgesprochen, dass er, wenn er nur die klinischen und pathologischen anatomischen Befunde bei dieser merkwürdigen Krankheit sich vor Augen führe, der Ansicht sein würde, dass wir es hier mit einer allgemeinen Erkrankung des Körpers in Folge der Einwirkung einer noch unbekannten Ursache zu thun haben, und dass die in dem Nerven- und Muskelsystem beobachteten Verände-

rungen nur als Symptome dieser allgemeinen Erkrankung anzusehen sein dürften.

Carrayrou hat in seinen 7 Fällen übereinstimmend die Beobachtung gemacht, dass in der Gegend der Medulla oblongata varicöse Venenerweiterungen sich fanden, von verschiedener Ausdehnung in den einzelnen Fällen, daneben Haemorrhagien in der Nervensubstanz, mitunter selbst kleine Herde in Form von Lücken und kleinen Ergüssen. Daher ist er zu dem Schluss gekommen, dass die Ursache der Erkrankung in der Medulla oblongata zu suchen wäre.

Hayashi hat betont, dass die von ihm beschriebene Veränderung auf locale Circulationsstörungen zurückzuführen sei.

Eulenburg vermuthet auf Grund der beobachteten Veränderungen, dass es sich eventuell um Stoffwechselproducte handeln könne, um ein sog. Paralysis-agitans-Toxin. Ferner hat Moebius an die Tyreoidin-Theorie erinnert.

Nach unseren nachstehend mitgetheilten Befunden können wir der Ansicht, dass es sich nur um eine Neurose handelt, nicht zustimmen, da die in jenen Fällen angewandten Untersuchungsmethoden vielleicht mangelhaft gewesen sind.

Auch kann bei gleichen positiven Befunden das für die Krankheit Charakteristische von verschiedenen Autoren verschieden gedeutet worden sein.

Zunächst möchte ich die Resultate meiner Untersuchungen beschreiben und im Vergleich mit den Befunden von anderen Autoren meine Gedanken aussprechen.

Fall I.

J. S., Tischler, 58 Jahre alt, wurde am 16. December 1901 aufgenommen.

Heredität, Trauma und Potus negirt.

Nie schwer erkrankt. Vor etwa 10 Jahren traten zuerst Schwindelanfälle bei dem Patienten auf. Er konnte keine Leiter mehr besteigen. Etwa 1 Jahr später wurde der linke Arm unsicher und kraftlos und zwar, wie er meint, „nachdem ihm der Tod seiner Frau sehr zu Herzen gegangen sei“. Die Unsicherheit nahm dann zu. Darauf wurde auch das linke Bein schwächer. Beim Gehen schleppte es nach. Bis vor 3 Jahren hat Patient noch gearbeitet, aber viel langsamer, als früher. Seit 6 Jahren besteht Zittern, zuerst im linken Arm und Gefühl von Zucken im Körper. Seit 1 Jahre zittert auch der rechte Arm. Im ganzen Körper, besonders auf dem Rücken, Schmerzen.

Seit mindestens 2 Jahren Steifigkeit im Nacken und vornübergebeugte Haltung, seit derselben Zeit das Gesicht starr wie gespannt, besonders seit $1/2$ Jahre, bis dahin habe er noch etwas pfeifen können. Der Gang sei auch

schlechter geworden, er könne nur noch eine kleine Strecke gehen, am besten könne er noch Treppen steigen, dann lege er die linke Hand auf den Rücken. Urinlassen und Stuhlgang in Ordnung. Die Sprache sei seit $^3/_4$ Jahren verändert, langsam, auch das Schlucken sei gestört, er verschlucke sich öfters.

Die geistigen Fähigkeiten hätten nicht nachgelassen. Eigentlicher Schwindel sei in letzter Zeit nicht mehr dagewesen, zuletzt vor ungefähr 2 Jahren. Die Augen seien zeitweise auch schlechter.

Bei Aufregungen, Aerger und wenn er viel spreche, würde das Zittern stärker und gehe auf den ganzen Körper über.

Er habe 8 Kinder gehabt, 4 Kinder seien gestorben, eins an Genickstarre mit 8 Jahren, drei klein. Im Schlaf höre das Zittern auf. Seit $^1/_2$ Jahre auch Zittern der Zunge und des Unterkiefers. Er könne Kälte schlecht vertragen, ein besonderes Hitzegefühl habe er nicht. Der Patient kommt in Begleitung seines Sohnes zur Klinik, zittert am ganzen Körper.

Status praesens: Patient ist mässig genährt, das Gesicht geröthet. Beide Pupillen eng, die rechte weiter als die linke. Die Reaction auf Licht ist nur spurweise vorhanden, die auf Convergenz ist normal. Die Zunge kommt gerade aus dem Munde, der nur wenig geöffnet werden kann, hervor und zittert stark. Beim Wassertrinken verschluckt sich der Patient sehr leicht. Das Schlucken geht sehr langsam vor sich. Der weiche Gaumen wird gut gehoben, die Uvula weicht dabei nach links ab. Die langsame, absetzende Sprache zeigt auffallend weinerlichen und nasalen, sowie monotonen Charakter, sie wird bei längerem Sprechen bald schneller und weniger deutlich. Die Lippen werden dabei wenig geöffnet. Patient sagt selbst, dass das, „was er mit den Lippen aussprechen müsse, besonders schlecht geht."

Der linke Facialis ist etwas schwächer als der rechte. Der Kopf zittert auch in der Ruhe andauernd. Der Gesichtsausdruck ist „maskenartig". Der Patient hält stets den Rumpf vornübergebeugt und das Kinn nach der Brust geneigt. Die Nacken- und Rückenmusculatur erscheint gespannt. Passive Bewegungen des Kopfes begegnen starkem Widerstand, der bei wiederholtem Versuch eher zu- als abnimmt.

Der linke Arm wird im Ellenbogengelenke stumpfwinklig gebeugt gehalten und ist leicht abducirt. Die linke Hand steht in Schreibstellung. Der Handrücken ist hyperextendirt, die Finger im ersten Gliede gebeugt, liegen dachziegelförmig übereinander, sodass der kleinste am tiefsten liegt.

Der Daumen ist nach innen eingeschlagen. Der ganze linke Arm, besonders der Unterarm, zittert. Die Zitterbewegungen sind bald feinere, regelmässige, bald sind sie von gröberen unregelmässigen unterbrochen. Bewegungen zwischen den einzelnen Fingern und in den einzelnen Gelenken sind nicht zu bemerken. In der Musculatur des linken Armes besteht starke Spannung, besonders beim Versuch, den Arm zu strecken und bei passiven Bewegungen der Finger. Die activen Bewegungen sind in allen Gelenken sehr beschränkt.

Patient kann den Arm nur wenig und mit Anstrengung von der Unterlage heben, dabei wird das Zittern stärker. Der rechte Arm ist nur in geringem Grade in der activen Beweglichkeit gehemmt, auch ist die grobe Kraft noch

viel besser als links. Die rechte Hand ist ulnawärts abducirt. Die Stellung ähnelt derjenigen der linken, nur ist sie weniger ausgesprochen. Hebt der Patient den rechten Arm hoch, so hört der grobschlägige Tremor, der in der Ruhe bestand, vorübergehend auf, ebenso bei Händedruck. Die Kraft des Druckes wird allmählich grösser, doch erreicht sie nur einen geringen Grad. Auch in den Muskeln des rechten Arms bestehen Spasmen. Biceps-Reflex beiderseits nicht auslösbar. Abdominalreflex rechts +, links 0. Cremaster ebenso. Plantarreflex +, Kniephaenomen +.

In beiden Beinen besteht Zittern, links mehr als rechts. Bei längerem unbedeckten Liegen tritt in der Oberschenkel- und Wadenmusculatur besonders starker grobschlägiger Tremor auf. Der linke Fuss steht in Equinovarusstellung. Die active Beweglichkeit und grobe Kraft sind im linken Bein geringer als im rechten. Im linken Bein deutliche Spasmen, im rechten nur angedeutet. Es besteht zeitweise Zittern im ganzen Körper. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist erhöht. Die Sensibilität zeigt keine wesentlichen Störungen. Beim Gehen hängt der Patient nach der linken Seite hinüber und hat dabei die linke Hand auf den Rücken gelegt. Lässt man ihn länger gehen, so kommt er ins Vornüberfallen, zieht man ihn etwas von hinten, so geräth er ins Rückwärtslaufen. Er hält sich beständig vornübergebeugt.

Die inneren Organe sind normal. Wiederholt hört man deutliches Zähneklappern. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Bei der ferneren Beobachtung des Patienten ergiebt sich, dass er sehr langsam isst, weil „der Mund schlecht aufgeht, weil im Gesicht Alles spanne".

Später giebt er auf Befragen noch an, dass er sehr leicht schwitze.

Jedes Mal, wenn man die Aufmerksamkeit auf den Patienten lenkt, tritt der Tremor stärker auf.

17. December 1901. Der Patient kann den Mund nur wenig spitzen und beim Versuch, denselben nach der Seite zu ziehen, tritt starker Tremor der Mundmusculatur auf. Ein Licht auszublasen gelingt von der linken Seite aus. Stirnrunzeln rechts möglich, links nicht. Auch beim Sprechen tritt die rechte Mundhälfte deutlicher in Action. Bei der elektrischen Untersuchung mit dem faradischen Strom im Facialis keine Veränderungen.

Auf die Darreichung von 0,00025 Scopol. hydrobr. subcutan tritt Nachlassen der Spannung auf, deren Neuauftreten aber bald mit grösseren Dosen bekämpft werden muss.

5. Januar. Klagt Patient über ein Reissen, das vom Knie in die Ober- und Unterschenkel ausgestrahlt sei. Es habe 10 Minuten gedauert. Schlaf und Appetit gut.

19. Januar. Patient klagt über seit einigen Tagen bestehende Trockenheit im Munde und Schwindel. Nachdem Brom 2g p. die. statt des Scocopalamin verabreicht wird, tritt starke Spannung und starker Schmerz im Arm auf, dem sich am 22. Januar starkes Zittern und Verschlechterung der Sprache zugesellen. Klagen über Schmerzen und starkes Zittern im Arm. Der Patient fühlt sich sehr schlecht. Sprache fast ganz unverständlich, am 28. Januar

Klagen über Schmerzen in Füssen und Armen. Der Zustand, der sich bis zum 29. Januar verschlimmerte, bessert sich nach dem Gebrauch von Atropin 0.0005 2 mal täglich und Morphin 0,01 am 29. Januar abends.

1. Februar. Hat sich der Zustand wieder in ähnlicher Weise wie beim ersten Mal verschlechtert.

3. März. Tritt eine fieberhafte Steigerung der Temperatur auf, die aber am folgenden Tage verschwunden ist. Eine wesentliche Ursache war nicht nachzuweisen.

30. März. Befinden des Patienten ist wechselnd. Im Allgemeinen hat der Zustand sich verschlechtert. Die Spannung und Schmerzen besonders im linken Arm sind zeitweilig sehr stark, sodass Patient fast garnicht ohne Morphin oder Scopol. sein kann. Gehen ist jetzt fast unmöglich, da Patient dann leicht nach vorn überfällt. Das Aufsitzen fällt ihm auch schwer wegen Schmerzen im Rücken, sodass er das Bett fast nicht mehr verlässt. Die rechte Hand vollführt jetzt zeitweise Pillendrehbewegungen. Zuweilen starke Schmerzen im rechten Fussgelenk.

15. Mai. Befinden wieder schlechter. Das Gehen ist zwar im Allgemeinen besser, aber trotz Scophol. und Morph. hört das Zittern in den Armen fast garnicht auf. Auch bestehen in den Armen Schmerzen. Hier sieht man jetzt zeitweise an den Fingern der linken Hand Pillendrehung, doch tritt diese Bewegung nur selten auf. Schlucken und Kauen geht einigermaassen.

Verschlucken besteht anscheinend nicht, dagegen bleibt feste Nahrung zeitweise im Munde stecken. Kauen ist sehr behindert, Sprache besser. Auch kann Patient die Gesichtsmuskeln zum Lachen verziehen. Stuhl etwas angehalten, muss meistens durch Einlauf herbeigeführt werden. Zuweilen Conjunctivitis.

Schlaf gut. Stimmung momentan etwas niedergedrückt durch momentane Verschlechterung. Doch glaubt Patient im Allgemeinen eine Besserung seines Zustandes constatiren zu können, was thatsächlich wohl kaum der Fall ist.

10—15 Minuten nach der Injection der Medicamente klagt Patient über ein Gefühl von Hitze in der Herzgegend, das ca. $1/_2$ Stunde anhalten soll.

Der Zustand bleibt in der Folgezeit unter Schwankungen zum Bessern und Schlechtern im Wesentlichen der gleiche.

27. März 1906. Klagt in der letzten Zeit über vergrösserte Spannung in den Armen und Händen. Unter Scopol. verringert sich die Spannung, doch klagt Patient, dass er darauf „duhn" werde.

12. Juni. Lässt sich im Garten spazieren fahren. Meint, er habe da weniger Spannung. Schlaf gut. Nahrungsaufnahme gering.

28. Juni. Wird öfters ausserhalb der Klinik spazieren gefahren. Giebt an, sich dabei sehr wohl zu befinden.

Er merke es garnicht, wann die Zeit seiner Spritze (Morphin) überschritten werde.

Wenn viele Menschen zugegen seien, sei es ihm unangenehm. Wenn er viel angesehen werde, sei die Spannung stärker.

12. Juli. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen mittelweit, gleich, rund. R./L. +, etwas träge. R./C. +. A./B. frei. Zunge wird nur wenig herausgestreckt, zittert stark, etwas belegt. Gaumenbogen gleichmässig gehoben. Rachenreflex schwach +. Maskenartiger Gesichtsausdruck. Mund hängt nach rechts, spricht hauptsächlich mit der rechten Mundhälfte.

Mund nur wenig geöffnet. Spitzen des Mundes schlecht möglich. Die Zähne klappen durch fortwährende Bewegungen des Unterkiefers dauernd aufeinander, besonders wenn Patient sich irgendwie bewegt, spricht, oder beobachtet glaubt. Sprache eintönig, leise, langsam. Augen werden unter lebhaftem Zittern der Augenlider geschlossen.

Stirn kann nur wenig in Falten gelegt werden. Arme im Ellbogengelenke in Adductions- und der Pronationsstellung gehalten. Daumen kann activ nicht ganz gestreckt werden. Heben der Arme bis zu Schulterhöhe unmöglich. Starke Spasmen in beiden Extremitäten. Finger in Schreibhandstellung, theilweise hyperextendirt

Beide Arme fortwährend in zitternder Bewegung von ziemlich gleichbleibender Intensität.

Händedruck beiderseits gering, L. > R., Knie- und Achillesreflex +, schwach, Zehen plantar.

Vasomotorisches Nachröthen +. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Beine im Kniegelenke etwas gebeugt, Füsse gestreckt, in leichter Equino-Varusstellung. Beide Beine activ nicht ganz bis zur Senkrechten erhoben.

Gang in gebeugter Haltung, mit kleinen Schritten, auf den Fussspitzen, nur mit Unterstützung möglich. Unbewegliche steife Haltung. Labiles Gleichgewicht. Sensibilität ohne Besonderheit. Thorax starr, Athmung wenig ausgiebig. Herz ohne Besonderheit.

15. September 1906. Klagt oft über die starke Spannung in der Muskulatur. Guter Stimmung. Geistig völlig klar.

19. December. Sieht heute sehr matt und verfallen aus. Klagt über Schmerzen in den rechten Brusttheilen und Kopfschmerzen. Temp. mittags 39,1° C.

Athmet sehr oberflächlich. Ueber beiden Lungen, besonders links, Rasselgeräusche. Keine Dämpfung. Fühlt sich Nachmittags nach dem Baden etwas wohler.

22. December. Nachts viel gehustet. Tags über nur wenig gegessen, fast gar nicht geschlafen. Unter dauernd hohem Fieber und den Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis zunehmender Verfall.

26. December. Exitus letalis.

Section: Klinische Diagnose: Paralysis agitans.

Anatomische Diagnose: Eitrige Pleuritis und Lungengangrän.

Todesursache: Herzschwäche.

Schädel sehr dünn, an einigen Stellen, besonders hinten, wie Papier. Diploe geschwunden. Dura fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Knochen

fest verwachsen. Pia milchig getrübt, leicht verdickt. Gyri schmal, Sulci klaffen, ganz besonders weit die Fossa Sylvii. Nerven frei. Gefässe nicht besonders starrwandig. Gewicht 1274 g.

Rückenmark ohne Besonderheit.

In der rechten Pleurahöhle ca. 500 ccm gelbbräunliche, schmutzige Flüssigkeit. Rechte Lunge in vorderen, unteren Partien fest verwachsen. Unterlappen fast ganz atelectatisch, enthält zahlreiche Cavernen bis zu Pflaumengrösse, angefüllt mit der gleichen Flüssigkeit wie die Pleura.

Gewebe sehr morsch. Mittellappen ödematös. Spitze und Oberlappen frei. Linke Pleurahöhle frei. Lunge in der unteren Partie zeigt Stauungserscheinung, sonst ohne Besonderheit.

Herzbeutel frei von Flüssigkeit. Herz mittelgross, Muskulatur etwas blass. Klappen ohne Besonderheit. Leber sehr hell. Auf dem Durchschnitt Zeichnung zu erkennen. Milz sehr gross und derb. An den übrigen Organen kein krankhafter Befund.

Mikroskopische Untersuchung.

Ich habe zur anatomischen Untersuchung Grosshirnrinde, Kleinhirn, Rückenmark, periphere Nerven und Muskeln entnommen und dieselben durch verschiedene Färbemethoden studirt, nämlich durch Bielschowsky's Fibrillenmethode, Weigert-Pal's Markscheidenfärbung, Toluidinblaufärbung, Weigert's Gliafärbung, Marchi's Methode und van Gieson'sche Färbung.

Zunächst möchte ich die mikroskopischen Resultate der einzelnen Organe wie folgt publiciren:

Grosshirnrinde.

Gyrus frontalis superior: Nach Bielschowsky: extracelluläre Neurofibrillen in der I.—II. Schicht, gröbere und feinere Fasern, gleichmässig, mittelstark, im Vergleich mit normalem Präparat gelichtet, stellenweise auch stärker vermindert. Unter den Ganglienzellen waren die kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen hauptsächlich ergriffen. Dieselben sind geschrumpft und haben grösstentheils ihre Fortsätze verloren, stellenweise noch gut erhaltene Fortsätze. In den veränderten Zellen sind die intracellulären Fibrillen in körnige Massen zerfallen.

Es finden sich Ganglienzellen, welche sich ganz blass verfärbt haben, zum Theil zerfallen sind und nur im Zellleib noch zerstreut zerbrochene Fibrillen enthalten.

Im Allgemeinen enthalten die Ganglienzellen viel mehr Pigment als die normalen. Bei Ganglienzellen, welche in den tieferen Schichten liegen, sind meist die Structur der Zellen und die Fibrillen gut erhalten, nur findet sich reichliches Pigment.

Nach Toluidinfärbung: Die Pyramidenzellen in der oberflächlichen Rindenschicht haben sich dunkelblau oder blass verfärbt und zeigen atrophische Veränderungen. In der tieferen Schicht der Rinde haben sich die grossen Pyramidenzellen und Riesenpyramidenzellen stellenweise homogen blass verfärbt; Tigroid unregelmässig gereiht und in kleine Körner zerfallen.

Der Kern ist blasig angeschwollen, in die Peripherie gerückt. Hier und da finden sich wenig atrophische Ganglienzellen, welche sich schmal und lang gezogen und dunkel gefärbt haben. Im Allgemeinen enthalten die Ganglienzellen viel Pigment; leichte Anhäufung von Trabantzellen um die Ganglienzellen herum. An den Gefässen stellen sich keine wesentlichen Veränderungen dar.

Nach Weigert und Pal sind die Fasern in der Tangentialschicht diffus vermindert, stellenweise stark gelichtet. Die noch zurückgebliebenen Fasern zeigen Quellung und Einschnürung und sind zum Theil in kleine Stücke zerfallen. In der II.—IV. Schicht haben dieselben mittelstark abgenommen, zeigen manchmal unebene Wandung. Die Radiärfasern sind auch gelichtet und reichen nicht so weit bis zur Oberfläche, wie die normalen.

Nach van Gieson kleine Gefässe stellenweise verdickt, perivasculäre Lymphräume erweitert, in diesen Rundzellen in Reihen geordnet oder stellenweise leicht vermehrt.

Nach Weigert's Gliafärbung: In der Rindenschicht direct unterhalb der Pia haben die Gliafasern stellenweise verschiedene Varietät gezeigt. In der einen Stelle sieht man einige Gliafasern, in der anderen Stelle die ziemlich zahlreichen, in der noch anderen Stelle fast gar keine Gliafasern. In den vermehrten Stellen der Gliafasern haben sich die dicken, kurzen Fasern gemischt. Ich möchte hier kurz betonen, dass die Gliafasern in der Tangentialschicht unserer Präparate im Allgemeinen geringer sind als Weigert als Neuroglia des normalen Gewebes bezeichnet hat.

In den tieferen Schichten finden sich die dicken Gliafasern zerstreut, tellenweise in Gruppen.

Nach Marchi keine wesentliche Veränderung.

Gyrus praecentralis: Nach Bielschowsky keine merkbaren Veränderungen, ausser dass die Ganglienzellen viel Pigment enthalten.

Nach Nissl zeigen einige Riesenzellen centrale Chromatolyse und der Kern ist in die Peripherie gerückt, oder ganz verschwunden, oder liegt in der Mitte. Die Ganglienzellen enthalten im Allgemeinen viel Pigment. Die grösseren Pyramidenzellen sind meist gut erhalten. Gefässe stellenweise verdickt und um die Kapillaren und kleinsten Gefässe herum leichte rundzellige Infiltration.

Nach Weigert und Pal sind die Fasern in der I.—II. Schicht nur wenig vermindert; aber die Fasern sind in der I. Schicht in kleine Stücke zerfallen, spindel- oder ampullenförmig oder perlartig angeschwollen. Die radiären Fasern sind anscheinend wenig gelichtet.

Nach van Gieson keine wesentliche Veränderung, ausser an den kleinen Gefässen, die hier und da verdickt sind.

Nach Weigert's Gliafärbung das Verhalten der Gliafasern wie in der Stirnwindung.

Nach Marchi keine besondere Veränderung.

Gyrus paracentralis: Nach Bielschowsky keine wesentliche Verände-

rung. Nach Nissl hat sich bei den grossen Pyramidenzellen stellenweise geringe centrale Chromatolyse und homogene Schwellung eingestellt.

Die Capillaren haben sich etwas vermehrt, um die Gefässe herum finden sich leichte rundzellige Einlagerungen.

Nach Weigert und Pal sind die Fasern im Vergleich mit normalem Präparat nicht vermindert; aber man sieht Fasern mit aufgequollenen oder unebenen Rändern. Besonders zeigen sie in der I. Schicht perlartige, spindelförmige, birnförmige oder sackförmige Gestalt.

Nach van Gieson wie in dem Gyrus praecentralis.

Nach Weigert's Gliafärbung sind Gliafasern in der Tangentialschicht im Vergleich mit Stirn- und vorderer Centralwindung im Allgemeinen zahlreicher; aber auch hier an einzelnen Stellen sehr spärlich, dagegen an anderen Stellen ziemlich viel, so dass der Unterschied der beiden Stellen deutlich. An den Stellen, an welchen sich viel Gliafasern finden, strahlen diese gegen die Pia aus und sind mit der Pia fest verwachsen. In der tieferen Schicht finden sich sehr spärliche dicke Gliafasern.

Nach Marchi keine wesentliche Veränderung.

Gyrus occipitalis: Nach Bielschowsky die extracellulären Fibrillen in kleine Stücke zerfallen und in der I.—II. Schicht etwas vermindert, stellenweise mittelstark gelichtet. Die kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen sind hier und da stark geschrumpft, ihre Fortsätze verschmälert. Der Kern hat sich stark dunkel gefärbt; die fibrilläre Structur im Zellleib ist fast ganz verschwunden. In der tieferen Schicht haben die Ganglienzellen sich verjüngt oder sind lang gezogen oder unregelmässig gestaltet, was als atrophische Degeneration wahrzunehmen sein soll. Stellenweise hat die Anzahl der Ganglienzellen abgenommen.

Nach Toluidinblaufärbung kleine Gefässe und Capillaren hier und da verdickt. Die Mehrzahl der grossen Pyramidenzellen stark angeschwollen; der Kern in die Peripherie gerückt und Tigroid in feinen Massen zerfallen. Zellkörper hat sich diffus blass verfärbt. Es finden sich auch Ganglienzellen, die um den Kern herum fast ganz gelichtet sind und bei denen nur in der Peripherie Nisslkörper vorhanden sind. In der Gefässwand und dem perivasculären Lymphraum ist leichte Infiltration mit Rundzellen zu constatiren.

Nach Weigert die Fasern in der I. Schicht etwas vermindert, zum Theil angeschwollen.

Nach van Gieson: Wie im Gyrus paracentralis.

Nach Weigert's Gliafärbung das Gliageflecht in der oberen Rindenschicht stellenweise sehr spärlich, stellenweise hat sich ein dickes Gliageflecht gebildet. An diesen Stellen strahlen ziemlich viel Gliafasern gegen die tieferen Schichten fast senkrecht aus, in welchen auch dicke Fasern sich beigemischt haben. In der tieferen Schicht finden sich die dicken Fasern sehr spärlich.

Nach Marchi keine wesentliche Veränderung.

Kleinhirn: Nach Bielschowsky haben die Purkinje'schen Zellen stellenweise ganz ihre Fortsätze verloren, sich stark dunkel gefärbt und sich zu rundlichen Formen umgewandelt. Die Neurofibrillen des Zellkörpers sind

in kleine Stücke zerfallen und manchmal wie zu schwarzen Haufen zusammengebacken. Die das Korbgeflecht bildenden Fasern sind stark gelichtet und sind nur als kurze plumpe Fasern in geringer Zahl zurückgeblieben. Stellenweise sind von den Fortsätzen der Purkinje'schen Zellen nur noch kurze Stümpfe vorhanden, die Fibrillen des Zellleibes und der Fortsätze ziemlich stark zerstört. Hier und da haben die Purkinje'schen Zellen sich blasser verfärbt und im Zellleib sind sehr spärliche schollige Massen vorhanden. Um solche Zellen finden sich die korbgeflechtartigen Fasern noch ziemlich zahlreich. Die Fortsätze der Purkinje'schen Zellen stellen nicht mehr ein geweihartiges oder baumzweigeartiges Bild dar wie bei den normalen. Die Anzahl der Purkinje'schen Zellen hat hier und da abgenommen, besonders deutlich in den Windungskuppen. Die Tangentialfasern in der Molecularschicht sind stellenweise stark gelichtet, sogar manchmal in kurze Bruchstücke zerfallen und stark geschlängelt.

Nach Toluidinblaufärbung ist stellenweise die Körnerschicht mehr reducirt und ziemlich stark gelichtet. Die Purkinje'schen Zellen haben in der Kuppe der Windungen an Zahl deutlich abgenommen und zeigen homogene Schwellung oder centrale Chromatolyse. Hier und da sieht man Purkinjesche Zellen, welche sich wie Schatten ganz blass verfärbt haben und gar keinen Kern und Kernkörperchen besitzen.

Nach Weigert und Pal haben die Markfasern in der Körnerschicht sich stellenweise mittelstark, stellenweise wenig vermindert und bilden keine regelmässigen Maschen wie in der Norm. Manchmal sind die Fasern ziemlich stark aufgequollen und in kleine Stücke zerfallen. Die markhaltigen Fasern, welche in der Umgebung der Purkinje'schen Zellen sich finden, sind stellenweise mittelstark gelichtet. Nach van Gieson hier und da die Purkinje'schen Zellen in der Kuppe der Windungen verschwunden. Die kleinsten Gefässe und Kapillaren sind verdickt.

Nach Weigert's Elasticafärbung die kleinsten Gefässe und Capillaren verdickt. Die Verdickung hat hauptsächlich die Media betroffen.

Nach Weigert's Gliafärbung Bergmann'sche Fasern in einzelnen Windungen etwas vermehrt und manchmal gemischt mit dicken geschlängelten Fasern.

Entsprechend solchen Stellen haben die Gliafasern in der Rindenschicht sich leicht geflechtartig verdichtet. Um die Purkinje'schen Zellen sind die Gliafasern stellenweise sehr spärlich, stellenweise ziemlich üppig vorhanden und kann man leichte Anhäufung von Gliakernen constatiren.

Im Allgemeinen ist die Vermehrung der Glia nicht sehr bemerkbar.

Nach Marchi keine wesentliche Veränderung. Ich habe ausserdem Gelegenheit gehabt, das Kleinhirn in noch zwei Fällen von Paralysis agitans zu untersuchen, welche schon von Naka untersucht und in diesem Archiv veröffentlicht worden sind (Bd. 41, Heft 3). Die betreffenden Stücke waren glücklicher Weise noch aufbewahrt. Die von mir vorgenommene Untersuchung hatte folgende Resultate:

Frau L., 77 Jahre alt (Fall I von Naka) Kleinhirn: Nach Biel-

schowsky haben die Purkinje'schen Zellen stellenweise, besonders in der Kuppe der Windungen, an Zahl deutlich abgenommen. Stellenweise haben sie ihre Fortsätze verloren oder besitzen nur kurze, dicke Stümpfe. Der Zellleib hat sich homogen blass verfärbt und die Fibrillen fast ganz verloren. Der Kern hat sich intensiv dunkelschwarz gefärbt und ist deutlich hervorgetreten, manchmal fehlt er ganz.

Es giebt hier solche Purkinje'sche Zellen, in denen die Fortsätze zwar deutlich und gut erhalten und die Fibrillen noch ziemlich klar sichtbar sind, während der Zellkörper stärkere Veränderungen erlitten hat. Die Fasern des Korbgeflechtes sind um die Zellen stark gelichtet und in kleine Stücke zerfallen. Die Tangentialfasern in der Molecularschicht sind meist in Stücke zerbrochen und gelichtet. Stellenweise sind Fasern auf weitere Strecken zu verfolgen, doch haben sie sich wellenförmig geschlängelt. Die Fibrillen, welche in der Körnerschicht liegen, sind ziemlich stark gelichtet. Manchmal sieht man an einzelnen Stellen die Körner stark vermindert, sodass dadurch ziemlich weite Lücken entstanden sind.

Nach Weigert's Gliafärbung sind stellenweise die Bergmann'schen Fasern ziemlich vermehrt und mit dicken, plumpen Fasern vermischt. In der Rindenschicht nur vereinzelt vermehrtes Gliageflecht. Um die Purkinje'schen Zellen sind die Gliafasern etwas vermehrt und ist dort auch leichte Anhäufung von Gliakernen. In der Marksubstanz haben die Gliafasern etwas zugenommen, besonders in der Umgebung der Gefässe sind sie ziemlich stark entwickelt und verdichtet. Stellenweise sieht man in der Körnerschicht spärliche Gliafasern.

Frau W., 62 Jahre alt. (Fall II, von Naka) Kleinhirn: Nach Bielschowsky die Veränderungen der Purkinje'schen Zellen fast dieselben, wie bei dem oben beschriebenen Kleinhirn der Frau L. Aber stellenweise haben die Purkinje'schen Zellen sich ganz rundlich gestaltet; die Fibrillen im Zellleib sind ganz verschwunden. Um die Zellen sind die sehr spärlichen Trümmer der Fasern zurückgeblieben. Körnerschicht hie und da gelichtet, die Fibrillen an diesen Stellen in Körner oder staubähnliche Massen zerfallen, während normaler Weise Maschen aus lang verlaufenden Fasern gebildet werden.

Die Tangentialfasern in der Molecularschicht sind stellenweise stark gelichtet, sogar in den oberen Theilen fast keine Fasern mehr sichtbar, die noch vorhandenen sind stark geschlängelt.

Nach Gliafärbung Bergmann'sche Fasern im Vergleich mit normalem Präparat etwas vermehrt. Im Allgemeinen sind die Gliafasern kurz, geschlängelt und mit dicken, plumpen Fasern vermischt. Stellenweise sind die Fasern stark vermehrt. Manchmal sieht man in der Molecularschicht sehr dicke, langverlaufende Fasern, welche schief oder horizontal ziehen. Wo die Bergmann'schen Fasern zugenommen haben, bilden in der Randschicht die Gliafasern ein leichtes Geflecht. In der Marksubstanz Gliafasern vermehrt, aber nicht sehr ausgesprochen.

Medulla oblongata: Ich habe mit Weigert-Pal's Markscheidenfärbung,

Toluidinblaufärbung, van Gieson's und Weigert's Elasticafärbung untersucht, doch finde ich keine wesentlichen Veränderungen, ausser Verdickung der Gefässe. Mit Weigert's Elasticafärbung habe ich constatirt, dass die Verdickung hauptsächlich die Media betroffen hatte.

Rückenmark: Ich habe aus dem Rückenmark 3 Stellen, nämlich Halsanschwellung, mittleres Dorsalmark und Lendenanschwellung, geschnitten und mit verschiedenen Methoden untersucht.

Halsanschwellung: Nach Bielschowsky haben die Ganglienzellen in dem Vorderhorn und Seitenhorn beiderseits an Zahl mehr oder minder abgenommen, besonders im Vorderhorn der einen Seite viel stärker, als im anderen Vorderhorn.

Die Ganglienzellen enthalten meist viel Pigment, zeigen manchmal Pigmentdegeneration und haben den Kern verloren. Die Fortsätze der Ganglienzellen sind im Vergleich mit normalem Präparat gelichtet und finden sich als spärliche kurze Stümpfe. Die Fibrillen des Zellleibes sind stellenweise gut erhalten, stellenweise zu schwarzen Schollen zusammengebacken. Man findet in der medialen Seite des einen Vorderhorns, an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn, oft Zellen, die sich ganz schwarz gefärbt und rundlich umgestaltet haben, und bei denen die Fibrillen des Zellleibes ganz körnig zerfallen sind.

Mit Toluidinblaufärbung hat sich die Zahl der Ganglienzellen im Vorderhorn der einen Seite etwas vermindert. Hier giebt es viel Zellen, bei denen der Zellkörper stark geschrumpft oder unregelmässig lang gezogen, diffus dunkelblau gefärbt ist, deren Kern ganz geschwunden ist und deren Fortsätze stark geschlängelt sind. Nebenbei finden sich solche Zellen, welche ganz geschrumpft sind, werschiedene unregelmässige Formen haben und intensiv blau gefärbt sind. Sonst besitzen die Ganglienzellen viel Pigment und zeigen stellenweise Pigmentdegeneration. Stellenweise centrale Chromatolyse. In dem Seitenhorn sieht man Zellen, deren Mitte zum grossen Theil von Pigment eingenommen wird und die nur im peripheren Theil einen Saum von Nisslkörpern haben. Die Zellen, welche in der Clarke'schen Säule liegen, zeigen auch atrophische Voränderungen. Die kleineren und kleinsten Gefässe und Capillaren in der grauen und weissen Substanz sind ziemlich stark verdickt, zuweilen das Lumen stark verengert.

Nach Weigert und Pal sind die Nervenfasern in den Goll'schen Strängen diffus stark gelichtet; in der einen Seite zeigt der Seitenstrang unregelmässige dreieckige Entfärbung, welche bis zu dem Gowers'schen Strang, zu der hinteren Wurzel und fast bis zur grauen Substanz reicht. Dagegen zeigen im anderen Seitenstrang die Nervenfasern unregelmässige längliche viereckige Entfärbung, welche in der Mitte des Stranges liegt und von vorn nach hinten schief läuft.

Nach Weigert's Gliafärbung sind die Fasern der Rindenschicht stellenweise vermehrt, mit dicken, plumpen Fasern gemischt, welche gegen die Pia ausstrahlen. Die Vermehrung ist in den seitlichen und hinteren Theilen, in der Nähe der hinteren Wurzeln im vorderen medialen Theil deutlicher. In der

weissen Substanz haben die Gliafasern in Balken und Septa sich vermehrt, mit sehr dicken geschlängelten Gliafasern vermischt. Dieselben strahlen von der Peripherie nach dem Centrum, sind daher im Innern schwächer, als in der Peripherie. An einzelnen Stellen haben die Gliafasern sich üppig vermehrt und die Nervenfasern sind stark vermindert. Unter den Strängen zeigt der Goll'sche Strang die stärkste Gliavermehrung. In der grauen Substanz hat das Vorderhorn starke Gliavermehrung, besonders in dem medialen Theil und die Clarke'schen Säulen. Hier sind die Ganglienzellen und Gefässe von dicken, kurzen Gliafasern üppig umgeben, welche stellenweise gegen sie radiär ausstrahlen.

Hie und da haben die Astrocyten sich vermehrt. In dem Hinterhorn sind die Gliafasern nur etwas vermehrt, besonders um die Gefässe. Die Ependymzellen im Centralcanal sind stark gewuchert, doch ist es nicht zu einem Verschluss des Lumens gekommen. Gliafasern in der Commissura hochgradig vermehrt, besonders auch um den Centralcanal.

Nach van Gieson Balken und Septa in der weissen Substanz intensiv roth gefärbt und stark verdickt. Die Gefässe stark verdickt; Gefässwand zeigt stellenweise hyaline Degeneration. Corpora amylacea in den Hintersträngen und Seitensträngen nachweisbar. Nach Weigert's Elasticafärbung die Gefässe in der weissen und grauen Substanz stark verdickt, hauptsächlich Media gewuchert. Stellenweise hat sich die Membrana elastica gespalten. Hie und da die Intima der Gefässe gewuchert.

Nach Marchi in der ganzen weissen Substanz diffus zerstreut feine schwärzliche Schollen, keine bestimmte Localisation.

Brustmark: Nach Bielschowsky die Ganglienzellen im Vorderhorn vermindert, auf der einen Seite viel mehr als auf der anderen.

Die noch vorhandenen Ganglienzellen haben ihre Fortsätze verloren, sich ganz schwarz gefärbt, sind stellenweise deutlich geschrumpft und geben nur noch schmale Axencylinder zur vorderen Wurzel. Stellenweise die Fibrillen des Zellleibes zu scholligen Massen umgewandelt. Die Fasern, welche im Grundgewebe auftreten, sind in kleine Stücke zerfallen. Im Innern des Vorderhorns sind nur wenig Ganglienzellen gut erhalten, die Ganglienzellen enthalten im Allgemeinen viel Pigment.

Nach Toluidinblaufärbung sind die Ganglienzellen im Vorderhorn der einen Seite in der Zahl ziemlich deutlich vermindert, besonders in der Mitte. Die übrigen Ganglienzellen vorn aussen sind diffus blass verfärbt, und der Kern verschwunden, oder diffus dunkelblau verfärbt, langgezogen, oder stark geschrumpft und ihre Fortsätze stark geschlängelt. Die Ganglienzellen nach innen und der Mitte zeigen centrale Chromatolyse, manchmal daneben noch atrophische Degeneration. Im anderen Vorderhorn zeigen die Ganglienzellen vorn lateral atrophische Degeneration, auch homogene Schwellung. Die Ganglienzellen in der Clarke'schen Säule sind stark angeschwollen. Der Kern in die Peripherie gerückt und Granula in Körner zerfallen. Hier haben die Ganglienzellen etwas abgenommen, aber im Vergleich mit der anderen Seite weniger deutlich. Im Allgemeinen die Ganglienzellen pigmentreich.

Die Gefässe in der weissen und grauen Substanz verdickt. Der Centralcanal mit gewucherten Ependymzellen verstopft.

Nach Weigert-Pal ist in dem mittleren Theil der Goll'schen Stränge ziemlich deutlich Entfärbung zu constatiren. Ferner zeigt sich der Seitenstrang zum Theil von der Peripherie nach innen entfärbt.

Nach Weigert's Gliafärbung sind die Gliafasern in der grauen Substanz stark gewuchert, besonders im Vorderhorn. Dort haben sie die Ganglienzellen dicht umgeben und zeigen unregelmässige Einlagerung von kurzen, dicken Fasern. Bei den Gefässen finden sich die gleichen Verhältnisse wie bei den Ganglienzellen. Daher sieht es bei schwacher Vergrösserung aus, als ob um die Gefässe und Ganglienzellen blaue Flecke vorhanden seien. Die Gliafasern in den hinteren Wurzeln sind auch etwas vermehrt. In der Randzone Glia stellenweise ziemlich stark verdickt. In der weissen Substanz Balken und Septa vermehrt und verdickt, besonders im peripheren Theil deutlicher, nach dem Centrum allmählich schwächer werdend. Hier findet sich auch um die Gefässe plaquesartige Vermehrung. In der Commissura, besonders um die Substantia gelatinosa grisea, ist die Vermehrung stärker, es finden sich auch dicke, geschlängelte Fasern. Centralcanal ist mit gewucherten Ependymzellen verstopft.

Nach van Gieson die Gefässe hie und da verdickt. Die Ganglienzellen des Vorderhorns der einen Seite ziemlich stark vermindert. In dem Hinterstrang viel Amyloidkörper. Nach Weigert's Elasticafärbung die Gefässe hochgradig verdickt, besonders Media. Die elastischen Fasern haben sich gespalten und stellenweise sieht man neugebildete elastische Fasern.

Nach Marchi's Methode keine wesentliche Veränderung, desgleichen in der Halsanschwellung.

Lendenmark: Nach Bielschowsky sind die Ganglienzellen im Vergleich mit normalem Präparate nicht vermindert. Das Verhalten der Fibrillen der Ganglienzellen fast wie normal, nur giebt es stellenweise vereinzelte Ganglienzellen, in denen die Fibrillen des Zellleibes zerfallen sind und ihre Fortsätze verloren haben. Die Ganglienzellen enthalten im Allgemeinen viel Pigment.

Nach Toluidinblaufärbung enthalten die Ganglienzellen im Vorderhorn viel Pigment und sind stark angeschwollen, ihr Kern ist in die Peripherie gerückt und ihre Granula in körnige Massen zerfallen. Es kommen Ganglienzellen vor, welche intensiv dunkel sich gefärbt haben, deren Granula gar nicht erkennbar sind oder solche, welche ganz diffus blass sich verfärbt, und deren Granula in sehr feine Massen sich zertheilt haben.

Nach Weigert und Pal zeigt der Seitenstrang der einen Seite im hinteren Theil sehr unbedeutende dreieckige Entfärbung, deren Basis in der Peripherie, deren Spitze nach innen sich richtet. In der Peripherie der Vorderstränge auch unbedeutende Lichtung.

Nach Weigert's Gliafärbung sind die Gliafasern im Vergleich mit der Halsanschwellung und dem Brustmark viel spärlicher, fast wie normal.

Nur haben sie sich im Vorderhorn um die Gefässe etwas mehr verdickt.

Die Gefässwand manchmal hyalin entartet. Corpora amylacea finden sich in den Hintersträngen, Lissauer's Zone, in der Peripherie der Seitenstränge.

Nach Weigert's Elasticafärbung und Marchi's Methode Befund wie in der Halsanschwellung und dem Brustmark.

M. gastrocnemius: Nach van Gieson habe ich Längs- und Querschnitte untersucht. Das interstitielle Bindegewebe stellenweise ziemlich stark vermehrt; Muskelkern und Bindegewebskern hier und da auch gewuchert; aber keine rundzellige Infiltration. Die Muskelfasern zeigen manchmal Atrophie und Vacuolenbildung. Die Gefässe etwas verdickt.

M. biceps: Wie M. gastrocnemius; aber etwas schwächere Veränderungen.

N. ulnaris, N. medianus und N. peroneus habe ich auch in Längs- und Querschnitten nach Weigert und Pal, Marchi und mit van Gieson'scher Färbung untersucht.

Dabei habe ich keine wesentliche Veränderung constatirt, ausser einer leichten Vermehrung des Endoneurium und der Bindegewebskerne, und leichte Verdickung der Gefässe. Keine Degeneration der Nervenfasern.

Ich habe sonst in 2 Fällen von Dementia senilis das Verhalten der Gliafasern im Kleinhirn und Rückenmark untersucht und mit unserem Fall verglichen.

Ich möchte deren Resultate wie folgt beschreiben:

Fall I. G., 72 Jahre.

Kleinhirn: Nach Weigert's Gliafärbung sind die Bergmann'schen Fasern etwas, stellenweise auch ziemlich stark vermehrt und mit dicken gegeschlängelten Fasern gemischt. In der Randschicht haben die Gliafasern ein leichtes Geflecht gebildet; aber nicht sehr ausgesprochen. Um die Purkinje'schen Zellen sind dicke Stümpfe von Gliafasern zerstreut vorhanden, Gliakerne hier nicht vermehrt. In der Körnerschicht finden sich hier und da spärliche Gliafasern. Dagegen sind die Gliafasern in den Markstrahlen stärker vermehrt und die Astrocyten sind stellenweise in Gruppen vorhanden; manchmal reichen ihre Ausläufer an die Gefässe heran.

Halsanschwellung: In der Randzone die Glia in den hinteren Partien und dem Theil, der in der Nähe der hinteren Wurzeln gelegen ist, verdickt. In der weissen Substanz die Gliawucherung in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen deutlicher. Dort hat die Glia zwischen den einzelnen Nervenfasern sich stark vermehrt und man sieht deutliche Atrophie.

Die Wucherung ist in der Peripherie intensiver als in dem Centrum. Besonders die Gliafasern um die Gefässe sind plaquesartig gewuchert. Sonst erscheint in Seiten- und Vordersträngen die Gliawucherung nur gering. Auch die graue Substanz zeigt überall Gliawucherung; aber es sind meist zarte Fasern, dagegen wenig dicke plumpe Fasern. Im Centralcanal ist es zu einer Wucherung der Ependymzellen, jedoch nicht zu einem Verschluss des Lumens gekommen. Viel Corpora amylacea.

Brustmark: Glia der Randzone im Vergleich mit normalen etwas verdickt; aber nicht sehr ausgesprochen. In der weissen Substanz die Gliafasern

fleckweise gewuchert, manchmal im inneren Theil, manchmal in der Peripherie stärker. In der grauen Substanz Gliafasern diffus vermehrt, besonders um die Gefässe. Der Centralcanal offen.

Lendenanschwellung: Das fast gleiche Verhalten wie im Brustmark. In der grauen Substanz des Vorderhorns und der Commissura stärkere Wucherung; aber meist zarte Fasern.

Der Centralcanal offen. Vereinzelt Corpora amylacea.

Fall II. J., 75 Jahre.

Kleinhirn: Nach Weigert's Gliafärbung ist die Gliawucherung im Vergleich mit dem ersten Fall schwächer. Die Bergmann'schen Fasern sind nur sehr spärlich vermehrt, fast wie normal.

Die Gliafasern um die Purkinje'schen Zellen und in der Körnerschicht vermehrt.

In Markstrahlen die Astrocyten und Gliafasern wie im ersten Fall stark vermehrt.

Halsanschwellung: Glia in den peripheren Abschnitten stellenweise etwas verdickt, besonders in der Nähe der hinteren Wurzel deutlicher. In der weissen Substanz, besonders in der Umgebung der Fiss. long. med. stärker, sonst überall fleckweise verdickt. Man sieht auch starke Gliawucherung in der Eintrittstelle der Hinterwurzeln. Die Astrocyten haben sich hier und da vermehrt. In der grauen Substanz erscheint mehr oder minder starke Gliawucherung, besonders im medialen Theil des Vorderhorns und der Commissura, und dort finden sich auch dicke, plumpe Fasern. Die Astrocyten ebenfalls vermehrt. Der Centralcanal durch gewucherte Ependymzellen obliterirt.

Lendenanschwellung: Das Gliaverhalten ähnlich wie in der Halsanschwellung. Viel Corpora amylacea. Ausserdem sieht man manchmal Monstrezellen.

Fasse ich die mikroskopischen Befunde kurz zusammen, um eine Uebersicht zu bekommen, so ergiebt sich Folgendes:

Im Grosshirn bieten vordere Central- und Paracentralwindung fast keine wesentlichen Veränderungen dar, ausser der Verdickung der Gefässe, geringfügigen Veränderungen von Zellen, Neurofibrillen und Markscheide, dagegen sind in Stirn- und Hinterhauptwindung die Neurofibrillen und Markscheiden in der I.—II. Schicht ziemlich stark gelichtet und die Ganglienzellen, besonders kleine und mittelgrosse Pyramidenzellen zeigen Zerstörung der Fibrillen, Zerfall des Tigroides und Verdickung der Gefässe. Im Kleinhirn sind die Purkinje'schen Zellen ziemlich stark verändert. Ihre Fortsätze sind stellenweise fast ganz verschwunden, stellenweise besitzen sie nur noch kurze dicke Stümpfe. Besonders in den Windungskuppen sind die Zellen ausgefallen oder doch deutlich vermindert. Die Tangentialfasern in der Molecularschicht und die Fasern, welche die Purkinje'schen Zellen korbartig umgeben, sind stellenweise ziemlich stark gelichtet. An anderen Stellen hat die Körnerschicht sich gelichtet und ist reducirt.

Die Gefässe zeigen hier und da Verdickung der Wandungen. Die Glia-

fasern in der Molecularschicht sind etwas vermehrt, besonders hier und da in den Markstrahlen.

In der Medulla oblongata keine deutliche Veränderung, ausser der Verdickung der Gefässe. Im Rückenmark zeigen sich die Nervenfasern in Hals- und Brustmark gelichtet, besonders in den Goll'schen Strängen der Halsanschwellung, sonst findet sich in Hals-, Brust- und Lendenmark manchmal auf einer Seite, manchmal auf beiden Seiten diffuse, weniger deutliche Entfärbung in den Seitensträngen oder in den Vordersträngen. Ferner asymmetrische Zellveränderungen des Vorderhorns, reichliche Pigmentation der Ganglienzellen und Obliteration des Centralcanals, sowie inselförmige oder plaquesartige Gliawucherungen der weissen und mehr diffuse Gliawucherung in der grauen Substanz. Stellenweise Verdickung der Randschicht des Rückenmarkes.

In den peripheren Nerven habe ich besondere Veränderungen nicht constatirt, ausser geringer Verbreiterung der Endoneurien und Verdickung der Gefässe.

In den Muskeln habe ich stellenweise Vacuolenbildung, Atrophie der Muskelfasern, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebs und Verdickung der Gefässe wahrnehmen können. Bezüglich der Veränderung der Grosshirnrinde weicht mein Fall von denen, welche andere Autoren beebachtet haben, ab.

Philipp hat beschrieben, dass die stärkste Zellveränderung an den motorischen Zellen des Paracentrallappens sich zeige und zwar hier sich äussere in einer übermässigen Tinction der farblosen Substanz und in einem starken Sichtbarwerden der Fortsätze, welche bis in die dritte Verästelung zu sehen wären, ferner in deutlichem Hervortreten des Axencylinders und der Farbendifferenz der Fortsätze, während der zugehörige Zellleib eine gleichmässige blaue Farbe darbieten solle, ausserdem in Pigmentirung der Ganglienzellen, seltener in Krystalloidanhäufung im Kernkörperchen, in länglicher Form des Kerns und verblassten Ganglienzellen, dagegen sollen die Zellbilder des Stirn- und Hinterhauptlappens keine Besonderheiten zeigen.

Naka hat aus der mikroskopischen Untersuchung in seinem I. Fall betont, dass eine geringe Veränderung der Nissl-Körperchen in den Zellen der Paracentralwindung vorhanden sei.

Ketscher hat constatirt, dass die Ganglienzellen gut erhalten seien, aber stark pigmentirt, und dass die Gefässe meist strotzend mit Blut gefüllt, und dass ihre Adventitia viel gelb-braunes Pigment in Form rundlicher Körner zeige.

Dana fand auch geringfügige Veränderungen in der Hirnrinde.

Meine Befunde stehen im Gegensatz zu denen von Philipp. Er hat in der Hirnrinde an der Paracentralwindung Veränderungen constatirt, dagegen am Stirn- und Hinterhauptslappen keine Besonderheiten. Ich

habe an der Paracentralwindung fast keine merkbare Befunde gefunden, dagegen an Stirn- und Hinterhauptlappen stärkere Veränderungen beobachtet.

Ich glaube nicht, dass die Veränderungen in Stirn- und Hinterhauptlappen auf das Senium zurückzuführen sind. Wenn sie durch senile Gefässverdickung bedingt wären, so müssten auch in der Prae- und Paracentralwindung die gleichen Veränderungen zu finden sein, weil die Gefässverdickung hier auch sich zeigt. Zudem war der Kranke in meinem Fall bis zu seinem Ende geistig völlig klar und sind Anzeichen von Demenz niemals bei ihm beobachtet worden. Da ich sonst keine Ursache für die vorliegenden Veränderungen habe nachweisen können, so können dieselben meines Erachtens durch die Paralysis agitans verursacht sein.

Das Verhalten der Glia in der Hirnrinde ist verschieden. In einer Stelle sind die Gliafasern sehr spärlich und hat sich kein Geflecht gebildet, an anderen Stellen sind sie etwas zahlreicher, aber das Geflecht ist nicht so ausgeprägt, wie es von Weigert als normale Glia in der Hirnrinde bezeichnet ist. Ueberall in der Hirnrinde sind die Gliafasern weniger vorhanden, als in der normalen Hirnrinde von Weigert.

Daher scheint es mir zweifelhaft, ob die Gliafasern in der Rindenschicht, welche von Weigert auch als normal beschrieben sind, wirklich als normal angesehen werden können. Wenn aber die Ansicht Weigert's zutreffend ist, so müsste man in unserem Fall von Abnahme sprechen.

Sonst zeigt das Gliaverhalten in der tieferen Rindenschicht und den Markstrahlen keine Veränderung.

Die Befunde am Kleinhirn sind von anderen Autoren fast gar nicht gewürdigt worden, dagegen haben sie hauptsächlich ihre Aufmerksamkeit auf das Rückenmark gerichtet. Das Kleinhirn ist nur von einzelnen Autoren untersucht worden und diese haben gar keine oder nur geringere Veränderungen constatirt.

Borgherini hat im Kleinhirn beschrieben, dass sich an den Gefässen Verdickung der Wandung, Vermehrung der Kerne, Erweiterung der perivasculären Lymphräume gezeigt habe, und dass die bindegewebigen Septa, welche in der weissen Substanz ziehen, gewuchert sind.

Philipp hat betont, dass die Purkinje'schen Zellen nicht mehr von der durchsichtigen klaren Beschaffenheit der Rückenmarkzellen wären; die Anordnung der gefärbten Substanz wäre nur noch an wenigen Zellen deutlich zu erkennen, weil die ungefärbte Substanz sich tingirt habe. Die gegabelten Fortsätze sollten gleichfalls wie Verwaschen

aussehen, dagegen auf weite Strecken hin zu verfolgen seien, am Kern fand sich nichts Abnormes.

Naka hat eine geringe Veränderung der Nissl'schen Körperchen in den Purkinje'schen Zellen in seinem I. Fall und keine Veränderung in seinem II. Fall beobachtet.

Von Ketscher wurde im Cerebellum nichts Abnormes gefunden; von Dubief u. A. ebensowenig. Ich habe 3 Fälle von Kleinhirn mit der Fibrillenmethode untersucht und stärkere Veränderungen gefunden.

Zum Vergleich diente mir ein im Besitze von Herrn Geh. Rath Siemerling befindliches Kleinhirnpräparat nach der Silbermethode (Originalpräparat von Bielschowsky), welches von normalem Kleinhirn einer 60jährigen Frau stammte. Hiernach kann man in meinem Fall nicht von seniler Veränderung sprechen, vielmehr sind die von mir gefundenen Abweichungen als für Paralysis agitans charakteristisch anzusehen.

Es wird sich nur fragen, wie sind diese anatomischen Veränderungen mit dem klinischen Befunde der Paralysis agitans in Zusammenhang zu bringen?

Die physiologische Function des Kleinhirns ist bis jetzt noch zu wenig bekannt, als dass sich eine Erklärung hierfür geben liesse.

Ich habe auch das Verhalten der Glia im Kleinhirn mit den zwei Fällen von Dementia senilis verglichen. In dem einen Fall, welcher mit 75 Jahren an Dementia senilis starb, sind die Gliafasern in der Rinde und Marksubstanz viel stärker vermehrt, besonders in den Markstrahlen viel Astrocyten, als im Kleinhirn bei Paralysis agitans.

In dem anderen Falle von Dementia senilis, welche mit 72 Jahren zum Exitus kam, zeigen die Gliafasern im Vergleich mit der Paralysis agitans fast dasselbe Verhalten, und ist die Vermehrung der Astrocyten nicht so erheblich wie im I. Fall. Bei der Paralysis agitans ist die Gliawucherung nicht wesentlich.

In der Medulla oblongata hat Parkinson Induration, Ketscher Gefässveränderung, Gliawucherung, Veränderung der Nervenfasern, Carrayrou varicöse Venenerweiterung, Haemorrhagie, Bluterguss etc., Borgherini Gliawucherung, Gefässveränderung (Verdickung, aneurysmatische Erweiterung, kleine Blutung), Pigmentation der Gliazellen u. A., Oppolzer Vermehrung des jungen Bindegewebes beschrieben. Ich habe in der M. o. keine wesentliche Veränderung ausser der Verdickung der Gefässe gefunden.

Das Rückenmark ist von den Autoren bisher immer mit grossem Eifer untersucht worden. Wer bisher mikroskopische Forschungen bei

Paralysis agitans anstellen wollte, richtete zunächst sein Hauptaugenmerk auf die Veränderungen des Rückenmarkes und wendete diesem hauptsächlich seine Aufmerksamkeit zu. Selbst wenn man im Rückenmark keine wesentlichen Veränderungen gefunden hatte, wollte man doch durch geringere Resultate die vorliegende Krankheit erklären. Ich habe für das Gliaverhalten auch das Rückenmark von seniler Demenz zum Vergleich herangezogen. Obgleich es stellenweise dem Grade nach verschieden ist, so stimmt es im Grossen und Ganzen qualitativ mit den senilen Veränderungen überein; nur in der Lendenanschwellung sind die Gliafasern weniger vermehrt, als im senilen Lendenmark. Die übrigen Veränderungen, welche schon öfters von den Autoren als senile Veränderungen beschrieben sind, nämlich Verschluss des Centralcanals, Pigmentation der Ganglienzellen, Markscheidenzerfall über den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes, am stärksten in den peripherischen Partien und in dem Seitenstrang, Gliawucherung in der weissen und grauen Substans, Gefässverdickung u. A., habe ich auch bei Paralysis agitans constatirt und stimme darin mit den anderen Autoren überein. Aber ich habe im Vorderhorn der Halsanschwellung und besonders im Brustmark asymmetrische Verminderung und Veränderung der Ganglienzellen, nämlich ziemlich starke Atrophie, homogene Schwellung und Zerfall der Fibrillen gefunden, welche in dem einen Vorderhorn stärker ausgesprochen waren, als in dem anderen. Dagegen waren die Ganglienzellen in der Lendenanschwellung wenig verändert und ihre Zahl nicht vermindert.

Toldt hat schon in seinem Lehrbuch über Ganglienzellen des Brustmarkes geschrieben, dass diese Ganglienzellen in einzelnen Exemplaren durch das ganze Vorderhorn zerstreut seien, ihre Zahl (im dünnen Schnitt) übersteigt selten zehn, sie beträgt meist fünf bis sieben, doch auch darunter. In meinem Präparat finden sich in dem Brustmark im Vorderhorn der einen Seite 5—6, dagegen auf der anderen Seite 15—16 Ganglienzellen, zum Theil stark geschrumpft. Die Differenz beider Seiten ist also sehr deutlich. In der Halsanschwellung zeigen die Ganglienzellen der einen Seite vielmehr Atrophie und homogene Schwellung, während sie sich auf der anderen Seite nicht so stark verändert haben. Daher nehme ich an, dass die Ganglienzellen im Vorderhorn in Folge der hochgradigen Veränderungen zum völligen Schwund gebracht sind.

Bezüglich der Lichtung der Nervenfasern habe ich constatirt, dass in der Halsanschwellung, dem Brustmark, in der Lendenanschwellung und in den Seitensträngen unregelmässige, geringfügige Entfärbung zu erkennen ist, besonders in den peripherischen Zonen. Diese Entfärbung

ist wahrscheinlich die gleiche wie bei der senilen, wie das schon von den anderen Autoren beschrieben ist.

Ich möchte hier mit Nachdruck betonen, dass in unseren Präparaten Hinterstränge, besonders Goll'sche Stränge in der Halsanschwellung und dem Brustmark gelichtet sind, besonders in der ersteren ausgesprochen, während es in der Lendenanschwellung fast gar nicht der Fall ist.

In den Goll'schen Strängen im Brustmark ist die hintere Peripherie fast ganz intacct, während der mittlere und obere Theil gelichtet sind. Daher kann man diese Veränderung, wie ich sie bei Paralysis agitans gefunden, nicht als senile betrachten.

Sander hat beschrieben, dass die senile Degeneration vorzugsweise zuerst die Randpartie des Rückenmarkes betrifft und dass bei schweren Fällen der Pyramidenseitenstrang ein Praedilectionsort der Degeneration sei, demgegenüber die Erkrankung der Hinterstränge zurücktrete. Sonst hat er gesagt: Die Markscheiden sind schon in den leichten Fällen etwas gelichtet, bald mehr, bald weniger, mitunter auch in einer Rückenmarkshälfte oder nur in circumscripten Abschnitten in stärkeren Graden. Ein solcher Querschnitt sieht nämlich im Vergleich zu gesundem Mark in mittlerem Alter auffallend hell und faserarm aus. Erreicht dieser mehr diffuse Ausfall einen höheren Grad, so erscheinen die peripheren Theile des Querschnittes mehr gelichtet als die centralen, so dass man von einem Randausfall sprechen kann. Derselbe tritt meist zuerst in den peripheren seitlichen Abschnitten des Markes auf und greift nach oben und unten auf das Gebiet der Gowers'schen Bündel und der Kleinhirnseitenstrangbahn über. Die Hinterstränge und die vorderen Rückenmarkabschnitte bleiben von diesem Randausfall in der Regel verschont.

In unserem Falle ist der Markscheidenausfall in den Hintersträngen deutlicher und stärker, daher ist man nicht berechtigt, diese Veränderung für eine senile zu erklären. Man muss sie eher als eine der Paralysis agitans eigene pathologische Veränderung auffassen.

Coller hat schon betont, dass die Mehrbetheiligung der Hinterstränge, in welchen sich gewiss die ersten Spuren der Affection zeigten, auf den Zusammenhang mit der Krankheit hinweist, und dass dadurch die vor dem Ausbruch der Paralysis agitans in den meisten Fällen beobachtete Neuralgie, überhaupt der im Beginn der Krankheit bestehende, vorwiegend sensible Charakter der Erscheinungen zu erklären sein dürfte.

Ich stimme mit dieser Ansicht überein. Dass in meinem Falle die Lichtung der Hinterstränge nach der Halsanschwellung zu stärker ge-

worden ist, erklärt mir die vor dem Ausbruch beobachtete Neuralgie und besonders die im Verlauf des Leidens heftig auftretenden Schmerzen in Nacken, Rücken und Arm.

Die Veränderungen des Rückenmarkes kann man aber auch als präsenile Veränderungen nicht auffassen, wie das schon von anderen Autoren betont worden ist. Dass sie zum Theil wenigstens von der Krankheit abhängig sind, scheint mir nicht zweifelhaft. Bei Paralysis agitans sind die klinischen Erscheinungen meist stärker in der einen Körperhälfte als in der anderen, was sehr wohl mit der asymmetrischen Veränderung der Ganglienzellen zusammengebracht werden kann.

Skoda, Leyden, v. Sass u. A. haben betont, dass eine chronische primäre Neuritis der peripherischen Nerven neben fettiger Entartung der Muskeln als Ursache des Zittern anzusehen sei, und dass diese Erkrankung erst später auf das Rückenmark übergreife.

Ich habe in den peripheren Nerven keine wesentlichen Veränderungen gefunden. Die Verdickung des Endoneurium und der Gefässe halte ich für eine senile Veränderung.

Blocq fand im Gehirn uud Rückenmark nichts Abnormes, auch die peripheren Nerven, die sowohl frisch wie nach Härtung untersucht wurden, zeigten keine Veränderung, während die betheiligten Muskeln deutliche Anomalie erkennen liessen, die in Ungleichheit, Hypertrophie und Atrophie der Fasern, Proliferation der Sarkolemmkerne und Vermehrung der Bindegewebskerne bestanden. Er hat diese Veränderung der Muskeln zur Erklärung der Krankheit herangezogen, ebenso wie v. Sass, Gauphier u. A.

Schwenn hat auch die Veränderungen der Muskeln constatirt, und wollte alle Symptome der Paralysis agitans hierdurch erklären. Er schliesst: Auf Grund unserer Untersuchungen haben wir die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich bei der Paralysis agitans in erster Linie um eine auf den erwähnten anatomischen Veränderungen basirende stark progressive Erkrankung der Muskeln handelt, von der allmählich die gesammte Musculatur ergriffen werden kann. Schultze fand in den Muskeln verschiedene Veränderungen, welche er als Symptome dieser allgemeinen Erkrankung auffasst.

Ich habe in den peripherischen Muskeln Vacuolenbildung und Atrophie der Muskelfasern, Vermehrung des interstitiellen Gewebes u. A. gefunden. Aber ich glaube, dass dieser Befund zu gering ist, um dadurch die Krankheit zu erklären, weil er sich auch nur quantitativ von diejenigen unterscheidet, welche man immer bei senilen oder decrepiden Individuen findet. Daher möchte ich die Veränderung der Muskeln auch als senile betrachten.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen kurz zusammenfasse, so glaube ich sagen zu können, dass die Krankheit nicht isolirt im Rückenmark oder in den peripheren Nerven oder in den Muskeln localisirt ist, sondern dass die Veränderungen von Grosshirn, Kleinhirn und Rückenmark, d. h. im gesammten centralen Nervensystem, für die Krankheit das Charakteristische sind, und dass die Paralysis agitans durch diese hervorgerufen wird.

Zum Schluss spreche ich meinen herzlichen Dank dem Herrn Geh. Med.-Rath Siemerling für die Ueberlassung des Materials aus.

Literaturverzeichniss.

1. Parkinson, James, An essay on the shaking palsy. London. 1817. Cit. Eulenburg.
2. Joffroy, Anatomie pathologique de la paralysie agitante. Gaz. des hôpit. 1871. No. 157. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1871.
3. Borgherini, Della paralisi agitante, studio clinico. Riv. sperim. di preniatr. XV. 1889. Cit. Ketscher.
4. Borgherini, Ueber Paralysis agitans. Wiener med. Wochenschr. 1890.
5. Koller, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Virchow's Archiv. Bd. 125.
6. Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIII. S. 345. 1892.
7. Redlich, E., Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. 12 Bd. 1894.
8. Demange, Contribution à l'étude des scléroses medullaires d'origine vasculaire. Revue de Méd. 1884. Cit. Ketscher.
9. Demange, Contribution à l'etude des lésions sclereuses des vaisseaux spinaux, scléroses périvasculaires et hémorrhagies miliaires de la moëlle épinière. Ibidem 1885. Cit. Ketscher.
10. Demange, De la contracture tabétique progressive ou sclérose diffuse d'origine vasculaire simulant la sclérose fasciculaire observée chez les vieillards athéromateux. Ibidem 1885. Cit. Sander.
11. Fürstner, Ueber multiple Sclerose und Paralysis agitans. Archiv für Psych. Bd. XXX.
12. Sander, Paralysis agitans und Senilität. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. Bd. III. 1898.
13. Sander, Untersuchung über die Altersveränderung im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. No. 5.
14. Wollenberg, R., Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex. Aus Nothnagel's spec. Path. u. Therap. Wien. 1899.

15. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905.
16. Jacobsohn, L., Pathologische Anatomie der Paralysis agitans. Aus patholog. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobson und Minor. 1904.
17. Nonne, Rückenmarksuntersuchungen der Fälle von perniciöser Anämie, von Sepsis und von Senium etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XIV.
18. Schwenn, P. F., Ein Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 70. S. 193.
19. Philipp, Anatomischer Befund im centralen Nervensystem bei einem Fall von Schüttellähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.
20. Walbaum, Beitrag zur pathol. Anatomie der Paralysis agitans. Virchow's Archiv. Bd. 165.
21. Westphal, Charitéannalen. 1878. Cit. Ketscher.
22. Hayashi, Pathologisch-anatomischer Befund bei Paralysis agitans. Ref. Neurolog. Centralbl. 1904.
23. Naka, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Archiv f. Psych. Bd. 41. H. 3.
24. Heimann, Ueber Paralysis agitans. Dissert. Berlin. 1888.
25. Teissier, De la paralysie agitante. Lyon Médical. T. 58. p. 188. Cit. Ketscher.
26. Schiefferdecker u. Schultze, Beiträge zur Kenntniss der Myotonia congenita, der Tetanie, der Paralysis agitans etc. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 25.
27. Hunt, A., Contribution of the pathology of paralysis agitans. Journ. of nervous and ment. dis. 1896.
28. Dana, Shaking palsy, a clinical and pathological study with the report of two Autopsies. New-York med. Journ. 1893.
29. Dana, Pathologic anatomy of cord in paralysis agitans and senility. Americ. Journ. of the Med. science, june. 1900.
30. Carrayrou, E., Etude clinique et anatomo-pathologique sur la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1903. Cit. Schultze.
31. Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen Menschen - Neuroglia. 1895.
32. Toldt, Lehrbuch der Gewebslehre.

XXV.

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Strassburg (Prof. Wollenberg) und aus der Nasen- und Ohrenklinik der Universität Strassburg (Prof. Manasse).

Ein Fall von Tumor der Schädelbasis ausgehend von der Hypophyse.

Von

Friedrich Zöllner,

Königl. Oberarzt, commandirt zur psychiatrischen Klinik der Universität Strassburg.

(Hierzu Tafel V und VI.)

Ein Fall von Tumor der Schädelbasis ausgehend von der Hypophyse[1].

Am 29. December 1906 wurde der 21 Jahre alte Sägearbeiter Josef F. aus Hagenau in die Nervenabtheilung der Psychiatrischen Klinik aufgenommen.

Anamnestisch ergab sich bei der Aufnahme Folgendes:

Der Vater ist magenleidend. Die Geschwister sind gesund. Nervenleiden sind in der näheren und ferneren Familie nicht vorgekommen. In der Kinderzeit ist Patient nicht krank gewesen. Der Beginn seiner jetzigen Beschwerden geht bis auf das Jahr 1902 zurück. Damals setzte plötzlich eine Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr ein. Das Hörvermögen wechselte, zeitweise soll es ganz erloschen gewesen sein. Seit Weihnachten 1904 bestehen starke Kopfschmerzen, die anfallsweise auftreten. Erbrechen bestand damals noch nicht. Bis Anfang 1906 war der Zustand leidlich gut. Dann trat wieder eine starke Verschlimmerung ein, besonders traten die Kopfschmerzen sehr heftig auf, sodass Patient zunächst 3 Wochen die Arbeit aussetzen musste; als dann eine leichte Besserung eintrat, nahm Patient die Arbeit bis Weihnachten wieder auf, wo eine erneute Verschlimmerung ihn zwang, sie endgültig niederzulegen. Seit dem 29. December stellte sich dann Erbrechen ein, auch

1) Ueber den nachstehend mitgetheilten Fall hat Prof. Chiari unter Demonstration des Präparates und der der Arbeit beigegebenen Zeichnungen am 5. April 1907 im Unterelsässischen Aerzte-Verein gesprochen (siehe Strassburger med. Zeitung 1907, No. 5).

ohne vorherige Nahrungsaufnahme. Seit den letzten 7 Wochen kam dazu noch ein Schwindelgefühl, gleichzeitig bemerkte der Patient eine gewisse Unsicherheit im Gang. Ueber eine Abnahme der Sehkraft hat er zu keiner Zeit geklagt. Seit Weihnachten 1904 wurde ein stärkeres Hervortreten des rechten Auges beobachtet. Diese Erscheinung nahm langsam an Intensität zu. In den letzten Wochen trat auch der linke Bulbus oculi stärker hervor, wenn auch nie so stark wie der rechte. Bei den anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen sollen jedes Mal die Augen stärker hervortreten. Diese Kopfschmerzen wiederholten sich in den letzten 7 Wochen wohl 10—12 mal am Tage, in den letzten Tagen alle paar Minuten. Der Schmerz trat in der Stirne auf und erzeugte ein Gefühl, als würde der Schädel von links und rechts zusammengepresst.

Geistig soll sich der Patient in der Zeit seiner Erkrankung nicht verändert haben, allerdings machten ihn die heftigen Schmerzanfälle theilnahmlos und gleichgültig gegen seine Umgebung. Ueber Abnahme seiner Körperkraft habe er weder geklagt, noch sei eine solche zu beobachten gewesen. Als Arbeiter soll er fleissig und strebsam gewesen sein. Alcoholmissbrauch hat er nicht getrieben, eine geschlechtliche Infection sich nicht zugezogen.

Befund: Patient ist ein für sein Alter körperlich zurückgebliebener Mensch. Der zart gebaute Körper hat kindlich-weiblichen Habitus. Die stark entwickelten Mammae und die geringe Behaarung des Körpers unterstützen den Eindruck. Der Ernährungszustand ist günstig (Adipositas). Die Haut zeigt weder Exantheme noch Oedeme, die fühlbaren Lymphdrüsen sind nicht geschwollen. Lungen, Herz und Bauchorgane ergeben einen normalen Befund.

Nervensystem: Das Sensorium ist im Allgemeinen frei. Zeitweilig reagirt Patient auf einzelne Fragen etwas langsam, was nicht allein durch die Schwerhörigkeit bedingt erscheint.

Hirnnerven: Das Geruchsvermögen ist ziemlich stark herabgesetzt, rechts in etwas schwächerem Maasse. Die beiden Augäpfel, insbesondere der rechte, treten stark hervor. Die Augenbewegungen sind frei. Beim Blick nach seitwärts, namentlich beim Blick nach links, treten starke nystagmoide Bewegungen auf, angedeutet sind letztere auch beim Blick nach unten, beim Blick nach oben sind sie nicht vorhanden. Die Sehschärfe beträgt beiderseits $^1/_2$. Die Pupillenreaction ist etwas träge, jedoch beiderseits vorhanden. Im umgekehrten Bild zeigt sich am Augenhintergrund links deutliche Abblassung der temporalen Hälfte der Papille, rechts ist die ganze Papille atrophisch.

Die Berührungsempfindung ist in der rechten Gesichtshälfte gegen links etwas herabgesetzt. An den übrigen Hirnnerven ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Die Motilität ist ohne Störung. Die Sensibilität desgleichen. Die Sehnenreflexe und Hautreflexe sind normal. Der Scleralreflex fehlt vollständig, der Cornealreflex ist stark herabgesetzt.

Der Gang ist völlig ungestört. Der Patient macht am Schluss der Untersuchung, nachdem er ausserhalb des Bettes untersucht war, die Flanke über das Fussende des Bettes, um in dasselbe zu gelangen.

Die Intelligenz weist keine Defecte auf, Patient ist geistig ziemlich regsam.

Im Urin ist eine geringe Menge Albumen nachweisbar. Im Sediment sind Cylinder nicht gefunden worden.

29. December 1906. Nachmittags starker Hirndruckanfall mit Erbrechen und exquisiter Pulsverlangsamung, dabei heftiger Kopfschmerz.

14. Januar 1907. Die Anfälle von Kopfschmerzen haben sich heute wiederholt, jedoch sind die ausgesprochenen Hirndruckanfälle nicht mehr aufgetreten. Die nunmehr vorgenommene Lumbalpunction ergiebt nur spärlich tropfenweise abfliessende Cerebrospinalflüssigkeit. Im Sediment fanden sich reichlich rothe Blutkörperchen, keine Vermehrung der Lymphocyten, kein gesteigerter Albumingehalt, reducirende Substanzen nicht vermehrt.

15. Januar. Das Befinden ist nicht wesentlich verändert. Patient gähnt sehr häufig, sowohl in der Zeit der Anfälle, als auch in der anfallsfreien Zeit.

27. Januar. Die Diagnose der Klinik lautete unter Berücksichtigung der eigenartigen körperlichen Wachsthumverhältnisse: Tumor der Schädelbasis, wahrscheinlich ausgehend von der Hypophyse.

Am selben Tag wurde Patient mit Rücksicht auf die Möglichkeit eines operativen Eingriffes von der Nase her zur Strassburger Klinik für Nasen- und Ohrenleiden (Prof. Manasse) verlegt.

Die Anamnese wurde noch durch folgende Erhebungen ergänzt:

Prof. Weil, Strassburg, hatte am 19. April 1903 bei Untersuchung des Patienten F. folgenden Befund erhoben:

Sehschärfe beiderseits 2/3—1 ohne Gläser. Accommodationslähmung. Schwache Pupillenreaction. Multiple Augenmuskellähmungen (Rectus internus und inferior, vielleicht auch superior), Exophthalmus rechts, Papillen beiderseits hyperämisch, Venen geschlängelt und stark gefüllt, besonders links (geringe Papillitis). Im Urin deutliche Eiweissmengen.

Gleichzeitig wurde durch Dr. Frank ein vom Septum narium ausgehender Tumor, der die rechte Choane vollständig, die linke zum Theil verdeckte, festgestellt.

Im Bürgerspital Hagenau, wo F. vom 13. October bis 24. December 1903 gelegen hatte, wurde von Dr. Winter folgender Befund mitgetheilt:

Infantiler Habitus, Patient sollte seit $3^1/_2$ Jahren nicht mehr gewachsen sein, Gewicht schwankte zwischen 34 und 40 kg. Rechts Protrusio bulbi; neuralgiforme Schmerzen, Schwindel, Schwerhörigkeit, Augenhintergrund normal. Keine Struma. Rhinitis chronica. Hypertrophie der Rachenmandeln. L. S. = 5/5; R. mit + 5 D. Beim Sehen noch R. und oben Doppelbilder. Die Therapie bestand in vorübergehend Thyreojodin, dann Jodkali 3mal täglich 0,5 mit Belladonna. Die Rachenmandel wurde entfernt, die Rhinitis local behandelt.

In der Klinik für Nasen und Ohren ergab die Untersuchung Folgendes:

. . . . . Patient hat den Mund offen. In der Nase besteht leichte Hyperämie auf beiden Seiten. Nach Adrenalinanwendung sieht man hinten am Septum zu beiden Seiten, am stärksten rechts, einen grauen, glasigen, sich mit der

Sonde fest anfühlenden Tumor, der nach lateralwärts nicht scharf abgegrenzt werden kann. Postrhinoskopisch sieht man eine etwas hypertrophische Pharynxtonsille und in der rechten Choane einen weisslich grauen Tumor liegen. Ein ganz klares Bild lässt sich von der Grösse und dem Ausgangspunkt des Tumors nicht gewinnen, wegen des engen Nasenrachenraums. Die Stirngegend ist auf Druck nicht schmerzhaft, nur die orbitale Wand der rechten Stirnhöhle etwas mehr vorgetrieben als die linke und auf Druck schmerzhaft. Am Augenhintergrund besteht beiderseits beginnende Atrophia nervi optici. Trommelfell beiderseits eingezogen. Flüstersprache links am Ohr, rechts 1 m.

R. CC_1 C_2 C_3 C_4 C_5 G. Pf. r. = 0,3
L. CC_1 C_2 C_3 C_4 C_5 l. = 0,3
R. V. r. — 15
l. — 20
S. V. r. + 10
l. + 7

Nystagmus: Starker N. beim Blick nach rechts, nach links und oben. Gleichgewichtsstörung nicht nachzuweisen.

2. Februar 1907. Patient hatte gestern 39,6 Temperatur, Puls 100.

Klagt über heftige Kopfschmerzen. Erbrechen. Nystagmus. Ein zur Untersuchung herausgenommenes Stück der Tumormasse wird untersucht, es zeigt sich, dass es sich um eine sarkomähnliche Geschwulst handelt.

3. Februar. Gestern früh 39,5, Abends 36,8, heute 39,8, 37,0, 40,0. P. 120—116. R. 22—20. Status idem. Patient liegt jammernd im Bett, nimmt nicht viel Nahrung zu sich.

4. Februar. Temp. 39,7, 39,0. P. 108—112, etwas dünn. Patient klagt heute über Schmerzen im Genick. Der Kopf ist aber frei beweglich ohne Schmerzen.

5. Februar. Heute morgen Befinden unverändert. Patient hat vielleicht etwas mehr Schmerzen. Er wirft sich viel im Bett herum. Temp. 38,9.

Gegen 10 Uhr Vormittag trat beim Milchtrinken plötzlich der Exitus ein.

Obduction: Secant: Prof. Chiari.

Der Körper 1,45 cm lang, von ziemlich kräftigem Knochenbau, mit ziemlich kräftiger Muskulatur, ziemlicher Menge von Panniculus, blass. Nur im Gesicht deutliche cyanotische Verfärbung. Auf der Rückseite des Rumpfes blasse Hypostasen. Todtenstarre sehr stark ausgesprochen. Haar blond. Am Gesicht auffallend, dass beide Bulbi, der rechte aber stärker als der linke, vorspringen. Hals kurz. Thorax stark gewölbt. Mammae von der Grösse der einer mannbaren Virgo. Papillen klein. Warzenhöfe nur ganz schwach pigmentirt. Unterleib im Thoraxniveau, gespannt. Hoden normal gross. Genitale normal. Am rechten Arm ausgedehnte blaue Tätowirung, dementsprechend die rechten Achseldrüsen blau verfärbt.

Weiche Schädeldecken von mittlerem Blutgehalt. Der Schädel 53,5 cm im Horizontalumfang messend, symmetrisch, etwas dicker. In der Gegend der grossen Fontanelle ein viereckiger Schaltknochen von ca. 3 cm Seitenlänge. Innenfläche des Schädels glatt. Harte Hirnhaut gespannt. Im Sinus falc.

maj. spärliches, flüssiges und frisch geronnenes Blut. In den basalen Sinus derselbe Inhalt in etwas reichlicherer Menge. Die Innenfläche der Pachymeninx im Allgemeinen glatt und blass. Die Hirnwindungen abgeplattet. Innere Meningen überall zart und blass. An der Basis des Schädels, und zwar in der Gegend des Körpers des Keilbeines und entsprechend den beiden Sinus cavernosi eine unregelmässig höckrige Geschwulst, welche eine im Ganzen von rechts nach links 6 cm, von hinten nach vorn 3 cm messende und circa 3 cm hohe Masse darstellt, die grösstentheils von der gedehnten Pachymeninx überzogen ist, aber auch an mehreren Stellen in Form nackter Höcker gegen das Cavum cranii frei protuberirt. Eine 2 ccm grosse Protuberanz rechts von dem Stiele der Hypophysis, eine zweitheilige, im Ganzen 6 ccm grosse Protuberanz nach links von dem Stiele der Hypophysis und unmittelbar vor dieser eine dritte 1 ccm grosse. Die erste und letzte der bisher genannten Protuberanzen blassgrau, die zweitgenannte durch Blutung grösstentheils dunkelroth verfärbt. Weiter aus dem Eingange zum Cavum Meckelii sin. eine beutelförmige, fluctuirende, von vorn nach hinten 4 cm, von rechts nach links 3 cm messende, dunkelroth gefärbte, mit einer bräunlich blutigen Flüssigkeit erfüllte Protuberanz, die direct nach hinten vorspringt. Diese letztere Protuberanz in eine entprechend grosse Grube an der linken Seitenfläche des Pons Varoli und an dem vorderen Rand der linken Kleinhirnhemisphäre eingelagert. Durch die vorderen Protuberanzen die Gegend des Infundibulums und das Trigonum intercrurale und die Tractus optici, zumal der linke imprimirt. Durch die durch die Geschwulst bedingte Ausdehnung der Sinus cavernosi der mediale Rand des vorderen Abschnitts der Lobi temporales gleichfalls imprimirt. Die Tractus olfactorii bis auf bräunliche Pigmentirung der Bulbi normal. Nervi optici, Chiasma nervorum opticorum, Tractus optici, abgeplattet aber weiss. Ebenso auch weiss die stark gespannten, abgeplatteten Nervi oculomotorii, trochleares und abducentes. Die VII., VIII., IX., X.—XII., der V. dexter von normalem Aussehen, der V. sinister durch die früher genannte beutelförmige Protuberanz, an deren oberer Fläche er verläuft, hochgradig comprimirt, fächerförmig auseinandergefasert, grau. An der Durchtrittsstelle des Nervus abducens sinister durch die Pachymeninx wölbt sich, wie jetzt zu constatiren ist, noch eine 0,5 ccm grosse Geschwulstprotuberanz gegen die Schädelhöhle vor.

Das Gehirn wurde zunächst nicht weiter secirt, sondern in toto in 10 pCt. Formalin eingelegt. Nach längerer Zeit wurde ein Horizontalschnitt in die rechte Grosshirnhemisphäre geführt und von hier aus eine mässige Dilatation der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels constatirt.

Beim Abpräpariren des Thorax zeigt sich beim Einschneiden der Mammae von der Rückseite aus, dass dieselben ein sehr reichliches Fettpolster enthalten, und dass sich unter den Papillen nicht mehr Drüsengewebe nachweisen lässt, als sonst beim männlichen Individuum. Zwerchfell rechts an der IV., links an der V. Rippe. Schilddrüse gewöhnlich beschaffen, ebenso die Reste der Thymus. In der Luftröhre zäher Schleim. Schleimhaut der Halsorgane ohne pathologischen Befund. Obere Cervicaldrüsen etwas grösser, ohne aber auf

dem Durchschnitt neoplastische Infiltration zu zeigen. Dimensionen des Larynx dem Körperbau entsprechend. Lungen frei, von mittlerem Blutgehalt, vollkommen lufthaltig, ziemlich stark ödematös. Im Herzbeutel ein Kaffeelöffel klaren Serums. Herz gewöhnlich gross. In seinen Höhlen flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Klappen und grosse Gefässe ganz zart. Im Angulus div. carot. comm., zumal im Anfangstheil der Carotis interna beiderseits fleckige, gelbliche Intimaverdickung, die deutlich ausgesprochen ist. Oesophagus normal. Peribronchiale Lymphdrüsen nicht verändert. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Leber, Milz, Nieren und Nebennieren normal. In der Harnblase reichlich klarer Harn. Im Magen reichlich geronnene Milch, seine Schleimhaut nicht pathologisch. Pankreas blass. Darm ohne Besonderheiten.

Bei Section der Nase (nach Harke) zeigt sich, dass die früher erwähnte Geschwulst der Schädelbasis den Körper des Keilbeins ersetzt, dass sie die Zellen des Siebbeins und die Sinus cavernosi erfüllt, in den hintersten Abschnitt der beiden Orbitae, und zwar rechts mehr als links eingedrungen ist und im Septum narium nach unten und bis fast zum Boden der Nasenhöhle und nahe an die äusseren Nasenlöcher herangewuchert ist. Das Dach des Rachens gleichfalls von ihr eingenommen. Die Highmorshöhlen hingegen frei. Die Geschwulst sehr blutreich und weich. Am Septum rechts, nahe dem Nasenloch, eine 3 qcm grosse Ulceration (von einer Probe-Excision herrührend). Im Bereiche der Geschwulst die Knochen stark usurirt. Die Hypophysis cerebri anscheinend normal, ihr Vorderlappen jedoch in continuirlicher Verbindung mit der Tumormasse.

Pathologisch anatomische Diagnose: Carcinoma hypophyseos penetrans in basin cranii cum impressione cerebri. Protrusio bulborum. Pigmentatio glandularum maxillarium dext. per pigmentationem arteficialem extremitatis sup. dextrae.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten verschiedener Stellen des Neoplasmas an der Schädelbasis (Protuberanz neben dem Nervus III. d., Protuberanz unter dem Nervus V. sin. und verschiedene Stellen des Sagittalschnittes der Geschwulstmasse) ergab überall den gleichen Befund einer carcinomähnlichen Neubildung, nämlich ein bindegewebiges Stroma und Zellstränge und Haufen in den Lücken des Stromas. Die Zellen waren verschieden gestaltet, meist polyedrisch, mitunter auch cubisch. Ihr Protoplasma war scharf begrenzt. Viele Zellen enthielten mehrere, nämlich bis 6 Kerne. Stellenweise fanden sich kleine Kalkconcretionen. Als Ausgangspunkt musste das Gewebe des Vorderlappens der Hypophysis angesprochen werden, insofern die Zellenhaufen desselben direct in die Zellenstränge und Haufen der Neubildung übergingen. Das Neoplasma war von der unteren Fläche des Vorderlappens der Hypophysis nach unten gewachsen.

In mikroskopischen Querschnitten des Rückenmarks aus verschiedenen Höhen konnte nirgends eine pathologische Veränderung nachgewiesen werden (weder an nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung, noch an nach Marchi und Algeri gefärbten Präparaten).

Museumspräparat 3743.

Eine Zusammenfassung des Vorstehenden ergiebt Folgendes:

1902: Erste Krankheitssymptome, wechselnde Schwerhörigkeit.

1903: Accommodationslähmung, schwache Pupillenreaction, multiple Augenmuskellähmung. Exophthalmus rechts. Geringe Papillitis. Eiweiss im Urin. Tumor in der Nasenhöhle, als von der Nasenscheidewand ausgehend angesprochen. Auffallender, infantiler Habitus. Patient soll seit $3^1/_2$ Jahren nicht mehr gewachsen sein. Schwindelgefühl, Doppelbilder.

1904, Herbst: Anfallsweise Kopfschmerzen, kann aber bis Ende 1906 mit diesen Anfällen arbeiten.

1906, Herbst: Schwindelgefühl. Unsicherheit im Gang. Protrusio bulbi auch links vorhanden. Exophthalmus zunehmend. Erbrechen.

29. December 1906: Bei der Aufnahme in die Nervenabtheilung der Psychiatrischen Klinik: Kindlich-weiblicher Habitus. Ziemlich beträchtliche Adipositas. Keine Pulsverlangsamung. Herabgesetztes Geruchsvermögen. Nystagmus. Träge Pupillenreaction. Beiderseits Atrophia nervi optici. Sensibilität im rechten Trigeminus gestört. Cornealreflex beiderseits herabgesetzt. Skleralreflex beiderseits aufgehoben. Motilität ungestört. Im Urin Albumen. Hirndruckanfälle mit Pulsverlangsamung.

Die Lumbalpunction ergiebt eine geringe Menge Liquor cerebrospinalis.

5. Februar 1907: Plötzlicher Tod.

Bei der Section findet sich ein Tumor der Schädelbasis, ausgehend von der Hypophyse. Der Tumor hat das Keilbein durchwuchert, die Siebbeinzellen und Sinus cavernosi angefüllt, ist in beide Orbitae eingedrungen und im Septum narium bis nahe an die Nasenlöcher gewuchert. Aus der Schädelbasis wölbt sich der Tumor in 4 Protuberanzen vor. Durch diese Theile der Geschwulst ist imprimirt: der Pons an seiner linken Seite von der Basis her, tief, ferner die Gegend des Infundibulum, das Trigonum intercrurale und die Tractus optici, das Chiasma und die Nervi optici. Die Nervi oculomotorii, trochleares und abducentes sind stark gespannt und abgeplattet. Der rechte Nervus trigeminus ist comprimirt, grau, fächerförmig aufgefasert.

Mikroskopisch ergab sich eine carcinomähnliche Neubildung, ausgehend vom Vorderlappen der Hypophyse. In den Pyramidenbahnen keine absteigende Degeneration.

Der beschriebene Krankheitsfall erscheint in mancherlei Beziehung nicht ohne Interesse. Einmal handelt es sich um eine Geschwulst der Hypophyse, in deren Entwickelungszeit auffallende Veränderungen des Körperwachstums hervorgetreten sind, ferner hat eine schwere Beein-

trächtigung lebenswichtiger und functionswichtiger Theile des Centralorgans bestanden, ohne dass die klinischen Erscheinungen den anatomischen entsprochen hätten. Im einzelnen betrachtet, ergeben sich noch eine Reihe klinischer und anatomischer Besonderheiten.

Zunächst finden wir Ende 1903 den Hinweis auf die veränderten Körperwachsthumsverhältnisse. Seit $3^1/_2$ Jahren sollte Patient nicht mehr gewachsen sein. Sein Habitus wird als infantil bezeichnet. Drei Jahre später wurde bei der Aufnahme in die Nervenklinik ein ähnlicher Befund erhoben. Der Habitus ist weiblich-kindlich, die Mammae sind auffallend stark entwickelt. Die Haut ist zart und unbehaart. Dieser Befund in Verbindung mit den sonstigen klinischen Erscheinungen, die deutlich auf einen Tumor an der Basis hinwiesen, liess daran denken, dass es sich um einen Tumor der Glandula pituitaria handele.

Nach den Arbeiten Langer's über den Riesenwuchs und Marie's über Akromegalie hat unter Heranziehung der älteren Litteratur Fröhlich (12) den Satz formulirt, dass man bei Symptomen, die auf einen Tumor in der Gegend des Hirnanhangs hinweisen, bei Fehlen akromegalischer Symptome nach dem Vorhandensein anderweitiger trophischer Störungen fahnden müsse, wie rasch sich entwickelnder Fettleibigkeit oder auch an Myxoedem erinnernden Veränderungen, um den Tumor als von der Hypophyse ausgehend ansprechen zu können [Zack (50), Rosenhaupt (39), Fuchs (14)]. Seitdem Fröhlich (12) darauf aufmerksam gemacht hat, sind die Beobachtungen zahlreicher geworden und Berger (4) geht einen Schritt weiter und kommt zu dem Resultat, dass bei solchen Tumoren häufig ein Persistiren des infantilen Habitus, ein Stehenbleiben im Grössenwachsthum und Zunahme des Fettreichthums beobachtet werde. Bregmann und Steinhaus (3) haben in allerneuester Zeit zwei Fälle von Hypophysentumoren klinisch und pathologisch anatomisch untersucht und beschrieben. Beide Fälle zeigten die charakteristische Adipositas.

Einen besonders interessanten Beleg im Sinne des Experiments gewannen die Theorien dieser trophischen Störungen bezw. der Adipositas bei Schädigung der Hypophyse durch Madelung's (30) Beobachtung einer Schussverletzung der letzteren, über die er auf dem 33. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie eingehend berichtete. Es handelte sich um ein 9jähriges Mädchen, bei dem ein Flobertgeschoss durch die Augenhöhle eingedrungen war. Es war anzunehmen, dass der Stiel oder die Hypophyse selbst getroffen oder zum mindesten deren allernächste Nachbarschaft verletzt sei (Röntgenbild). Das Kind lag 5 Monate krank und nahm in dieser Zeit schon stark an Gewicht zu,

später trat noch eine weitere Zunahme der Körperfülle ein (Panniculus adiposus), so dass Pat. etwa das Doppelte wog wie ihre Altersgenossinnen in der Schule. Im Anschluss an diesen Vortrag berichtete Stolper (30) über einen Kranken, der nach einem Sturze auf das Hinterhaupt an progressiv zunehmender Fettleibigkeit erkrankt war. Die Section hatte eine Hyperplasie der Hypophyse ergeben, die etwa auf das dreifache Volumen vergrössert war.

Bartels (1) erkennt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den Tumoren der Hypophyse und den veränderten Wachsthumsverhältnissen nicht an, sondern kommt zu dem Ergebniss, dass beide Erscheinungen als angeborene Missbildungen zu betrachten sind, er räumt aber ein, dass das Vorkommen solcher Störungen bei gleichzeitig bestehenden Tumoren der Hypophysengegend einen diagnostischen Nutzen gewähren könne. Er hat unter Berücksichtigung der ausser den erwähnten Wachsthumsveränderungen beobachteten Veränderungen an den Genitalien, d. i. entweder Persistiren des kindlichen Habitus oder aber auch Rückbildung der normal entwickelten Genitalien, für diesen Symptomencomplex die Bezeichnung Dystrophia adiposo-genitalis empfohlen. In unserem Falle war von letzteren Wachsthumsstörungen zu beobachten eine auffallende Kleinheit der Hoden.

Auch die Fortschritte auf dem Gebiete der physiologischen und pathologischen Chemie haben uns eine Aufklärung der Bedeutung der Hypophyse als Drüse für den Körperhaushalt noch nicht gebracht. Pisenti (37) (1895) suchte eine Analogie zwischen den Functionen der Schilddrüse und der Hypophyse herzustellen. Marie (31) (1896) vertrat die Ansicht, dass beide Organe ähnliche Einflüsse auf die Entwickelung des Organismus ausüben. v. Cyon (6) (1900) sieht die physiologische Function der Hypophyse als eine chemische und mechanische an. Er hält diesen Hirnanhang für einen Regulationsapparat für den intracraniellen Druck, ausserdem aber misst er ihren Secretionsproducten regulierende Einflüsse auf die Ernährung bei, so zwar, dass ihr normales Secret einen hemmenden Einfluss auf die Ernährung ausüben solle. Entgegengesetzt stehen die Ansichten von Friedmann und Maas (15), die experimentell erwiesen zu haben glauben, dass die Hypophyse weder lebenswichtig noch für die normale Wachsthumsentwickelung erforderlich sei. Auch in neuerer Zeit ist eine Klärung der Frage noch nicht erfolgt, eine neue Theorie jedoch auch nicht aufgestellt worden. [Vergl. v. Krehl (23), Vortrag auf der Naturforscherversammlung 1907.]

Die Zahl der beobachteten Fälle von Hypophysentumoren, die ohne jede trophische Störung verlaufen sind, ist gering. In einzelnen Fällen, in denen nicht besonders auf diese Erscheinungen hingewiesen ist, lässt

sich aus der Krankengeschichte entnehmen, dass solche doch wohl bestanden haben, so z. B. in dem von Rosenhaupt (39) beschriebenen Falle, wo im Status die Notiz sich befindet „ziemlich fette, blasse Frau" und in dem Fall von Ingermann (21), wo einem colossalen Panniculus adiposus die Rede ist.

Die Frage, ob in solchen Fällen die Hypophyse primär erkrankt oder secundär durch eine in der Nähe (Schädelbasis, Nasenhöhle etc.) zur Entwickelung gekommene Neubildung beeinträchtigt oder vernichtet worden ist, wird sich wohl meist, wie auch in unserem Falle, erst bei der Autopsie entscheiden lassen, und in letzterem Falle auch erst häufig genug mit Hülfe des Mikroskops; es sei denn, dass der Tumor für eine Probeexcision zugänglich wird und der mikroskopische Befund einwandfrei auf die Entstehung aus den Zellen des Vorderlappens der Glandula pituitaria hinweist. Klinisch wird die Frage wohl kaum die Bedeutung erlangen, wie pathologisch-anatomisch, da sie ja doch für die Localisation nur beschränkt von Wichtigkeit ist, je nach der Ausdehnung der Geschwulst. Solange die physiologische und pathologische Chemie uns nicht einwandfrei die Function der gesunden und kranken Hypophyse dargelegt hat, wird auch kaum der Beweis erbracht werden können, dass Wachsthumsveränderungen, wie die auch bei unserem Patienten beobachteten, in ursächlichem Zusammenhang mit der Betheiligung des Hirnanhangs an dem krankhaften Process stehen. Immerhin werden wir uns bei der Anzahl der Beobachtungen diese Erfahrung für die Diagnose zu Nutze machen.

Auch in experimentellem Sinne von weitgehender Bedeutung ist der soeben von Schloffer-Innsbruck (44) erste operirte und veröffentlichte Fall von Tumor der Hypophyse. Bei dem 30jährigen Mann hatten sich auch trophische Störungen seit 6 Jahren eingestellt, und zwar hauptsächlich Haarausfall, der bei den Kopfhaaren beginnend auch auf die übrigen Körperhaare überging, so dass der Patient schliesslich einen „puerilen" Eindruck machte. Die Operation soll abgesehen von dem sonst so günstigen Erfolg, den weiteren günstigen Einfluss auf die trophischen Störungen gehabt haben, dass das Haarwachsthum sich wieder einstellte, und der Backenbart wieder zu spriessen begann. Schloffer (44) meint, dass durch die Operation die Functionsverhältnisse an der Hypophyse im günstigen Sinne beeinflusst worden wären. Er stellt eine ausführliche Publication des Falles in Aussicht.

Die Zeitdauer der Entwickelung der Geschwulst bietet in unserem Falle nichts Auffälliges. In der Literatur ist mehrfach auf den chronischen Verlauf dieser Geschwülste hingewiesen. Finklenburg (13) beschreibt einen Fall von Hypophysentumor, der nachweislich

18 Jahre bestanden hatte, und Fuchs (14) konnte seinen Patienten $2^1/_2$ Jahre, nachdem die Diagnose sichergestellt war, erneut in der Wiener Aerztegesellschaft vorstellen und darauf hinweisen, dass sein Patient an Körpergewicht stark zugenommen habe. Es liegt also offenbar an den begleitenden Umständen, der Schädigung des Cerebrum auf directem oder indirectem Wege, wie lange der Verlauf sich abspielt, ehe er zum Exitus führt. Unberechenbar bleibt immer die Zeit, in der der Tumor symptomlos geblieben ist, wobei die verschiedene Wachsthumstendenz oder die mehr oder weniger maligne Eigenschaft des Tumors in Betracht kommen kann. In unserem Falle scheint die Entwickelung der Geschwulst wohl auch auf längere Zeit zurückzugehen.

Anfangs dürfte die Wachsthumsrichtung hauptsächlich nasalwärts gewesen sein, denn der Tumor wurde verhältnissmässig sehr bald in der Nasenhöhle sichtbar. Vorher hatte er freilich schon Symptome von Seiten der Ohren gemacht. Zu gleicher Zeit mit dem Eindringen der Neubildung in die Nase fand auch das Eindringen in die Orbitae statt, das sich sehr bald in den Functionsstörungen der Augen geltend machte, die bedingt waren durch die Compression des Oculomotorius bei seinem Eintritt in die Augenhöhle. Auf die gleiche, rein mechanische Einwirkung ist auch die Protrusio bulborum zurückzuführen. Die Parese der Augenmuskeln mag die Wirkung des Druckes noch vervollständigt haben. Rothmann (40) beschreibt einen ähnlichen Fall, bei dem die Tumormassen in die Orbitae eingedrungen waren, die Bulbi vorgedrängt hatten, so dass Exophthalmus entstand. Dass auch die Paralyse der Augenmuskeln genügt, um einen Exophthalmus herbeizuführen, beweist der von Gut (16) beschriebene Fall.

Dass die Augenmuskellähmungen, Accommodationslähmung und schwache Pupillenreaction wahrscheinlich peripheren Ursprungs, und unmittelbar durch den Druck der Tumormasse auf den Nervus oculomotorius hervorgebracht waren, dafür spricht einmal das Verhalten der Bulbi (Protrusio), ferner der Umstand, dass die Ausfallserscheinungen sich im Verlaufe der Erkrankung zurückbildeten, endlich das Ergebniss der Obduction, wobei die Nervi oculomotorii stark gespannt und abgeplattet gefunden wurden.

Zur Zeit als die genannten Symptome auftraten, wurde des Weiteren eine geringe Papillitis gefunden. Dieses Symptom scheint bei den Tumoren der Hypophyse und des Pons zu den seltneren Erscheinungen zu gehören. Der Umstand, dass viele Tumoren erst in einem fortgeschritteneren Stadium zur Beobachtung des Arztes kommen, wird häufig dazu führen, dass die Papillitis, die subjectiv oft genug

keinerlei Erscheinungen macht, bis zum Zeitpunkt der ersten Augenuntersuchung unbemerkt geblieben ist. Dass bei Hypophysentumoren die primäre Sehnervenatrophie häufiger ist als die Papillitis, ist von Bernhardt (2), Oppenheim (34), Fröhlich (12) und Heusser (20) betont worden. Delbanco (7) und Berger (4) bemerken im Gegensatz dazu, dass die Papillitis doch nicht so selten sei wie man früher angenommen habe. Bei Bernhardt (2) findet sich unter den angeführten 5 Fällen von Tumor der Hypophyse nur einmal Stauungspapille bezw. Neuritis optica, schliesslich aber gelangt der Autor doch zu dem Schluss, dass das Auftreten der intraocularen Sehnervenentzündung oder der Stauungspapille von dem Sitz der Neubildung durchaus unabhängig sei. Die in unserem Falle erst secundär zur Entwickelung gelangte Sehnervenatrophie ist durch die Druckwirkung des Tumors auf die Nervi optici und das Chiasma nervorum opt. und die Tractus opt. erzeugt, und wird bei Hypophysentumoren wohl nie vermisst. Leider ist in unserem Falle eine Prüfung des Gesichtsfeldes versäumt worden. Es scheint, als ob die bitemporale Hemianopsie in der Mehrzahl der Fälle von Hypophysentumoren bestände, so dass Fuchs (14) diese Erscheinung als ein „klassisches Symptom“ bezeichnet [siehe auch Edinger (9)]. Fröhlich (12) hat darauf hingewiesen, dass häufig die Hypophyse vor dem Chiasma liegt und demnach sich entwickelnde Tumoren sich zwischen die Sehnerven drängen. Dass solche Tumoren sehr bald die Sehnerven schädigen, liegt auf der Hand. In unserem Falle hatte der hinter dem Chiasma gelegene Tumor die Sehnerven, das Chiasma und die Tractus opt. abgeplattet.

Wir sehen also die Protrusio bulborum, die vorübergehende vorhandene Lähmung der Augenmuskeln, die Schädigung der intraocularen Muskelinnervation als durch mechanische Einwirkung auf die Bulbi bezw. N. oculomotorii entstanden an. Eine mechanische Ursache liegt wahrscheinlich auch der Störung des Geruchsvermögens zu Grunde. Durch den in die Nasenhöhle einwuchernden Tumor hat ein Verschluss der oberen Nase stattgefunden, und dadurch lässt sich die Verminderung des Geruchsvermögens erklären.

Als erstes Symptom der Erkrankung war vom Patienten Schwerhörigkeit mit wechselnder Intensität angegeben worden. Es ist also anzunehmen, dass im Gebiete der N. acustici die Geschwulst sehr bald eine gewisse Ausdehnung erlangt und dadurch zu Hörstörungen geführt hat. Wollenberg (48) erwähnt in einem Fall von Tumor der hinteren Schädelgrube eine Herabsetzung des Hörvermögens linkerseits, die bedingt war durch eine durch die Geschwulst hervorgerufene Spannung des linken N. acusticus [siehe auch Oppenheim (34) und Grahl (19)].

Nach Oppenheim (34) ist von anderen Autoren die Herabsetzung des Gehörs häufig auf eine Schädigung des N. trigeminus zurückgeführt worden. Auch in unserem Falle ist eine solche vorhanden gewesen (siehe unten). Es wäre also auch hiermit zu rechnen. Oppenheim (34) selbst setzt gewisse Zweifel in diese Hypothese. Jedenfalls wird aber die Betheiligung des Hörvermögens an dem krankhaften Process neben den schon angeführten Symptomen auf eine sehr grosse Ausdehnung der Geschwulst bezw. auf das Vorhandensein multipler Tumoren hinweisen, oder auch an eine Fernwirkung denken lassen. Eine letztere anzunehmen, wird man sich nicht gerne entschliessen, wenn man bestrebt ist, eine genaue Localdiagnose zu stellen, denn durch Annahme einer Fernwirkung werden der Localisation erhebliche Schwierigkeiten bereitet. Bei der Section fanden sich keine sichtbaren Veränderungen an den Nervi acustici.

Die schwerste Schädigung durch die Geschwulstmasse hatte der N. trigeminus sinister erlitten. Der Nerv sah grau aus, war fächerförmig auseinandergefasert und hochgradig comprimirt. Der rechte N. trigeminus hatte ein normales Aussehen. Als Frühsymptom der Trigeminusaffection haben Oppenheim (34) und Wollenberg (48) die Anästhesie der Cornea und Conjunctiva beschrieben. Symptome, auf deren grosse Bedeutung Seiffer (43) in letzter Zeit noch besonders hingewiesen hat. Es handelt sich bei diesen Symptomen also um eine Schädigung des ersten Trigeminusastes, ein Krankheitszeichen, dass auch in unserem Falle bestand. Der Skleralreflex fehlte beiderseits vollständig, der Cornealreflex war beiderseits stark herabgesetzt. Trotz der schweren anatomischen Veränderungen am linken N. trigeminus haben eigenthümlicher Weise sonstige Symptome im Gebiete dieses Nerven gefehlt. Es sind weder Störungen der Motilität, noch secretorische oder trophische Krankheitserscheinungen vorhanden gewesen. In der rechten Gesichtshälfte hat vorübergehend eine leichte Sensibilitätsstörung bestanden.

Vergleichen wir nun weiter die Ergebnisse der Autopsie mit dem klinischen Symptomencomplex, so kommen wir ganz besonders bei Betrachtung der Brücke zu einem bemerkenswerten Resultat. Die grösste der an der Schädelbasis sich befindenden Protuberanzen des Tumors hatte die Brücke emporgehoben, bei Seite gedrängt und eine tiefe Grube von links und unten her in sie hineingedrückt. Die Zeichnung der Hirnbasis (Tafel VI, Figur 2) giebt hiervon ein anschauliches Bild; auf der Zeichnung der Schädelbasis (Figur 1) ist die entsprechende Geschwulstmasse leicht erkennbar. Die hochgradige anatomische Veränderung hatte bei Lebzeiten keinerlei Symptome gemacht. Die Motilität war nicht im geringsten gestört, solange wir den Patienten beobachten

konnten. Einige Wochen vor der Aufnahme in die hiesige Klinik hatte er über Schwindelgefühl geklagt und eine gewisse Unsicherheit im Gang an sich gemerkt. Diese Erscheinungen sind jedoch rasch wieder geschwunden, so dass bei der Aufnahme in die Klinik nichts mehr davon nachzuweisen war, er im Gegentheil fähig war, complicirte turnerische Leistungen gewandt auszuführen. Wir können annehmen, dass die von ihm geklagten Beschwerden eher auf das Vorhandensein von Doppelbildern, also Augenmuskellähmungen, oder auch auf den bestehenden Nystagmus zurückzuführen sind, der, von Scheinbewegungen der Umgebung begleitet, ebenso wie die Doppelbilder im Patienten das Gefühl der Unsicherheit hervorgebracht haben mag. Wir wissen leider nicht, ob damals das Gefühl von Unsicherheit beim Schluss der Augen stärker oder schwächer geworden ist; es hätte sich mit dieser Prüfung der Beweis für die eine oder die andere Anschauung erbringen lassen. Im Uebrigen würde auch die durch den Hirndruck und durch den Tumor bedingte Compression des Kleinhirns zur Erklärung genügen. Motorische Ausfallserscheinungen im Gebiete der Pyramidenbahnen haben zu keiner Zeit bestanden. Dass die Verdrängung der Brücke auch thatsächlich ohne schwerere Schädigung dieser Bahnen stattgefunden hat, beweist die mikroskopische Untersuchung der letzteren, bei der nirgends ein degenerativer Vorgang in den Pyramidenbahnen nachgewiesen werden konnte. [Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ist im Pathologischen Institut der Universität Strassburg (Prof. Chiari) von Dr. Nambu vorgenommen worden.] In Folge Fehlens dieser Krankheitszeichen bei der klinischen Untersuchung konnte weder eine solche Ausdehnung noch Localisation des Tumors angenommen werden. Erfahrungsgemäss entsprechen die Symptome der Verdrängung eines Hirntheiles denen eines eben dort localisirten Tumors.

In der Literatur finden sich nur wenig Fälle von Tumoren der Hypophyse bezw. Basis, die bei solchem pathologisch-anatomischen Befund ein ähnliches klinisches Bild boten. Wollenberg (47) führt zwei Fälle von Hirntumor an, einmal die seiner Arbeit zu Grunde gelegte Beobachtung, ferner den von Leber (47) beschriebenen Fall, wo der Tumor zu einer Abplattung des Pons geführt hatte. Im ersteren Falle waren erhebliche motorische Störungen vorhanden, im zweiten ist keine solche beobachtet worden. Ein weiterer von Wollenberg (48) beschriebener Fall, wo die linke Seite des Pons und das proximale Ende der Medulla oblongata erheblich durch einen Tumor abgeflacht waren, lässt sich in Folge der gleichzeitig bestehenden Tabes dorsalis schwer zum Vergleich heranziehen. Berger (4) beschreibt eine Abplattung der Brücke ohne motorische Störungen und ohne jede Schä-

digung der Pyramidenbahnen. Die Veränderungen an der Brücke, die sich in diesem Falle auch auf das verlängerte Mark ausdehnten, haben jedoch nicht annähernd den Umfang gehabt, wie die in unserem Falle beobachteten Veränderungen. Im Falle Mensinga (33) hatte eine Blutgeschwulst im Schädelinnern die Brücke abgeplattet, dabei zu einer allgemeinen Beeinträchtigung der Motilität ohne bestimmte Localisation geführt. Grahl (19) beschreibt einen Tumor, der vom Türkensattel ausgegangen war, den Pons stark deformirt, die Medulla oblongata verlagert und abgeplattet hatte. Der Kranke hatte eine Ataxie in den oberen Extremitäten gehabt. Schliesslich war eine Schlucklähmung und eine schwere motorische Sprachstörung aufgetreten. Auch in diesem Falle konnte mikroskopisch keine Degeneration in den Pyramidenbahnen aufgefunden werden. Gut (16) erwähnt in dem von ihm beschriebenen Falle nichts von Bewegungsstörungen, die auf eine Ponsläsion zu beziehen wären. Es hatte eine Impression in die Brücke stattgefunden. In sämmtlichen von Bernhardt (2) angeführten Basis- oder Hypophysentumoren, die zu einer Druckwirkung auf die Brücke geführt hatten, fehlten auch die motorischen Krankheitserscheinungen nicht. Es muss dabei jedoch hervorgehoben werden, dass in einer Anzahl der Fälle auch zu gleicher Zeit das verlängerte Mark und das Kleinhirn mitgeschädigt waren. Bei allen Tumoren, die innerhalb des Pons, speciell des basalen Theiles desselben sich entwickelt hatten, sind schwerere Störungen motorischer Art beoabchtet worden (Delbanco (7), Riedlin (41), Ingermann (21), Rath (42), Zahn (49), Oppenheim (34). Es haben also in unserem Falle alle Symptome gefehlt, die auf eine Betheiligung des Pons an dem Krankheitsprocess hätten hinweisen können, so z. B. auch die für Brückenerkrankungen charakteristische Ataxie, ferner die Blicklähmung, auf die Seiffer (43) noch besonders hingewiesen hat, vom typischen Ponssymptom der Hemiplegia alternans ganz abgesehen. Im Gegentheil musste das Fehlen aller dieser Erscheinungen zu der Annahme führen, dass Brücke und verlängertes Mark an dem Krankheitprocess unbetheiligt seien, ebenso liess das gänzliche Fehlen der Ataxie darauf schliessen, dass Pons und Cerebellum intact seien. Auch diese Annahme wurde durch die Section wiederlegt, denn einmal fand sich eine Einbuchtung am vorderen Rande der linken Kleinhirnhemisphäre, hervorgerufen durch directen Druck einer Geschwulstprotuberanz (Tafel VI, Figur 2 bei 1), ferner eine leichte kammartige Ausstülpung der Tonsillen des Kleinhirnes in das Foramen occipitale hinein (Figur 2 bei 2). Das einzige Symptom, das wir nach den neuesten Anschauungen mit Krankheitserscheinungen am Kleinhirn in Verbindung bringen müssen, ist der Nystagmus. Während

Monakow (29) es für wahrscheinlich hält, dass der Nystagmus nicht auf einer Reizwirkung des Vierhügels beruhe (Adamük), sondern mit Erregung im centralen Höhlengrau um den Aquaeductus Sylvii im Zusammenhang stehe, vertritt Lewandowsky (27) die Ansicht, dass der Nystagmus ein „wahres Kleinhirnsymptom“ sei und nicht auf Nebenverletzungen beruhe. Schliessen wir uns der Ansicht des Letzteren an, so dürfte der Nystagmus in unserem Falle durch die Läsion des Kleinhirns seine anatomische Begründung finden.

Dem Bestreben, den an der Basis angenommenen Tumor genauer zu localisiren und abzugrenzen, stand das Ueberwiegen der Allgemeinsymptome über die Localsymptome entgegen. Die letzteren beschränkten sich auf Störungen im Gebiete einzelner Hirnnerven. Dagegen standen im Vordergrunde des Krankheitsbildes die Zeichen des gesteigerten Hirndruckes. Diese letzteren sind erst kürzere Zeit vor dem Exitus in Erscheinung getreten oder haben erst dann an Intensität zugenommen. So ist z. B. das Erbrechen erst im December 1906 aufgetreten; während wir dieses und die Pulsbeeinflussung als Medulla oblongata-Reizung ansprechen, wird von dem quälenden Kopfschmerz angenommen, dass er reflectorisch durch Spannung der Hirnhäute erzeugt werde. Eine Pulsverlangsamung hat in unserem Falle nur in den ausgesprochenen Anfällen von Hirndruck bestanden. In den übrigen anfallfreien Zeiten bot der Puls einen normalen Befund, nur in den letzten Tagen vor dem Tode trat eine Pulsbeschleunigung auf. Monakow (29) weist darauf hin, dass die Bradycardie fehlen kann in Fällen, wo der Vaguskern in der langen Dauer der Entwickelung des Leidens sich den veränderten Hirndruckverhältnissen angepasst hat und, dass eine später erst einsetzende Pulsbeschleunigung nach voraufgegangener Verlangsamung als ein ungünstiges Zeichen gedeutet werden muss.

Die etwa drei Wochen vor dem Tode vorgenommene Lumbalpunction hat einen Einfluss auf den Puls nicht ausgeübt. Trotz des zweifellos hochgradig gesteigerten Druckes in der Schädelhöhle wurde nur tropfenweise eine spärliche Menge von Liquor cerebrospinalis gewonnen. Dieses unerwartete Resultat konnte zweierlei Begründung haben. Entweder bestand gar kein Hydrocephalus und der starke Hirndruck war bedingt durch eine besonders grosse Raumbeengung durch den Tumor, oder aber der Abfluss des Liquor war behindert. Auf letztere Möglichkeit hat Quinke (38) bereits hingewiesen, nämlich darauf, dass durch Kleinhirnmassen, die in das Foramen occipitale hineingedrängt sind, eine Verstopfung des grossen Hinterhauptloches stattfinden kann. Es kann also ein hoher Grad von Hydrocephalus bestehen, ohne dass die Lumbalpunction entsprechende Mengen von

Liquor liefert, oder auch nur den hohen Druck erkennen lässt. In unserem Falle hat allerdings, wie die Section ergeben hat, nur ein ganz mässiger Grad von Hydrocephalus internus und externus bestanden. An den Kleinhirntonsillen jedoch befand sich eine kammartige Ausstülpung, die bei Lebzeiten im Foramen occipitale neben der Medulla oblongata gelegen einen Verschluss dieses Canals herbeigeführt haben kann [Chiari (5)].

Eine schwere psychische Störung hat das Leiden bei unserem Patienten nicht hervorgerufen. Seine Angehörigen hatten nur beobachtet, dass er in der Zeit der anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen theilnahmlos und gleichgültig gegen seine Umgebung war. Während seines Aufenthaltes in der Klinik zeigte er in den anfallsfreien Zeiten sogar eine gewisse Lebhaftigkeit und Frische, die keineswegs auf ein ernsteres Leiden hätte schliessen lassen. Oefters schien es, als ob er etwas zum Witzeln neige. Zeitweise scheint eine gewisse Erschwerung der Auffassung oder des Denkens bestanden zu haben, wenn man auch die Schwerhörigkeit als erklärenden Factor in Betracht ziehen muss. Früher hat man ziemlich grossen Werth gerade auf das Verhalten der Psyche bei Tumoren der Hypophyse gelegt, und sogar bestimmte Formen der psychischen Störung zu ihnen in Beziehung gebracht. Die damaligen Anschauungen lassen sich nicht aufrecht erhalten. In dem von Bregmann und Steinhaus (3) beschriebenen Fall I hat eine schwere psychische Störung bestanden, die jedoch auch nichts Charakteristisches im Sinne der älteren Autoren bot. Auch Bregmann und Steinhaus vertreten den Standpunkt, dass die Störung der Psyche keinen diagnostischen Werth habe.

Der plötzliche Tod wie ihn unser Patient erlitten hat, ist bei Hirntumoren, besonders bei Tumoren der Schädelbasis und hinteren Schädelgrube, ein sehr häufiges Ereigniss, das auf die Druckwirkung auf die Medulla oblongata zurückzuführen ist.

Legen wir uns die Frage vor, warum die hochgradige Beeinträchtigung wichtiger Hirntheile und der Hirnnerven zu Lebzeiten keine stärkeren Erscheinungen und schwereren Störungen gemacht hat, so giebt es dafür nur die Erklärung, dass nur durch das langsame Wachsen des Tumors und die entsprechend langsame Verdrängung es möglich gewesen ist, dass eine Anpassung dieser lebens- und functionswichtigen Organe in einem so hohen Masse stattfinden konnte. Es lässt uns dieser Befund wieder einen Rückschluss machen auf die chronische Entwickelung des Tumors, deren erste Phasen wohl viele Jahre vor Eintreten der ersten subjectiven und objectiven Symptome begonnen haben. In derselben Weise ist auch die Frage zu beantworten, warum die hochgra-

dige Compression der Pyramidenbahnen, die doch Jahre hindurch bestand, nicht zu einer absteigenden Degeneration geführt hat.

Zum Schlusse gestattet sich der Verfasser seinen ergebensten Dank auszusprechen seinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Wollenberg, für die Anregung zur Arbeit und Unterstützung bei der Fertigstellung derselben, Herrn Prof. Dr. Manasse für die Ueberlassung des Falles zur Bearbeitung, Herrn Prof. Dr. Chiari für Ueberlassung des Sectionsprotokolles.

Diesen drei Herren ist der Verfasser für das lebhafte Interesse, das sie an der Arbeit genommen haben, zu besonderem Danke verpflichtet.

Literatur-Verzeichniss.

1. Bartels, Ueber Plattenepithelgeschwülste der Hypophysen-Gegend (des Infundibulums). Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 16 H. 5.
2. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
3. Bregmann und Steinhaus, Zur Kenntniss der Geschwülste der Hypophysis und Hypophysisgegend. Virchow's Arch. 188. H. 2.
4. Berger, Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend. Zeitschr. f. Klin. Med. 54. H. 5 und 6.
5. Chiari, Veränderungen des Kleinhirns bei Hydrocephalie des Grosshirns. Deutsche med. Woch. 1899.
6. von Cyon, Pflüger's Arch. Bd. 87. 1900. Citirt nach Fuchs und Rosenhaupt. S. diese.
7. Delbanco, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Pons Varoli. Diss. Berlin 1891.
8. Dinkler, Zur Casuistik der multiplen Hirnnerven-Lähmungen durch Geschwulstbildung an der Schädelbasis.
9. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1904.
10. Erdheim, Ueber Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Wien 1904.
11. Flatau, Jacobsohn und Minor, Path. Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904.
12. Fröhlich, Ein Fall von Tumor der Hypophysis ohne Akromegalie. Wien. klin. Rundschau 1901. S. 883.
13. Finklenburg, Beiträge zur Diagnostik und Symptomatologie der Gehirn-Tumoren. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 21 S. 483.
14. Fuchs, Zur Frühdiagnose der Hypophysis-Tumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1903. S. 151.

15. Friedmann und Maas, Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 52. — Friedmann und Maas, Berl. klin. Wochensohr. 1902. No. 19. Citirt nach Rosenhaupt. S. diesen.
16. Gut, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren Diss. Zürich 1899.
17. Giordani, Sur le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse par la radiographie, Thèses de Paris 1905/06.
18. Gutsche, Zur Pathogenese der Hypophysistumoren. Diss. Erlangen 1894.
19. Grahl, Eine Ecchondrosis physalifora spheno - occipitalis. Diss. Göttingen 1903.
20. Heusser, Citirt nach Oppenheim. S. diesen.
21. Ingermann, Zur Casuistik der Hypophysistumoren. Diss. Bern 1889.
22. Jakobowsky, Zur Casuistik der Hypophysistumoren. Diss. München 1899.
23. von Krehl, Ueber die Störung chemischer Correlationen im Organismus, Leipzig 1907.
24. Krieger, Ueber die Geschwülste der Hypophysis. Diss. Greifswald 1895.
25. Köhler, Ueber Hypophysistumoren. Diss. Freiburg 1897.
26. Levy, Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren. Berlin 1890. Diss.
27. Levandowsky, Die Functionen des centralen Nervensystems. 1907.
28. Link, Ponstumor. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 31.
29. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897.
30. Madelung, Ueber Verletzung der Hypophysis. Langenbeck's Archiv Bd. 73, S. 1066.
31. Marie (Leçon de clinique médicale 1896). Citirt nach Fuchs. S. diesen.
32. Müller, Zwei Tumoren der Hypophysis cerebri. Leipzig-Darmstadt 1897. Diss.
33. Mensinga, Ueber einen Fall von Tumor der Hypophysis cerebri, Diss. Kiel 1897.
34. Oppenheim (Nothnagel's Pathol. und Therapie). 1903.
35. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des centralen Nervensystems. Berlin 1907.
36. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905.
37. Pisenti (Gazetta degli ospedali 1895, No. 50). Citirt nach Fuchs. S. diesen.
38. Quincke, Volkmann's Samml. kin. Vortr. 1893. No. 67. — Quincke, Berl. klin. Wochenschr. 1891, S. 930, 965. — Quincke, Deutsche Klinik. 6. Bd. 1.
39. Rosenhaupt, Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren der Hypophysis. Berliner klin. Wochenschr. 1903.
40. Rothmann, Ueber multiple Gehirnnerven-Lähmung in Folge von Geschwulstbildung an der Schädelbasis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23.
41. Riedlin, Ein Fall von Hirntumor, ausgehend von der Basis cranii. Diss. München 1898.
42. Rath, Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren. Göttingen 1888.
43. Seiffer, Ueber die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Med. Klinik 1907.

44. Schloffer, Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalem Wege. Wiener klin. Wochenschr. 1907. H. 21 und 22.
45. Schuster, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren. Diss. München 1896.
46. Thallmayr, Zur Casuistik der Hypophysistumoren. Diss. Erlangen 1896.
47. Wollenberg, Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 31.
48. Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 21.
49. Zahn, Beitrag zur Kenntniss der Brückengeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20.
50. Zack, Ueber Hypophysistumoren. Wiener klin. Rundschau 1904. S. 165.

XXVI.

(Aus der Anstalt für Epileptische zu Bethel bei Bielefeld.)

Casuistischer Beitrag zu den traumatischen Rindendefecten der Stirn- und Centralwindungen.

Von

Dr. med. **Volland,**

Oberarzt in Bethel bei Bielefeld.

(Hierzu Abbildungen.)

Mit Recht hat man darauf aufmerksam gemacht, dass die Ausfallssymptome bei Hirngeschwülsten nicht immer nur auf die Alteration der betroffenen Hirnrindenpartien zurückzuführen sind, sondern dass die Tumoren mechanisch, circulatorisch und wahrscheinlich auch toxisch die benachbarten Rindengebiete beeinflussen können[1]).

Um so einleuchtender ist das bei Hirnabscessen. Auch Erweichungen, die durch Gefässverkalkung oder Syphilis bedingt sind, geben kein einwandfreies Bild, da letztere Processe wohl fast immer auch an anderen Stellen sich etabliren. Am meisten Bedeutung gewinnen daher für die Hirnlocalisation die umschriebenen Verletzungen. Freilich ist ja gewöhnlich mit dem Schädeltrauma eine schwere Hirnerschütterung combinirt, die bekanntlich auch beim Fehlen von gröberen Zerstörungen Epilepsie zur Folge haben kann. Die Disposition zum Eintritt von Krampfinsulten ist besonders gegeben, wenn das Trauma das motorische Centralgebiet oder deren unmittelbare Nachbarschaft betroffen hat. Während nun hierbei gewöhnlich der Ausfall der Function durch eine Monoplegie in Erscheinung tritt, deuten die epileptischen Symptome auf corticale Reizungen hin, die durch narbige Processe unterhalten werden.

Eine Combination von Monoparese und Epilepsie stellt auch der folgende hier zur Autopsie gekommene Fall dar, der mehrere Jahre hier klinisch beobachtet und später histologisch untersucht wurde.

1) Anton, Münchener med. Wochenschr. No. 27.

W. T., früher Wirth, später Tagelöhner, geboren am 2. Mai 1836.

Eltern an Altersschwäche gestorben, keine erbliche Belastung hinsichtlich Geisteskrankheiten oder Tuberculose. Normale Entwickelung. Im 29. Jahre Verheirathung, die Frau starb nach 45jähriger Ehe. Ein Kind starb bei der Geburt, eine Tochter lebt und ist gesund. Im 34. Jahre des Pat. nächtlicher Ueberfall. Pat. erhielt mit einem Ziegelstein einen Schlag auf den Kopf oberhalb der linken Schläfe, wodurch der Schädelknochen zertrümmert wurde. Nach der Verletzung einige Male vereinzelte Krampfanfälle, die dann ungefähr zwei Jahrzehnte ausblieben. Im 54. Jahre Auftreten von epileptischen Anfällen, die sich durch eine ca. einen Tag dauernde Unruhe ankündigten. Im 64. Jahre begab er sich in das Cölner Bürgerhospital, um sich dort bei Geh.-Rath Bardenheuer einer Trepanation zu unterziehen.

Bei der Aufnahme daselbst wurde (laut der gütigst überlassenen Krankengeschichte) links in der Gegend der Sutura coronaria oberhalb des linken Tuber frontale eine ca. thalergrosse Impression im Schädelknochen vorgefunden. Es bestanden nirgends Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen.

Am 30. Juli 1897 wurde in Chloroformnarkose die Operation vorgenommen: Bildung eines Haut-Periost-Knochenlappens mit der Basis nach unten; Durchsägung des Knochens mit dem Radtrepan und Aufbrechen mit dem Hebel. Die stark verdickte Dura und Pia wurden abgetragen. Die Windungen konnten nicht genau abgegrenzt werden, da sie durch fibröse Wucherungen verklebt waren. Abtragung der oberflächlichsten Schicht der bindegewebig durchsetzten Hirnsubstanz. Zum Schluss Naht der Dura, der verdickte Knochen wird lamellär gespalten und die innere Lamelle entfernt. Hautnaht, Drainage mit Jodoformgaze, Verband.

Am 22. October Temperatur 37,7. Benommensein des Kopfes, Irresein, keine Lähmungen, deutliche motor. Aphasie, ziemliche Unruhe.

Am 26. October zum ersten Male Aussprechen eines kurzen Satzes. Kurze, verständnissvolle Beantwortung der an ihn gestellten Fragen.

Am 22. December mit Schonung entlassen.

Am 30. December, 12 Wochen nach der Operation, Wiederaufnahme des Kranken im postepileptischen Irresein. Allmähliches Erholen im Verlauf von 2 Tagen. Anfallsfreie Zeit bis zum 28. März 1898, wo nach Genuss einer Flasche Wein sich ein schwerer Anfall einstellte. 8 Tage nachher bestanden noch Sprachstörungen. Nachdem sich am 12. April 98 noch ein milder verlaufender Anfall eingestellt hatte, wurde Patient mit Schonung aus dem Hospital entlassen.

Am 4. Mai erfolgte die Aufnahme des Kranken in die hiesige Anstalt. Er gab an, früher bei Gemüthsbewegungen, Sorgen und Vermögensverlusten ungefähr alle 5—6 Wochen nachts Krampfanfälle bekommen zu haben, in letzter Zeit hätten sich jedoch die Anfälle ohne jede Veranlassung und schon nach 4 Wochen bei Tag und Nacht eingestellt. Das Sprechen fiele ihm schwer, auch leide er an Taubheitsgefühl in beiden Händen. Nach den Anfällen habe er heftige „Nierenschmerzen". Er fühle eine Abnahme der Geisteskräfte, namentlich des Gedächtnisses.

Im Verlaufe des Anstaltsaufenthalts trat bei 4—11 mal im Monat einsetzenden Krampfanfällen ein weiterer Rückgang der Geisteskräfte ein, während in dem körperlichen Befinden keine Aenderung sich vollzog, sodass der Kranke im September 1906 folgenden Befund darbot: 175 cm grosser, schön gewachsener Mann mit gut entwickelter Musculatur. Schädel gross, längsoval, symmetrisch. Markstückgrosse Knochenvertiefung an der Stirn links. Darüber mehrere auf Druck empfindliche Hautnarben. Auf dem linken Ohre etwas herabgesetzte Hörfähigkeit bei leicht getrübtem Trommelfell. Linker Mundfacialis erscheint schwächer innervirt als der rechte, das linke Augenlid hängt etwas mehr herunter als das rechte. Mund gerade, Bulbi stehen normal und ruhig, beide Pupillen auf Lichteinfall und Accommodation prompt reagirend.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Keine sonstige Anomalie im Bereiche der Hirnnerven. Kopfhaltung gerade, Beweglichkeit des Kopfes nach allen Seiten.

Normale Haltung der Arme, Musculatur an Armen und Beinen symmetrisch entwickelt, dagegen ist das Volumen des rechten Daumens und Kleinfingerballens etwas schwächer entwickelt als links, die Spatia interossea erscheinen rechts etwas tiefer. Pronation und Supination im Handgelenk beiderseits ohne Störung. Händedruck rechts ziemlich kräftig, aber schwächer als links. Keine Ataxie bei Armbewegungen. Obwohl Patient die Finger der rechten Hand gewöhnlich in leichter Contracturstellung hält, werden gleichzeitige Beuge- und Streckbewegungen in den Fingergelenken ausgeführt, wenn auch etwas weniger prompt als links, auch die Finger gespreizt. Erheblich sind jedoch die isolirten und Zweckbewegungen der Finger rechterseits gestört. Am meisten ist der Daumen davon betroffen, in geringem Grade auch der Zeigefinger.

Der Kranke ist unfähig, mit der rechten Hand einen Gegenstand direct zu fassen und zu greifen. Im täglichen Leben tritt das besonders beim Essen in Erscheinung, indem Patient vor dem Essen stets den Löffel mit der linken Hand in die rechte schiebt und dann, den Gegenstand zwischen den rechten Fingern richtig haltend, die Speisen zum Munde führt.

Es besteht eine Unfähigkeit, zu schreiben. Der Kranke bat daher immer den Pfleger, die Briefe an seine Angehörigen niederzuschreiben, während er selbst den Inhalt angab.

Motilitätsstörungen im Bereich des Rumpfes und der untern Extremitäten, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen nicht vorhanden.

Im Vordergrund stehen Sprachstörungen. Beim spontanen Sprechen und bei Beantwortung der an ihn gestellten Fragen kommen meist nur einzelne Worte und dann ziemlich laut, abgerissen und undeutlich heraus. Es besteht eine sichtliche Mühe, fliessend zu sprechen. Etwas deutlicher wird die Sprache in den Momenten grösserer Erregung. Aber auch da klingt sie noch abgehackt und monoton. Von den Buchstaben sind es namentlich die Zungen- und Gaumenlaute und von diesen besonders g und z, die bei der Aussprache eine Verstümmelung erleiden. Manchmal kommt es beim Sprechen auch direct zu einer Verwechslung der Worte. Leidlich ist die Fähigkeit des Nachsprechens

erhalten; hat der Kranke bei der Unterhaltung Mühe, ein Wort auszusprechen, so wird ihm das sichtlich durch das Vorsprechen desselben erleichtert. Es besteht eine Unfähigkeit zu singen, während er jedoch Melodien richtig zu pfeifen versteht. In der anfallsfreien Zeit ist der Kranke völlig im Stande, alles Gesprochene und Vorgelesene zu verstehen. Die Fähigkeit zu lesen, auch vorzulesen, ist erhalten. Das Ergebniss der Sensibilitätsprüfung ist folgendes: Subjectiv zeitweise Taubheitsgefühl in beiden Händen, linkerseits normale Verhältnisse. Rechterseits: Berührungs- und Temperaturempfindung nur wenig herabgesetzt, Bewegungsempfindung und Lagewahrnehmung deutlich gestört, Unfähigkeit, in die Hand gelegte Gegenstände (Nagel, Knopf) ohne Controlle des Auges zu erkennen und von einander zu unterscheiden (Stereagnosis).

Der psychische Befund ist kurz scizzirt folgender: Erhebliche Abnahme des Gedächtnisses, Einengung des ganzen Vorstellungskreises, leichte Erregbarkeit. Völlige Krankheitseinsicht. Immer Drang, sich zu bethätigen in Form von leichten Haus- und Zimmerarbeiten; rührende Anhänglichkeit an seine Tochter, dankbar gegen seine Pfleger, sauber und peinlich in seinem Aeussern. Manchmal zu Spässen und Scherzen aufgelegt. Im Allgemeinen ein beschauliches und zufriedenes Dasein führend.

Hinsichtlich der Krampfanfälle ist Folgendes zu bemerken: Ungefähr 1 Tag vor Einsetzen derselben schweres Vernichtungsgefühl: „Werde verrückt“, „bekomme Schlaganfall“, „muss sterben“! Allmähliches Hinfallen, starkes Verzerren des Gesichts nach rechts, zuerst ziemlich langer tonischer Zustand, dann auch klonische Zuckungen, dabei auch tonischer Zustand der gesammten Körpermusculatur, der dann mit einigen klonischen Zuckungen abschliesst. Vorwiegend ist jedoch die Gesichtsmusculatur von den Contractionen, namentlich den clonischen, betroffen. Nachher unruhiges Hin- und Herwerfen, Stöhnen. 2—3 Tage lang stumm und ohne Verständniss für seine Umgebung zu Bett, Unfähigkeit, sich aufrecht zu erhalten. Auftreten der Anfälle meist in Gruppen von 4—11 pro Monat, selten einmal monatliches Aussetzen. Immer nur schwere Anfälle. Noch tagelang nach den Anfällen besonders gereizte Stimmung, taumelnder Gang. 2—3 Tage vor und nach den Anfällen zeitweise bei erhaltenem Bewusstsein neben aphasischen Störungen Störung des Sprachverständnisses. Im Anschluss an die Anfälle häufig Gesichts- und Gehörshallucinationen (sieht Soldaten anmarschiren, hört die Stimme seiner Frau und Tochter).

Am 27. October 1906 hatte Patient mit gutem Appetit zu Mittag gegessen. Circa 10 Minuten danach stellte sich ein epileptischer Anfall ein, dem plötzlich der Exitus letalis folgte.

Vom Sectionsbefund sei Folgendes hervorgehoben: 10 cm oberhalb des vorderen oberen Ohransatzes linkerseits eine flächenhafte, strahlige Narbe in der Kopfschwarte. Unter derselben die Spuren der Trepanation an Stirn- und Scheitelbein in Form eines Halbkreises sichtbar, dessen Durchmesser 5 cm beträgt. Längs des Durchmessers und im Centrum des Halbkreises ist der Knochen völlig resorbirt und der Defect durch fest dem Knochen anliegende

verdickte Dura verdeckt. In der Peripherie ist die Vereinigung des Knochens stellenweise durch kleine Oeffnungen unterbrochen (vgl. Abbildung 1). Dura



Abbildung 1. Trepanationsstelle, 6 Jahre nach der Operation.

an den übrigen Schädelparthien mitteldick, ihre Innenfläche glatt. Die weichen Hirnhäute getrübt, namentlich längs der Gefässe, am Hirndefect eine stark verfilzte, derbe Masse bildend, diesen damit völlig ausfüllend.

Am Fuss der 2. und 3. Stirnwindung mit Uebergang auf die vordere Centralwindung ein scharf umschriebener Hirndefect, der bis zur Markmasse reicht und hellbräunlichen Grund aufweist. Der Fuss der 2. Stirnwindung ist ungefähr bis zur Hälfte, der Fuss der 3. Stirnwindung in seinem oberen Drittel, die anstossende vordere Centralwindungsparthie bis über die Hälfte zerstört (vgl. Abbildung 2). Hirngewicht 1575. Subpleurale Hämorrhagien an beiden Lungen. Arteriosklerotische Veränderungen an den grossen Gefässen. Organbefund sonst ohne Besonderheiten.

Bei der histologischen Untersuchung des Gehirns kamen folgende Methoden zur Anwendung: Markscheidenfärbung nach Kultschitzky-Wolters, modificirt von Kaes, Zellfärbungen nach Lenkossék und van Gieson und Gliafärbung nach Weigert, modificirt von Benda. Zur Fettfärbung und Darstellung der Gewebsstructur wurden Chromosmiumpräparate angefertigt. Das Resultat der Untersuchung war folgendes:

Capsula interna links, Hirnstiel, Pyramidenbahnen kurz vor der Kreuzung sowie der Balken liessen mit Hilfe der Markscheidenfärbung keinen Faserausfall constatiren.

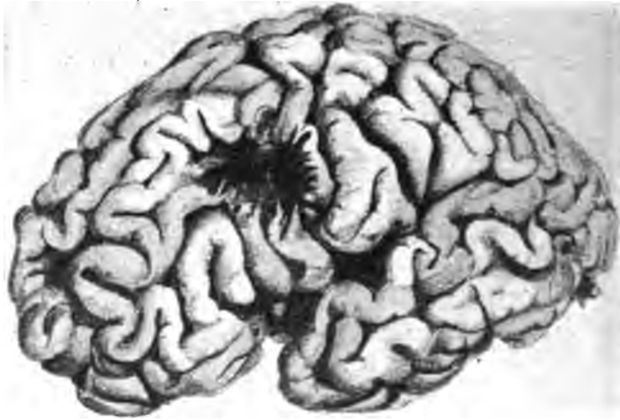


Abbildung 2. Linke Hemisphäre mit dem Hirndefect.

Zellbefund an der vorderen Centralwindung und der Frontalwindungen links unten in unmittelbarer Begrenzung des Herdes: Reihenstellung der Zellen in den oberen Schichten verschoben, Pyramidenzellen verschmälert, hochgradige Pigmentanhäufung innerhalb des Zellleibes, sodass der Kern wie an die Wand gedrückt erscheint. Stellenweise nur ein zackiger, unregelmässig geformter Zellrest, den 3—5, manchmal bis 8 runde und ovale Kerne dicht umlagern. Auch an den Stellen, wo die ursprüngliche Zellform noch erhalten ist, finden sich 3—6 den Pyramidenzellen, namentlich den grossen, anliegende ovale und runde Kerne. Letztere Gebilde sind auch längs der Gefässe in den perivasculären Räumen zahlreich anzutreffen.

Der Zellbefund an den übrigen Hirnrindenparthien zeigt nichts besonders Bemerkenswerthes, indem nur vereinzelt eine die Norm überschreitende Zahl von runden und ovalen Kernen in der Nähe der Zellen und Gefässe anzutreffen ist.

Gliabefund: Die unmittelbare Begrenzung des Herdes im Bereich der vorderen Centralwindung und des Stirnhirns besteht aus einem ziemlich breiten, grobmaschigen Gewebe von Gliafaserbündeln mit zahlreichen runden Kernen und echten Spinnenzellen. Während die ersteren eine blaue Färbung aufweisen, ist der Zellleib der Spinnenzellen braungrün tingirt, nur ihr Kernkörperchen zeigt eine intensiv dunkelblaue Färbung. Ein runder, blauer Kern ist häufig diesen Spinnenzellen angelagert, die nach den benachbarten Gefässen lange, strahlenförmige Fortsätze aussenden. Die Hirnrinde der

vorderen Centralwindung in unmittelbarer Nähe des Herdes zeigt einen stark entwickelten subpialen Gliafilz, stellenweise von ungleichmässiger Breite. Zahlreiche echte und unechte Spinnenzellen finden sich vor, zahlreiche Gliafasern, meist grösseren Kalibers, ziehen in verschiedener Richtung nach den tieferen Schichten und bilden mit den Fortsätzen der echten Gliazellen ein maschenförmiges Gewebe (vgl. Abbildung 3). 1 cm nach oben vom

Abbildung 3. Entwicklung des Gliafilzes an der linken vordern Centralwindung.



Subpialer Gliafilz in der Beinregion (vordere Centralwindung).



Subpialer Gliafilz 1 cm oberhalb dos Herdes (vordere Centralwindung).



Subpialer Gliafilz in der Begrenzung des Herdes (vordere Centralwindung).

Herde entfernt zeigt der Rindenquerschnitt der vorderen Centralwindung immer noch einen ansehnlichen Gliafilz, der jedoch mit der weiteren Entfernung vom Herde immer mehr an Breite und Dichtigkeit abnimmt. Dementsprechend ist

Abbildung 4. Entwicklung des Gliafilzes in den Temporalwindungen.



Subpialer Gliafilz in der 1. Temporalwindung rechts.



Subpialer Gliafilz in der 1. Temporalwindung links (Wernicke's Stelle).

auch immer mehr eine Verminderung der echten Spinnenzellen zu verzeichnen (vgl. Abbildung 3).

Die linke hintere Centralwindung in der Höhe des Defectes übertrifft zwar die correspondirende Stelle rechterseits durch die Stärke der Rindengliose, aber immerhin ist die Entwicklung des Gliafilzes an letzterer Stelle noch eine besonders deutlich hervortretende.

Beim Vergleich der beiderseitigen Occipital- und Frontalwindungen überwiegt die Gliose der linken Seite; nur am Fusse der 3. Stirnwindung rechts, an der dem Herde correspondirenden Stelle, zeigt sich eine auffallend starke Gliafilzbildung. Ein Unterschied in der Gliose beider Seiten zu Gunsten der linken zeigt sich namentlich bei den Temporalwindungen entsprechend der Wernicke'schen Stelle (vgl. Abbildung 4).

Den eingehenden Untersuchungen und Studien von Alzheimer, Chaslin, Buchholz, Bratz, Bleuler u. A. m., namentlich auch von Weber[1]), verdanken wir die Kenntniss von den histologischen Veränderungen des Epileptikerhirns.

Es würde zu weit führen, auf die Resultate der genannten Autoren hier einzugehen, es sei nur darauf hingewiesen, dass der vorliegende Fall hinsichtlich seines histologischen Befundes zu den Spätepilepsien nach groben Erkrankungen der Hirnrinde gehört. Wir finden die Forderungen Weber's erfüllt: Eine diffuse Veränderung der ganzen Hirnrinde mit einem ungleichmässigen und unregelmässigen Bau der Rindengliawucherung, wobei in unmittelbarer Nähe des Herdes, der offenbar den Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses bildet, die Gliose am stärksten ausgeprägt ist. Bemerkenswerth in unserem Falle ist der Befund, dass eine auffallende Gliose in der rechten Hemisphäre sich an den Stellen der Central- und Frontalwindungen nachweisen lässt, die mit den linksseitigen, lädirten Windungen correspondiren. Eine Erklärung hierfür ist ja naheliegend. Der linksseitige Hirndefect hat bei der anatomischen Verbindung durch den Balken und der innigen functionellen Beziehung zwischen beiderseitigen Stirn- und Centralwindungen einen mächtigen Reiz auf die correspondirenden Partien der rechten Hemisphäre ausgeübt, die daselbst in Form einer besonders starken Gliose und Rundzellenanhäufung zum Ausdruck kommt.

Das Stirnhirn mit seinen 3—5 Windungszügen gehört bekanntlich zu den variabelsten Hirntheilen; in unserem Falle sind deutlich drei Windungszüge abzugrenzen, von denen der 2. und 3. in ihrem Fusse ziemlich erheblich traumatisch zerstört sind. Auch der vorliegende Fall zeigt, dass der einseitige Rindenherd keinerlei Lähmung der Kau-, Schling- und Kehlkopfmusculatur zur Folge gehabt hat und bestätigt die allgemeine Annahme, dass die Centren doppelseitig vertreten sind.

1) Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena. 1901.

Einseitig ist ja bekanntlich das Sprachcentrum, die sogen. Broca'sche Stelle am Fuss der 3. Stirnwindung, von wo nach den corticalen Centren der Mund-, Kehlkopf- und Respirationsmuskeln beider Seiten unter wahrscheinlicher Benutzung der Commissurenfasern des Balkens und von da durch die Pyramidenbahnen zu den Kernen der Sprachmuskeln die Impulse geleitet werden. Vom Fusse der 3. Stirnwindung ist unserem Falle immer noch ein ziemlich beträchtlicher Theil erhalten (vergl. Abbildung), trotzdem bestanden auch in der anfallsfreien Zeit die oben erwähnten aphasischen Störungen. Die Monotonie und die fehlende Modulationsfähigkeit der Stimme im vorliegenden Falle dürften sich wohl als spastische Erscheinungen nach Art des spastischen Ganges z. B. bei der multiplen Sklerose erklären. Es sei hervorgehoben, dass am meisten die spontane Erregung des Sprachcentrums gelitten hatte, während dasselbe bei Anregung von einer anderen Sinnessphäre z. B. beim Nachsprechen verhältnissmässig leicht in Thätigkeit versetzt werden konnte. Eine gewisse Geläufigkeit im Schimpfen bei rasch sich einstellenden schweren Erregungszuständen unseres Patienten zeigt, einen wie mächtigen Reiz der Affect auf das Sprachcentrum auszuüben vermag.

Bekanntlich gehört zum Bilde der corticalen motorischen Aphasie auch die Aufhebung des willkürlichen und Dictatschreibens. Die absolute Unfähigkeit zum Schreiben bei unserem Kranken kann bei der Läsion des Fusses der 2. Stirnwindung nicht mit der motorischen Aphasie in Zusammenhang gebracht werden. Vielmehr bestätigt unser Fall die bisherige Annahme, dass der Fuss der 2. Stirnwindung associative Bedeutung hat, indem er die isolirten Zweckbewegungen der Finger regelt, zu denen auch das Schreiben mit den Fingern gehört. Liepmann hat auf die Präponderanz der linken Hemisphäre auch für die Zweckbewegungen der Hände hingewiesen, indem ein Krankheitsprocess in der linken Hemisphäre nicht nur eine Beeinträchtigung der Zweckbewegungen der rechten Hand, sondern auch eine gewisse Apraxie in der linken Hand bedingen kann. In unserem Falle weisen die Zweckbewegungen der linken Hand keine Störungen auf.

Kurz sei noch bei unserem Falle des eigenthümlichen Charakters der epileptischen Krampfinsulte gedacht. Es wurde schon bemerkt, dass beim Fehlen der leichteren Attaquen die schweren sich in ausgesprochener Gruppenform dicht aufeinanderfolgend in der Zahl von 4 bis 11 sich einstellten, wonach eine mehrwöchige Pause einzutreten pflegte. Bei der Durchsicht der Sectionsprotokolle aus den letzten Jahren, die eine Reihe von Cysten im Temporal-, Frontal- und Occipitallappen ergab, konnte der Vergleich mit den Krampftabellen keinen bestimmten Typus hinsichtlich des Auftretens der Anfälle feststellen.

Eine ausgesprochene Gruppenform mit dem Charakter der Ladung und Entladung fand sich jedoch in 2 Fällen, wo ein porencephalischer Defect sich im Bereich des Lobus paracentralis etablirt hatte. Auch ein in Anstaltspflege zurückgekehrter Patient, der intra partum eine Zangenimpression im Bereich der rechten Centralwindungen erlitten hat, zeigt das charakteristische, gruppenweise Auftreten der Krampfinsulte. Jedenfalls ist die Zahl dieser Fälle zu gering, um bestimmte Schlüsse zu gestatten, sie können jedoch in besonderem Maasse anatomisch und klinisch die Aufmerksamkeit auf jene Fälle von Epilepsie hinlenken, wo jahrelang in ausgesprochener Gruppenform und in mehr oder weniger bestimmten Zwischenräumen die Krampfanfälle sich einstellen.

Der vorliegende Fall streift auch die Frage der chirurgischen Therapie der traumatischen Epilepsie, die bei unserem Kranken erfolglos geblieben war. Im 34. Jahre fand bei ihm das Schädeltrauma statt, im 54. Jahre stellten sich die epileptischen Attaquen ein und erst im 64. Jahre unterzog sich der Kranke der Operation. Unser Patient bestätigt mit dem ausgebliebenen Erfolg Beobachtungen aus der Casuistik der Epilepsieoperationen, wonach ein Alter von über 40 Jahren im allgemeinen als Contraindication für operative Eingriffe zu betrachten ist.

Ein Rückblick auf den Inhalt des casuistischen Beitrags ergiebt folgendes Resumé:

Bei einem traumatischen linksseitigen Hirndefect, der ungefähr die Hälfte vom Fusse der 2. Stirnwindung, ca. ein Drittel vom Fusse der 3. Stirnwindung und über die Hälfte des daran anstossenden Theiles der vorderen Centralwindung umfasste, war folgendes zu constatiren:

Andauernde aphasische und central-anarthrische Sprachstörungen, die unmittelber nach den Anfällen am stärksten waren; Stereagnosis der rechten Hand, bedingt durch Aufhebung der Bewegungsempfindung und Lagewahrnehmung, Aufhebung der isolierten und Zweckbewegungen der Finger rechterseits.

Secundäre Degenerationen im Bereich der motorischen Bahnen hatte der Herd trotz seines Uebergreifens auf die vordere Centralwindung nicht zur Folge gehabt.

Der Hirndefect bildete den Ausgangspunkt einer ungleichmässigen und unregelmässigen Gliose der ganzen Hirnrinde, wobei in unmittelbarer Umgebung des Herdes und in den correspondirenden Parthien der anderen Hemisphäre die histologischen Veränderungen am stärksten ausgeprägt waren.

Das vorwiegende Betroffensein der Gesichtsmusculatur bei den Muskelcontractionen während des Anfalls entsprach der Glioseentwickelung in den entsprechenden Hirnrindenparthien.

XXVII.

(Aus der Abtheilung von Oberarzt Dr. Nonne und aus dem chemischen Laboratorium des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.)

Untersuchungen über den Phosphorsäuregehalt der Spinalflüssigkeit unter pathologischen Verhältnissen.

(Zugleich eine Erwiderung auf die Entgegnung Donath's.)

Von

Dr. **F. Apelt**, und **O. Schumm.**
Assistenzarzt.

Man hat wiederholt versucht, aus der chemischen Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit Schlüsse auf die Art der Erkrankung zu ziehen. Eingehendere Untersuchungen über den Phosphorsäuregehalt der Spinalflüssigkeit sind besonders von Donath ausgeführt und in der Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. 42, 1904, veröffentlicht worden.

In einer Abhandlung „Ueber die fractionirte Eiweissfällung in der Spinalflüssigkeit . . . . ." haben Nonne und der eine von uns (Apelt) auch diese Befunde berücksichtigt und kurz erwähnt, dass sie bei einer qualitativen Prüfung, die mit Mengen von einigen Cubikcentimetern Liquor angestellt waren, starke Differenzen in der Intensität der Phosphorsäurereaction nicht erhalten hatten, trotzdem sie die Reaction stets in genau gleicher Weise ausgeführt hatten.

Auf Grund dieser exact ausgeführten qualitativen Proben hatten sie den Eindruck, dass auch genaue quantitative Bestimmungen des Phosphorsäuregehaltes im Liquor cerebrospinalis nicht derartige Besonderheiten bei einzelnen Krankheitsformen ergeben würden, dass eine sichere diagnostische Verwerthung des Phosphorsäuregehaltes möglich sein würde.

Donath hat nun eingewandt, dass von Nonne und Apelt nur

„eine blosse Schätzung der Phosphorsäure nach der Intensität der Gelbfärbung“ und auch diese nur an geringen Liquormengen (2—3 ccm) — S. 438 —“ vorgenommen worden wäre. Er dagegen hätte nach der sehr genauen Neumann'schen Methode gearbeitet. Es könnten daher die Ergebnisse, welche durch die Schätzungsmethode gewonnen worden seien, nicht mit seinen genauen titrimetrischen Bestimmungen an grossen Liquormengen in Parallele gestellt oder gar letztere widerlegt werden.

Da es a priori wohl verständlich sein würde, wenn gewisse pathologische Zustände, die mit Gewebseinschmelzung einherzugehen pflegen (Paralyse, Tumor, Tabes), in der Spinalflüssigkeit grössere Mengen der als Zerfallsproduct des Lecithins etc. bekannten Phosphorsäure aufweisen würden, so schien es uns geboten, die Frage nach den Gehalt der Spinalflüssigkeit an Phosphorsäuren einer erneuten gründlichen Prüfung zu unterziehen.

I. Methodik der Phosphorsäurebestimmung im Liquor cerebrospinalis. (Von O. Schumm.)

Die Grundlage für die Untersuchungen über den Phosphorsäuregehalt der Spinalflüssigkeit ist naturgemäss eine Methode der Phosphorsäurebestimmung, die auch bei minimalen Mengen von Phosphorsäure durchaus zuverlässige Resultate giebt.

Die von Neumann beschriebene Methode, deren sich auch Donath bedient hat, schien diesen Anforderungen am ehesten zu entsprechen. Es war jedoch nöthig, festzustellen, welche Ausführungsform des Verfahrens für die Zwecke der vorliegenden Untersuchung gewählt werden musste. —

Einmal kam die Vorbehandlung des Liquor cerebrosp. in verschiedener Weise erfolgen. Wenn man z. B. den Liquor auf trockenem oder auf nassem Wege „verascht“ und die aus der Asche hergestellte Lösung zur Phosphorsäurebestimmung benutzt, so ermittelt man darnach den Gesammtgehalt an Phosphor. Er setzt sich zusammen aus dem Phosphorgehalt eventuell vorhandener Nucleoproteide oder Nucleoalbumine, Phosphatide (Lecithin etc.) und anorganischen Phosphorverbindungen. Diese Art der Vorbehandlung hat Donath in mehreren Fällen neben seinem anderen Verfahren angewandt.

Eine andere Art der Vorbehandlung besteht darin, dass man den Liquor unter Zusatz einer Spur Essigsäure aufkocht, filtrirt, den Filterrückstand auswäscht und in den vereinigten Flüssigkeiten den Gehalt an Phosphorsäure bestimmt.

Diesen Weg hat Donath bei seinen Untersuchungen hauptsächlich benutzt.

Aus der auf die eine oder andere Weise erhaltenen Phosphorsäurelösung wird nun mit Hülfe von molybdaensaurem Ammonium und Salpetersäure die Phosphorsäure in der Wärme ausgefällt. Für diesen Theil der ganzen Analyse hat nun Neumann eine Vorschrift ausgearbeitet, die streng genommen nur seiner Art der Vorbehandlung, d. i. Veraschung auf nassem Wege mit Salpeter- und Schwefelsäure[1]), angepasst ist, somit die Anwesenheit bestimmter Mengen dieser Säure in der auszufällenden Lösung zur Voraussetzung hat.

Wir hätten die Vorschrift Neumann's im Einzelnen nur dann befolgen dürfen, wenn wir den Liquor cerebrospinalis in der von Neumann beschriebenen Veraschungsmethode entsprechend vorbehandelt hätten. Da wir aber aus später zu erörternden Gründen eine abweichende Art der Vorbehandlung des Liquor cerebrosp. gewählt haben, ferner durchweg mit kleineren Mengen Liquor cerebrosp. auskommen mussten, als sie Donath zur Verfügung standen, so musste zuvor eine Ausführungsform der Phosphorsäurebestimmungsmethode gesucht werden, die unseren speciellen Anforderungen gerecht wurde.

Ich habe zunächst Versuche darüber angestellt, in welcher Weise man die Ausfällung u. s. w. zu bewirken hat, um bei geringstem Zeitaufwand gut stimmende Resultate zu erzielen. Da es nur geringes Interesse bietet, diejenigen Versuchsbedingungen zu erfahren, unter denen man unbefriedigende Ergebnisse erzielt, so begnüge ich mich damit einige Belege anzuführen, aus denen ersichtlich ist, wie man befriedigende Resultate erhält.

Analysen. Etwa 10 g Natrium phosphoricum wurden in Wasser gelöst, die Lösung auf 1 Liter aufgefüllt (Lösung A). Davon wurden

a) 100 ccm in einer Platinschale verdampft, der Rückstand scharf getrocknet und dann kurze Zeit bis zur gelinden Rothglut erhitzt. Der Rückstand, 0,3988 g, aus Natriumpyrophosphat bestehend, entspricht 0,2129 g P_2O_5 (= Phosphorsäureanhydrid).

b) 100 ccm mit Wasser bis auf 1 Liter verdünnt (Lösung B).

In dem Liter waren demnach 0,2129 g P_2O_5 enthalten, in 10 ccm daher 0,002129 g P_2O_5.

Versuch 1. 10 ccm obiger Lösung B wurden mit 10 ccm Wasser verdünnt, mit 5 ccm 50proc. Ammoniumnitratlösung versetzt und bis nahe

1) cf. Hoppe-Seyler-Thierfelder, Chem. Analyse.

zum Siden erhitzt, 5 ccm 10proc. **Ammoniummolybdatlösung** und 5 ccm 25proc. **Salpetersäure** zugesetzt. Nach $1^1/_4$ Stunden filtrirt, säurefrei gewaschen, Filter und Rückstand mit 10 ccm $\frac{N}{10}$-Kalilauge und 10 ccm Wasser $^1/_2$ Minute gekocht, einige Tropfen 1proc. alkoholischer Phenolphtaleinlösung zugesetzt und mit $\frac{N}{10}$-Schwefelsäure bis zum Verschwinden der Rothfärbung titrirt. Erforderlich 2,35 ccm $\frac{N}{10}$-Schwefelsäure.

Gebunden demnach 7,65 ccm $\frac{N}{10}$-Kalilauge. Nach **Neumann** entspricht 1 ccm $\frac{N}{2}$-Lauge 1,268 mg P_2O_5, daher 1 ccm $\frac{N}{10}$-Lauge $= \frac{1,268}{5}$ mg P_2O_5 $= 0,2536$ mg P_2O_5. 7,65 ccm $\frac{N}{10}$-Kalilauge entsprechen daher $= 1,94$ mg P_2O_5.

Berechnet $= 2,13$ mg P_2O_5.

Versuch 2. Versuch 1 wiederholt, aber schon 40 Minuten nach der Ausfällung filtrirt. Sonst wie bei Versuch 1 verfahren.

Die Anzahl Cubikcentimeter der gebundenen $\frac{N}{10}$-Kalilauge beträgt 7,65 $= 1,94$ mg P_2O_5. Berechnet $= 2,13$ mg P_2O_5.

Versuch 3. 10 ccm Lösung B mit 10 ccm Wasser verdünnt, fast zum Sieden erhitzt, 5 ccm Ammoniummolybdatlösung, 5 ccm Ammoniumvitratlösung und zuletzt 5 ccm Salpetersäure zugesetzt, nach 20 Minuten filtrirt, weiter wie bei Versuch 1.

Die Anzahl Cubikcentimeter der gebundenen $\frac{N}{10}$-Kalilauge beträgt 7,80 $= 1,98$ mg P_2O_5. Berechnet $= 2,13$ mg P_2O_5.

Versuch 4. Versuch 3 wiederholt, aber nach 25 Minuten filtrirt.

Die Anzahl Cubikcentimeter der gebundenen $\frac{N}{10}$-Kalilauge beträgt 7,60 $= 1,90$ mg P_2O_5. Berechnet $= 2,13$ mg P_3O_5.

Versuch 5. Versuch 3 wiederholt, aber nach 30 Minuten filtrirt.

Die Anzahl Cubiccentimeter der gebundenen $\frac{N}{10}$-Kalilauge beträgt 7,80 $= 1,98$ mg P_2O_5. Berechnet $= 2,13$ mg P_2O_5.

Die erzielte Genauigkeit darf als eine sehr weitgehende und für die Zwecke unserer Untersuchung durchaus genügende angesehen werden, denn sie ermöglicht es, die in 20 ccm Flüssigkeit vorhandene minimale Menge von nur 0,0021 g P_2O_5 fast vollständig wiederzufinden.

Mit Rücksicht darauf, dass es im Allgemeinen unthunlich erschien, grosse Mengen Spinalflüssigkeit zu entnehmen, wir aber wenigstens in einigen Fällen für die Bestimmung des P_2O_5-Gehaltes grössere Mengen Liquor zu verarbeiten wünschten, sahen wir uns gezwungen, zuweilen mehrere Portionen von demselben Patienten zu mischen. Die erforderiche Conservirung erzielten wir durch Eingiessen des Liquors in die mehrfache Menge Alkohol absolutus.

Da wir aber bei allen Versuchen möglichst die gleichen Versuchsbedingungen innehalten wollten, so haben wir diese Vermischung mit Alkohol allgemein angewandt. Daraus ergab sich nunmehr folgendes Gesammtverfahren.

Etwa 5—20 ccm Liquor cerebrospinalis[1]) werden mit der 3fachen Menge phosphorsäurefreien Alcohols in einer Porcellanschale auf dem Wasserbade zur Trockne verdampft, der Rückstand mit mehreren Cubikcentimetern Wasser unter Zusatz von wenig Essigsäure und unter Verreiben mit dem Glasstab aufgeweicht, durch ein aus analytischem, d. h. phosphorfreiem Filtrirpapier geschnittenes sehr kleines Filter filtrirt, der Rückstand mit essigsäurehaltigem Wasser nachgewaschen. Der Zusatz von Essigsäure ist so zu bemessen, dass die Phosphorsäure dadurch wirklich völlig extrahirt wird. Andererseits vermeide man einen unmässigen Zusatz von Essigsäure. Das Gesammtfiltrat soll etwa 20 ccm betragen. Es wird in einem etwa 100 ccm fassenden Becherglase bis zum beginnenden Sieden erhitzt, mit 5 ccm Ammoniumnitratlösung, 5 ccm Ammoniummolybdatlösung und 5 ccm Salpetersäure versetzt. Nachdem die über dem entstehenden rein gelben geringen Niederschlage stehende Flüssigkeit vollkommen klar und farblos geworden ist (etwa nach 20 Minuten) filtrirt man vorsichtig durch ein kleines glattes Filter aus phosphorfreiem Filtrirpapier von etwa 6,5 cm Durchmesser, bringt den Niederschlag mit Hülfe eines mit Gummikappe versehenen Glasstabes vollständig auf das Filter und **wäscht das Filter so lange mit Wasser aus, bis das Ablaufende blaues Lakmuspapier nicht mehr röthet.** Nachdem das letzte Wachwasser durchgelaufen ist, hebt man das Filter mit Niederschlag aus dem Trichter, bringt es in ein sauberes

1) blutfrei oder bei geringem Blutgehalt davon soweit möglich zu befreien (Abgiessen, Abcentrifugiren).

Becherglas von etwa 100 ccm Inhalt, setzt dazu 10 ccm $\frac{N}{10}$-Kalilauge (bei reichlichen Niederschlägen eventuell mehr) und kocht unter Umrühren etwa $1/2$ Minute[1]) über freier Flamme auf dem Drahtnetz. Man setzt dann einige Tropfen 1 proc. alkoholischer Phenolphtaleinlösung hinzu und titrirt dann heiss mit $\frac{N}{10}$-Schwefelsäure bis zur Entfärbung. Zieht man die erforderliche Anzahl Cubikcentimeter Schwefelsäure von der angewandten Menge der Lauge ab, so erhält man **die Menge der gebundenen Lauge in Cubikcentimetern.** 1 ccm $\frac{N}{10}$-Lauge entspricht 0,2536 mg P_2O_5. Durch Multiplication dieser Zahl mit der Anzahl Cubikcentimeter der gebundenen $\frac{N}{10}$-KOH erhält man die Menge der vorhandenen P_2O_5 in Milligrammen.

Es sei hervorgehoben, dass, wenn man die angegebene Vorschrift genau innehält, die Ausführung einer solchen Phosphorsäurebestimmung keine besonderen Schwierigkeiten bietet. Es gelingt leicht, den aus phosphormolybdaensaurem Ammonium bestehenden Niederschlag ohne jeden sichtbaren Verlust auf dem Filter zu sammeln und auszuwaschen. Bei reiner, intra vitam entnommener Spinalflüssigkeit hat das vorstehende Verfahren sich vortrefflich bewährt. — Bei post mortem entnommener Spinalflüssigkeit erhält man dagegen bisweilen offenbar verunreinigte Niederschläge, so dass man in letzteren Fällen, um völlig genaue Werthe zu erzielen, das hergestellte Extract vor der Ausfällung veraschen müsste. — Ob auch die intra vitam entnommene Spinalflüssigkeit bei bestimmten pathologischen Zuständen eine derartige Zusammensetzung haben kann, dass bei ihrer Verarbeitung nach obiger Vorschrift unreine Ausfällungen erzielt werden, muss einstweilen dahingestellt bleiben. Eine gewisse Gewähr für die Reinheit der Fällung bietet ihr Aussehen, die rein gelbe Farbe etc. Sollten in besonderen Fällen unreine Ausfällungen auch bei intra vitam entnommenem Liquor cerebrospinalis vorkommen, so müsste man doch die Veraschung vornehmen. Zu dem Zweck empfiehlt sich folgende Vorschrift:

Das in oben beschriebener Weise hergestellte essigsäurehaltige

1) Bezw. bis kein Ammoniak mehr entweicht (Probe mit feuchtem rothen Lakmuspapier).

Wasserextract wird in einer Platinschale auf dem Wasserbade eingedampft, der Rückstand unter Zusatz je einer kleinen Messerspitze voll Natr. carbon. sicc. und Kalium nitricum über der Flamme geschmolzen, die Schmelze nach dem Erkalten mit etwas Wasser unter vorsichtigem Erhitzen gelöst, die Lösung in ein Becherglas übergefüllt und die Schale nachgespült. Die Lösung versetzt man mit 25proc. Salpetersäure im Ueberschuss (etwa 8—10 ccm) kocht, giebt 5 ccm Ammoniumnitratlösung und 5 ccm Ammoniummolybdatlösung hinzu und verfährt im übrigen wie oben beschrieben.

Bei den im folgenden Theile angeführten Fällen ist die Veraschung, wo sie überhaupt vorgenommen worden ist, an dem genuinen unfiltrirten Liquor erfolgt, da es dabei darauf ankam, festzustellen, ob die Werthe für den durch Veraschung gewonnenen Gesammtphosphorgehalt des Liquor erheblich höher waren als die nach dem Hauptverfahren gewonnenen Werthe.

II. Klinischer Theil (Dr. F. Apelt).

Nach dem oben geschilderten Verfahren der Phosphorsäurebestimmung wurde eine Anzahl von Spinalflüssigkeiten untersucht.

Es sei vorausgeschickt, dass die von Donath angewandten Mindestmengen von Liquor nur in denjenigen Fällen während einer Sitzung entnommen wurden, in denen dieser Eingriff aus therapeutischen Gesichtspunkten zulässig erschien (Meningitis tuberculosa, Epilepsia idiopath. etc. mit hohem Liquordruck), in allen übrigen Fällen beschränkten wir uns auf die jedesmalige Gewinnung von 5 ccm und wiederholten nach einigen Tagen die Punction.

Wie aus der nun folgenden Tabelle ersichtlich ist, wurde der Liquor cerebrospinalis bei folgenden Erkrankungen untersucht: Delirium alcoholicum, Lues cerebri, Lues congenita (?), Tumor cerebri (?), Meningitis tuberculosa, Uraemie, Epilepsia idiopathica, Tabes und Dementia paralytica.

Die gefundenen Werthe schwanken zwischen 0,0016 und 0,0091 für P_2O_5 im Liquor der Lebenden, sie erreichen 24 Stunden p. mortem das Vielfache dieser Zahlen und erheben sich bis zu 0,061 pCt.

(Tabelle s. umseitig.)

In aller Kürze sei auf die wesentlichsten Ergebnisse der Untersuchungen eingegangen.

In allen Fällen wurde auch auf den Eiweiss- und Zellgehalt der Spinalflüssigkeit geachtet; dabei hat sich ergeben, dass diese beiden Factoren zur Höhe des Phosphorsäuregehaltes keine Beziehungen zu haben scheinen. Ich weise z. B. auf die Resultate bei Delirium alco-

Laufende No.	Name	Alter	Diagnose	Liquormenge	Phase I	Zellgehalt	P_2O_5 in % auf nassem Wege	P_2O_5 in % durch Veraschung	P_2O_5 in % Maximum	P_2O_5 in % Minimum	P_2O_5 in % 24 Stunden p. mortem	
				ccm								
1.	M. B.	40	Delirium alcoholicum .	7	negativ	negativ	0,00532	—	beide Zahlen sind gleich hoch		0,06128	
2.	Sch. O.	61	„ „ .	8	„	„	0,00538	—			—	
3.	P. O.	55	Alkoh., Phthisis pulm.	8½	„	„	0,00456	—	—	—	—	
4.	E. A.	27	ausgeheilte Lues cerebri	10	„	„	0,0043	—	—	—	—	
5.	F. M.	40	(Tumor cerebri?) Jackson'sche Epilepsie	8	schw. Op.	positiv	0,0035	—	—	—	—	
6.	M. T.	45	Tumor cerebri?	6½	negativ	negativ	0,0051	—	—	—	—	
7.	R. H.	35	Apoplexia cerebri . . .	18	„	„	0,0025	—	—	—	—	
8.	G. O.	70	arteriosclerot. Erweichg.	9	Opalesc.	stark +	0,0036	—	—	—	0,0355	
9.	M. E.	1½	Lues congenita?	8½	st. Opalesc.	„	0,0058	—	—	—	—	Ges.-Eiweiss 4 ‰.
10.	St. M.	4	Meningit. tuberc. am 15. März	8½	„	„	0,0034	—	0,0034	0,0049	—	Ges.-Eiweiss 3 ‰.
11.	St. M.	4	Meningit. tuberc. am 17. März	9	„	„	0,0049	0,0049			0,0363	
12.	A. J.	30	Meningit. pneumococcica	5	post mortem entnommen.				—	—	0,0202	
13.	B. O.	33	Uraemie	6	Opalesc.	schw. +	0,0091	—	—	—	0,02053	
14.	W. K.	27	Epilepsie id.	12	negativ	negativ	0,0039	—	0,0039	0,0016	—	
15.	L. O.	30	„ „	16	„	„	0,0016					
16.	K. E.	47	Tabes dorsalis	12½	Opalesc.	stark +	0,0025	—	0,0025	0,0018	—	
17.	L. M.	50	Taboparalyse	8	„	„	0,0018	—				
18.	D. W.	45	Dementia paralyt. . . .	8	„	positiv	0,0074	—	0,0074	0,005	—	
19.	D. W.	45	„ „ . . .	5	Trübung	„	0,0061	—				
20.	K. L.	40	„ „ . . .	8½	„	„	0,0057	—				
21.	K. B.	42	„ „ . . .	7	st. Opalesc.	stark +	0,0067	—				
22.	St. O.	40	„ „ . . .	12	Trübung	„	0,005	0,060[1])				
23.	Tr. H.	42	„ „ . . .	10	st. Opalesc.	„	0,0051	—				

[1]) Dieser Werth ist nicht völlig richtig, da der Liquor nur annähernd genau abgemess. wurde.

holicum einerseits und bei Meningitis tuberculosa andererseits hin. Im ersteren Falle waren Eiweiss- und Zellgehalt negativ, die Werthe für die Phosphorsäure betrugen 0,005 pCt., bei der tuberculösen Meningitis dagegen erwiesen sie sich als niedriger, = 0,0034 bezw. 0,0049; dagegen hatte der Gesammteiweissgehalt eine Höhe (3 ‰), welche den normalen Werth (0,2—0,5 ‰) um ein Bedeutendes übertrifft, und waren Phase I und Zellgehalt stark positiv.

Was nun die Werthe anlangt, welche von mir für den Phosphorsäuregehalt des Liquor cerebrospinalis bestimmt worden sind, so ergiebt sich, dass eine grössere Differenz in der Höhe der Zahlen für die einzelnen Krankheitsgruppen nicht besteht.

Für Delirium alc. hat sich ein Gehalt von 0,0053 pCt. an P_2O_5 gefunden, für Dementia paralytica von 0,005—0,0074, für Meningitis tuberculosa von 0,0049; nur bei Epilepsia und Tabes sind sehr niedrige Zahlen festgestellt worden (0,0016 bezw. 0,0025). Wir sehen uns daher ausser Stande, aus der Höhe des Phosphorsäuregehaltes für die einzelnen Erkrankungen irgend welche diagnostischen Schlüsse zu ziehen.

Weiter scheint jedenfalls auf Grund dieser Resultate der Schluss nicht gerechtfertigt, die Vermehrung der Phosphorsäure im Liquor in nähere Beziehungen zum Zerfall von Nervengewebe zu setzen; man hat z. B. bei dem Delirium alcoholicum als pathologisch-anatomisches Substrat des Leidens bisher nur acute Veränderungen gefunden, die an Extensität und Intensität einen Vergleich mit denen bei Dementia paralytica nicht aushalten. Der Phosphorsäuregehalt hat sich nun in zwei untersuchten Fällen als fast ebenso hoch erwiesen wie in mehreren Fällen von Dementia paralytica. Diese Hirnerkrankung ist dagegen, wie bekannt, die classische Erkrankung mit langsamer und unaufhaltsamer Zerstörung organischer Hirnsubstanz.

Dass jedenfalls noch andere Factoren bei der Zunahme der Phosphorsäure im Liquor mit in Betracht kommen, darauf deutet auch ein Fall von Uraemie hin, der zur Beobachtung und Untersuchung kam. Es handelte sich um eine schwer erregte Patientin mit Pupillenträgheit und lebhaften Sehnenreflexen, in deren Liquor eine Opalescenz bei Phase I und eine Pleocytose sich fanden. Die Untersuchung des Urins ergab aber reichlich Eiweiss und starken Gehalt an Cylindern, der Augenhintergrund bot das ausgesprochene Bild einer Retinitis albuminurica. Die beiden letzten Thatsachen, sowie die von uns nun zum 4. Male gemachte Beobachtung, dass bei Nephritis parenchymatosa die Phase I positiv werden kann, veranlassten uns, die Anfangs erwogene Diagnose, Dementia paralytica, fallen zu lassen

und eine Uraemie anzunehmen. Die Section bestätigte die Richtigkeit unserer Ansicht.

Die Bestimmung des Phosphorsäuregehaltes ergab nun hier den höchsten Werth, den wir bisher von Liquor der Lebenden constatirt haben, nämlich 0,009!

Diese Thatsache mahnt also zur Vorsicht, wenn man die Erscheinung der Phosphorsäure im Liquor und den Zerfall von Nervensubstanz mit einander in Beziehung bringen will.

Sehr interessant erscheint endlich noch die in 4 verschiedenen Fällen gemachte Beobachtung, dass bereits 24 Stunden nach dem Tode der Phosphorgehalt rasch in die Höhe gestiegen ist und den 10fachen Werth desjenigen P_2O_5-Gehaltes erreichen kann, der a. mortem festgelegt worden war: u. a. Fall 1 0,0053 a. †, 0,06128 p. †, Fall 8 0,0036 a. †, 0,0355 p. †.

Ich komme nun noch zum Vergleich unserer Resultate mit denen Donath's:

In Donath's Tabelle findet man 18 Mal Werthe für den Phosphorgehalt angegeben, deren Höhe zwischen 0,003 und 0,009 pCt. schwankt; diese Procentzahlen haben sich bei Neurasthenie, Epilepsie, Melancholie etc. gefunden. Sehr hohe Zahlen dagegen giebt Donath für Fälle von Dementia paralytica (bis 0,05 pCt.) und Tumor cerebri (0,02), jedoch auch einmal für Neurasthenie (0,02) an. Unsere Phosphormengen betrugen in Procenten 0,0016—0,0091. Donath's Zahlen übertreffen also in gut $^3/_5$ der Fälle die unserigen um das Doppelte, bis 8- und 10fach.

So fand Donath für Epilepsie 0,02 pCt. P_2O_5 (Fall 5), während unser Maximalgehalt für dieses Leiden 0,0039 beträgt, so lautet Donath's höchster Werth für Paralyse (Fall 29) 0,05, dagegen der unserige (Fall 17) 0,0074 pCt.

Während ferner unsere Zahlen bei Fällen der gleichen Krankheit meist nur um gut das Doppelte von einander abweichen, findet man bei Donath viel grössere Differenzen. Wir fanden z. B. bei Epilepsie in Fall 13 0,0016 pCt. und in Fall 14 0,0039 pCt., Donath dagegen 0,004 und 0,02; ähnliche Unterschiede constatirt man bei Paralyse für Donath's Zahlen: 0,005 pCt. (Fall 29) und 0,05 (Fall 30).

Für eine Erklärung dieser Verschiedenheiten der Werthe bei denselben Krankheitsgruppen sowie der Differenzen, welche zwischen unseren und Donath's Zahlen bestehen, fehlt jeder Anhalt.

Etwaigen Zweifeln an der Zuverlässigkeit der von uns gefundenen Zahlen möchte ich mit dem Hinweis auf die oben angeführten analytischen Belege (Schumm) begegnen, welche die Genauigkeit der Methode noch bei dem Vorhandensein von wenigen Milligrammen P_2O_5 beweisen.

Schlüsse:

1. Die oben beschriebene Ausführungsform der Phosphorsäurebestimmung im Liquor cerebrospinalis giebt hinreichend genaue Werthe für den P_2O_5-Gehalt, selbst wenn derselbe nur wenige Milligramme beträgt.

Die Bestimmung lässt sich sehr wohl mit kleinen Liquormengen (5—10 ccm) ausführen.

2. Es bestehen bei den einzelnen pathologischen Zuständen Differenzen im P_2O_5-Gehalt, so dass die Mittelwerte z. B. zwischen 0,0029 (für Epilepsia idiopathica) und 0,007 (für Paralyse) schwanken.

3. Der diagnostischen Verwerthung der Vermehrung des P-Gehaltes bei Dementia paralytica steht das Bedenken entgegen, dass die absoluten Mengen von Phosphorsäure, die wir gefunden haben, im allgemeinen sehr geringe sind. Man kann jedenfalls im Zweifel darüber sein, ob diese Schwankungen im P_2O_5-Gehalt grösser sind als man sie unter normalen Verhältnissen finden würde, wenn man in der Lage wäre, bei einer genügenden Anzahl gesunder Personen derartige Untersuchungen auszuführen.

Wir haben uns trotz des grossen Interesses, das die Lösung dieser Frage bieten würde, aus begreiflichen Gründen hierzu nicht entschliessen wollen.

4. Es ist zwar nicht ausgeschlossen, dass die Vermehrung des Phosphorsäuregehaltes mit der Zerstörung von Nervensubstanz zusammenhängen kann; da jedoch von uns der höchste überhaupt verzeichnete Gehalt an P_2O_5 in einem Falle von Uraemie gefunden worden ist, so wird man auch mit anderen Momenten rechnen müssen, die zu einer Erhöhung des P im Liquor führen können.

5. 24 Stunden p. mortem ist in allen von uns untersuchten Fällen der Phosphorsäuregehalt im Liquor bis auf das 3- bis 10fache emporgeschnellt.

6. Die ganz auffallende Differenz der bei verschiedenen Fällen derselben Krankheit von Donath festgestellten P_2O_5-Werthe (Neurasthenie 0,0028 und 0,028, Paralyse 0,0052 und 0,0508!) machen eine diagnostische Verwerthung des P_2O_5-Gehaltes, wenigstens für diese Erkrankungen, illusorisch. Es sei hervorgehoben, dass dem gegenüber in unserer Tabelle im allgemeinen doch eine grössere Aehnlichkeit der Werthe des P_2O_5-Gehaltes bei verschiedenen Fällen desselben Leidens zum Ausdruck kommt.

Hamburg, März 1908.

XXVIII.

Referate.

Gustave Roussy, La couche optique. Etude anatomique, physiologique et clinique. Le Syndrome thalamique. Paris. G. Steinheil. 1907. 367 Seiten.

Eine Monographie des Thalamus opticus, wie sie bisher nicht geschrieben ist. In einem historischen und anatomischen Abschnitt bringt Verfasser eine übersichtliche Darstellung der bisher vorliegenden Resultate. Zur Erforschung der physiologischen Function sind Experimente an einem Affen, zwei Katzen, zwei Hunden angestellt. Die Gehirne später nach der Marchi'schen Methode untersucht. Vier klinische Beobachtungen mit eingehender Untersuchung des Gehirns und eine Anzahl weiterer klinischer Untersuchungen bilden die Grundlage für die vorliegenden Studien.

Die Resultate, zu welchen Verfasser gelangt, sind ungefähr folgende: experimentelle Zerstörung des Thal. opticus beim Thier bedingt als einziges directes Symptom Hemianästhesie der entgegengesetzten Seite. Die Hemianästhesie erstreckt sich auf die oberflächliche und tiefe Sensibilität (Verminderung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung, Störung des Lagegefühls der Glieder). Aus dieser oberflächlichen und tiefen Sensibilitätsstörung resultirt der Verlust des stereognostischen Sinnes.

Die Reitbahnbewegungen, Hemianopsie, Hörstörungen verdanken ihre Entstehung nicht der Affection des Thal. opt., sondern benachbarter Theile. Nicht beobachtet wurden Lähmungen, Contracturen, Convulsionen, Hirnreizung, keine Störungen des mimischen Ausdrucks, keine Sphincterstörung.

Die Studien der Degenerationsmethode (Marchi) lassen den Thal. opt. erkennen als eine Ursprungsstätte von Fasern zum Gross-, Mittel- und Rautenhirn.

Am zahlreichsten sind die aufsteigenden Fasern: die thalamo-corticalen Fasern. Sie bilden mit den cortico-thalamen Fasern den Stabkranz des Thalamus. Die aufsteigenden Fasern haben Verbindungen mit dem Stirn-, Scheitel-, Schläfen-, Hinterhauptslappen. Von Thalamus zu Thalamus und von Thalamus zur Rinde der anderen Seite laufen Fasern durch den Balken. Weiter existiren Verbindungen mit dem Corpus striatum. Die absteigenden Fasern gelangen

in's Mittel- und Rautenhirn. Ganz directe Fasern von Thalamus zum Rückenmark existiren nicht.

Beim Menschen setzt Thalamuszerstörung eine oberflächliche und tiefe halbseitige Sensibilitätsstörung mit Verlust des Muskelsinns und des stereognostischen Sinns, sowie central bedingte Schmerzen und Hemiataxie.

Durch das Uebergreifen auf benachbarte Fasern bei der Erweichung entsteht ein Symptomenbild, welches als Thalamus-Symptomencomplex (syndrome thalamique) zu bezeichnen ist.

Ausser der erwähnten Sensibilitätsstörung, bei der die tiefe Sensibilität mehr gestört ist, findet sich eine leichte Hemiplegie, in der Regel ohne Contractur und schnell sich zurückbildend, leichte Hemiataxie und Störung des stereognostischen Sinnes, lebhafte Schmerzen auf der gelähmten Seite, anfallsartig und keiner Behandlung weichend, chorea- und athetoseähnliche Bewegungen an den Gliedern der gelähmten Seite.

Die Ergebnisse beruhen auf sorgfältigen Studien.

Die Ausstattung des Werkes mit zahlreichen Abbildungen ist eine sehr gute. S.

Lombroso, Neue Verbrecher-Studien. Autorisirte Uebersetzung aus dem Italienischen von E. Jentsch. Mit 35 Abbildungen im Text und auf zwei Tafeln. 225 Seiten. Halle a. S. Carl Marhold Verlagsbuchhandlung. 1907.

Verfasser bringt interessante Beiträge zur Criminalität der Völker, Rassen und Individuen. Besonders hervorgehoben sei die Zunahme der Tödtungen in den Vereinigten Staaten, welche auf die zahlreiche Negerbevölkerung zurückgeführt wird. In Australien ist dagegen die Zahl der Verbrechen gegen die Person in der Abnahme begriffen, während diejenige der Sittlichkeitsvergehen an Kindern ständig steigt. Letzteres hängt wohl zum Theil mit der Einwanderung zusammen; doch weist Verfasser auch auf das gleichzeitige Sinken der Eheschliessungsziffer hin und hält die zunehmende Sterilität der Frauen in Australien für eine bedenkliche Folgeerscheinung ihrer unabhängigeren Stellung im Erwerbsleben.

Die weiterhin mitgetheilten ausführlichen Untersuchungen einzelner Verbrecher sind reich an bemerkenswerthen Befunden. Raecke.

Fr. Hermann, Gehirn und Schädel. Eine topographisch-anatomische Studie in photographischer Darstellung. Jena. Gustav Fischer. 1908.

Der vorliegende, J. Rosenthal zum 70. Geburtstage gewidmete Atlas verdankt seine Entstehung zunächst dem Bedürfnisse des Unterrichts. Auf 69 vorzüglich ausgeführten Tafeln bringt er Darstellungen über die Lagebeziehungen des Gehirnreliefs zu der äusseren Schädelkapsel und über die räumlichen Beziehungen der einzelnen Hirntheile und die Topik innerer Theile des Gehirns zu dessen Aussenrelief.

Die verwendeten Köpfe entstammen frischem Leichenmaterial, das mit Formalin conservirt wurde. Es wurde damit eine gute Härtung der Organe, ein hoher Grad von Elasticität erreicht und Schrumpfungen verhindert. Mit Hülfe einer besonders ausgearbeiteten photographischen Methode wurden die Bilder aufgenommen. So sind ausserordentlich instructive Bilder erzielt worden.

Vorzüglich kommt die Relation innerer Hirntheile zu der Oberfläche des Schädelgewölbes zum Ausdruck.

Dem Anatomen, Chirurgen und inneren Kliniker wird der vorliegende Atlas ein sehr werthvolles Demonstrationswerk liefern.

Die Ausstattung ist wie immer in diesem Verlage eine tadellose. S.

III. Internationaler Congress für Irrenpflege.

Wien 7.—11. October 1908.

Der III. internationale Congress für Irrenpflege wird in Wien vom 7. bis 11. October 1908 stattfinden.

Der Congress soll sämmtliche Fragen des practischen Irrenwesens umfassen; es handelt sich also nicht lediglich um Fragen von rein ärztlichem Interesse, sondern auch Juristen, Techniker, Verwaltungsbeamte und Pädagogen mögen sich an dem Congresse betheiligen.

Das vorbereitende Comité hat bereits als Hauptthemen folgende Punkte aufgestellt und folgende Referenten und Vortragende gewonnen:

I. Zusammenfassender Bericht über den gegenwärtigen Stand des Irrenwesens in den verschiedenen Ländern. Referent: Oberarzt Dr. Bresler (Lublinitz).
   - Dr. Buchholz: „Einiges aus der hamburgischen Irrenpflege".
   - J. Deventer (Amsterdam): „Pflege der gefährlichen und schädlichen Geisteskranken".
   - M. Lemos und J. Mattos (Porto): „L'assistanc des aliénés en Portugal".
   - J. Moreira (Rio de Janeiro): „Sur le type le plus convenable d'assistance pour les aliénés des pays chauds".
   - Starlinger (Mauer-Oehling), Director; „Streifzüge durch das Budget der n.-ö. Landes-Heil- und Pflegeanstalten".
   - Rixen (Breslau), leitender Arzt der Irrenabtheilung im Strafgefängniss: „Fürsorge für geisteskranke Strafgefangene".

II. Aerztliche Irrenpflege.
   - Vos (Amsterdam): „Ueber Arbeitsentlohnung".
   - A. Pilcz (Wien): „Moderne psychiatrische Heilbestrebungen".
   - Holub (Wien): Thema vorbehalten.

III. Irrenpflege und Technik. Referent: Oberbaurath Berger (Wien). Thema vorbehalten.
   - Director Dr. Herting (Galkhausen): „Bauliche Fortentwicklung der Anstalten für Geisteskranke" (mit Photogrammen).

IV. Irrenpflege und Verwaltung. Referent: Gerényi (Wien).

V. Irrenpflege und Versicherungswesen. „Die Bedeutung der Irrenfürsorge für die Arbeiterversicherung und insbesondere die Invalidenversicherung der Arbeiter". Referenten: Regierungsrath Dr. Kögler (Wien), Privatdocent Dr. A. Fuchs (Wien).

VI. Irrengesetzgebung in den verschiedenen Ländern. Referenten: Mon-

geri und Alfonso (Mailand): „Psychiatrische Sachverständigen-Thätigkeit und Geschworenengericht". Referenten: Aschaffenburg (Köln), Stransky (Wien).

VII. Fürsorge für Idioten, Epileptiker und geistig Minderwerthige. Referenten: Schiner (Wien), Weygandt (Würzburg).

VIII. Bericht des internationalen Comités über den Vorschlag des Dr. Frank (Zürich): „Gründung eines internationalen Institutes zum Studium und der Bekämpfung der Ursachen der Geisteskrankheiten".

IX. Irrenpflege bei den Armeen. Referent: Stabsarzt Dr. Drastich (Wien): „Vorsorge bezüglich der Geisteskranken im Kriege".

Wie bei den früheren Congressen sind auch für den III. internationalen Congress in Wien, ausser den fachlichen Sitzungen, eine Reihe von Ausflügen mit Besichtigungen sehenswerther Objecte, so insbesondere der neu eröffneten Nied.-österr. Landes-Heil- und Pflegeanstalten für Geistes- und Nervenkranke „am Steinhof", der modernsten und grössten öffentlichen Anstalt Europas, und der niederösterreichischen Landes-Anstalt Mauer-Oehling, ferner gesellige Zusammenkünfte u. dergl. einstweilen geplant; es liegt eine Einladung seitens des mährischen Landesausschusses zur Besichtigung der mährischen Landesanstalten vor; es findet die Feier der Enthüllung einer v. Krafft-Ebing-Büste in der Universität statt etc. Das genauere Programm, enthaltend die Tagesordnung der einzelnen Sitzungen, Festlichkeiten, Congressstatuten, Wohnungsgelegenheiten etc. wird rechtzeitig verlautbart werden.

Beitrittserklärungen sind bis längstens 1. September 1908, Anmeldungen von Vorträgen bis längstens 1. Juni 1908 an den Generalsekretär, Professor Dr. A. Pilcz, Wien, XIII/12, zu richten.

Der Mitgliedsbeitrag (20 Kronen für Theilnehmer, 10 Kronen für die Damen der Familie) ist an den Schatzmeister Dr. Max Dobrschansky (Wien XIII/12) zu schicken.

Prof. Dr. **Pilcz**, Generalsekretär. Hofrath Prof. Dr. **Obersteiner**, Präsident.

Notiz.

In **Braunschweig** ist Anfang Mai Seitens der Stadt eine Anstalt für schulpflichtige epileptische Kinder eröffnet worden, in welcher ärztliche Behandlung, volle Verpflegung und Erziehung (mit Einschluss des Schulunterrichts) gewährt wird. Arzt ist Dr. Oswald Berkhan.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXIX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Delirium tremens.

Eine klinische Studie.

Von

Dr. med. **Wassermeyer,**

I. Assistenzarzt der Klinik.

Wenn auch das Delirium tremens im Allgemeinen als ein wohlbekanntes Krankheitsbild bezeichnet werden kann und mannigfache eingehende Bearbeitung gefunden hat, so bestehen doch noch in Bezug auf manche Punkte Widersprüche, so dass es bei der Häufigkeit und Bedeutung der Erkrankung nicht ganz zwecklos erscheinen dürfte, das reiche Material der hiesigen Klinik, 284 Fälle von 1901—1907 einschliesslich, einer Durchsicht zu unterziehen, die Ergebnisse zusammenzustellen und mit dem von anderen Seiten gemachten Erfahrungen zu vergleichen.

Betrachten wir das Bild eines nicht complicirten vollentwickelten Deliriums, so fallen zunächst auf Schweissausbruch, Röthung des Gesichts und der Conjunctiven, sowie ausgesprochener Tremor des ganzen Körpers, der sich beim Sprechen auch in der Mundmuskulatur bemerkbar macht, gleichzeitig hört man, dass die Sprache etwas verwaschen, undeutlich ist und dass die Worte zuweilen hastig vorgestossen werden. Die gleiche Hast und Unruhe sehen wir in den Bewegungen des Kranken, der sich meist recht diensteifrig und ungeschickt benimmt. Schon während dieser Betrachtung, sonst aber sobald man den Patienten sich überlässt, fängt er an, an seiner Kleidung zu suchen, macht mit den Händen Bewegungen, als ob er darin etwas halte, steckt dann etwas in die Seite seines Rockes, wo er für gewöhnlich eine Tasche hat, ohne zu merken, dass dieselbe ihm jetzt fehlt; oder er bückt sich und greift auf dem Boden, als ob er etwas aufheben wolle. Auf Befragen erfährt man, dass er glaubt, in der Hand Geld

oder Tabak zu haben, dass er auf der Erde Gegenstände liegen sieht; in der Regel ermuntern ein paar diesbezügliche Fragen ihn zur weiteren Mittheilung, er sieht unter dem Tisch einen Pudel, gleich darauf sind es schon mehrere, er ruft denselben, streichelt ihn, sagt dann plötzlich, „jetzt ist er fort". Unvermittelt dreht der Kranke sich dann um, sagt, „ja, ich komme gleich" oder ruft einen Namen; unser Nachforschen ergiebt, dass ihm soeben gerufen wurde. Bald darauf sieht er draussen Militär vorbeiziehen und hört, dass die Musik den Torgauer Marsch spielt. Ueberhaupt zeigt er sich bei Fragen sehr bereit zur Antwort, nur passt dieselbe öfters gar nicht zu unsern Fragen, er hat etwas ganz anderes verstanden. Ein Examen über die Orientirung ergiebt, dass er zeitlich und örtlich ganz desorientirt ist, er ist auf der Polizei, um verhört zu werden, der eine Arzt ist der Commissar, der andere, der die Krankengeschichte schreibt, der Sekretär. Der Patient berichtet dann ausführlich, wenn auch zuweilen etwas confus, von dem scheusslichen Sittlichkeitsverbrechen, dem er hat beiwohnen müssen, oder von den Dieben, die in sein Haus eingebrochen sind und alles auf den Kopf gestellt haben oder aber er betheuert seine Unschuld, er habe mit der Schlägerei, bei der es mehrere Todte gegeben, nichts zu thun gehabt und sei nur fälschlich angeklagt; oder er behauptet auf seiner Arbeitsstelle zu sein, will fort, weil er dringend zu thun habe, hält die Aerzte für Werftinspectoren oder Kameraden. Den Wochentag, das Monatsdatum, auch die Tageszeit nennt er falsch. Um eine Antwort ist er nicht verlegen. Auf die Frage, warum er im Hemd auf das Gericht komme, erwidert er, seinen Rock habe er gerade zum Ausbessern gegeben; das starke Zittern kommt von der schweren Arbeit. Während er schon einen Tag in der Klinik ist, erzählt er auf diesbezügliche Fragen, dass er Nachts zu Hause gewesen und Morgens auf die Arbeit gegangen sei, er habe 1 Glas Bier und 1 Kümmel getrunken, sicher nicht mehr. Er sei in den letzten Tagen krank gewesen und deshalb in die Nervenklinik gegangen. Jetzt fehle ihm nichts. Die Bemerkung, dass er sich noch in der Klinik befinde, wird lachend zurückgewiesen. Während es so leicht gelingt, ihn zur Erzählung allerhand erfundener Geschichten zu bringen, und ihm Situationen zu suggeriren, sind seine Angaben über seine Person, seine Familien- und Arbeitsverhältnisse durchweg prompt und correct. Bei der Unterhaltung ist der Kranke anscheinend ganz guter Stimmung, macht kleine Scherze und lacht des öfteren, wenn auch in etwas gezwungener Weise, an Stelle dessen kann, zumal wenn er sich selbst überlassen wird, plötzlich heftige Angst treten, er glaubt, es wird auf ihn geschossen, die Kugeln stecken schon in seinem Leib, draussen stehen Leute mit

Knüppeln, die ihn prügeln wollen, die Wände drohen einzustürzen, so dass er sie mit Aufbietung aller Kraft zu stützen sucht. Thiere schnappen nach ihm. Dauernd ist er in Bewegung, bald bemüht, sich vor den drohenden Gefahren zu schützen, bald wieder ist er überaus fleissig mit seiner vermeintlichen Arbeit, die seinem Beruf entspricht, beschäftigt. Redet man ihn nach einiger Zeit wieder an, so hat er meist das Vorhergehende vergessen und erzählt wieder eine erfundene Geschichte, auch befindet er sich oft nach seiner Ansicht an einem ganz anderen Ort und bezeichnet seine Umgebung wieder anders.

So ähnlich sich in grossen Zügen die verschiedenen Deliranten sehen, so bietet doch jeder einzelne Fall neue Besonderheiten.

Am auffälligsten sind zunächst auf psychischem Gebiet die Sinnestäuschungen, die meist nicht nur sehr zahlreich, sondern vor Allem auch ganz ausserordentlich plastisch und intensiv sein müssen, wie aus dem Verhalten der Kranken ihnen gegenüber hervorgeht.

An erster Stelle stehen Gesichtstäuschungen, dann folgt der Tastsinn und das Gehör, wie fast von sämmtlichen Autoren übereinstimmend angegeben wird, nur Salgo (113) räumt den Acoasmen die die erste Stelle ein. Näcke (97) glaubt, dass dieselben nicht weniger zahlreich seien als Visionen; diese würden aber gerne vom Patienten mitgetheilt, während er mit jenen zurückhalte. Bei meinen Fällen überwiegen die Visionen bedeutend, nur ganz vereinzelt treten sie gegenüber den Störungen des Allgemeingefühls und des Gehörs zurück. Und zwar waren bei 154 Fällen in 141 die Visionen überwiegend, in 9 Fällen standen Acoasmen an erster Stelle, in 4 tactile Hallucinationen. Acoasmen fanden sich vor Allem im Vorstadium und im Beginn des Deliriums und traten im weiteren Verlauf häufig mehr in den Hintergrund.

Früher war man geneigt anzunehmen, dass vorwiegend oder fast ausschliesslich Thiervisionen sich beim Alkoholdelirium zeigten, vor Allem kleine Thiere. Dagegen ist Rose (112) der Meinung, dass die Thiere mehr in den Patienten hineingefragt würden, es handele sich meist nur um leuchtende Punkte, die von den Kranken verschieden erklärt würden, auch nach Näcke sind Thiervisionen nur in einem Drittel der Fälle vorhanden, dagegen kommen dieselben nach Liepmann (80) bei 70 pCt. vor. Von 180 meiner Fälle berichteten 125 auch von Thieren, während bei 55 andere Gesichtstäuschungen angegeben wurden. Es handelte sich durchaus nicht nur um kleine Thiere, sondern neben Flöhen, Mücken, Fliegen, Bienen, Würmern, Käfern, Mäusen, Ratten, Fröschen auch um Schlangen, Fische, Iltisse, Vögel (Spatzen, Krähen, Störche, Adler, Papageien), Kaninchen, Katzen, Hunde, Kälber, Kühe, Pferde, Füchse, Wölfe, Tiger, Löwen, Elephanten Walfische u. s. f. Meist

waren aber auch diese Thiervisionen nicht isolirt, sondern gleichzeitig berichteten die Kranken noch über andere Gesichtstäuschungen, so über Kerle, Polizisten, Militär, Admiral, Oberst, die eigene Frau, Kinder, sodann über Visionen, theils mehr unbestimmter Art, wie Nebel, Wolken, Staubwirbel, oder auch Salzstückchen, Tauwerk, Ringe, Gold, elektrische Drähte, Haselnussschalen, Frauenhaar, bunter Kram, Feuer, Blitze. Dabei besteht, wie bekannt, grosse Neigung, die Dinge in Mengen oder zu Scenen vereinigt zu sehen. Aus einem Hunde werden bald zwei und mehrere, eine Menschenmenge steht draussen, ein ganzes Regiment marschiert vorbei, an der Wand stehen Reihen von Särgen, 1000 kleine Schnapsflaschen. Häufig zeigen die Hallucinationen auch eine groteske Form, einen Hund mit einem aufgeblasenen Kopf, Krokodile mit Schnäbeln, kleine Kerle tanzen auf dem Arm des Patienten, Kerle mit langen Hälsen, Vögel und Fische an der Wand spielen auf Instrumenten. Als besonders charakteristisch wird mit Recht angegeben, dass diese Visionen mit Vorliebe sich bewegt zeigen, und zwar nicht nur Menschen und Thiere laufen, tanzen, schneiden Grimassen und dergleichen, sondern auch an leblosen Dingen sieht der Kranke Bewegung. Schmutziges Seifenwasser läuft auf dem Fussboden, durch die Decken tropft Wasser, es schneit, zwei Scheiben laufen ohne Transmission, Puppen tanzen, aus einem Automat, der sich dreht, fliesst „Korn“. Dann wieder komische Dinge, das Kopfkissen fliegt durch die Luft, ebenso Schafe und Kühe, ein weisser Hund läuft durch die Dachrinne, Bienen marschieren wie ein Regiment Soldaten. Dabei hören wir häufig, dass die Erscheinungen an Grösse zu- oder abnehmen, sich verwandeln und verschwinden, besonders beim Zugreifen zergehen häufig die Visionen. Ein Hund wird immer grösser, Menschen verwandeln sich in Thiere und umgekehrt; der Bierkrug zerbricht beim Zugreifen, die Menschen zergehen, wenn er sie anfassen will, das Geld ist plötzlich fort, die Würmer, die er von der Bettdecke nehmen will, sind „so locker, als ob sie gar nicht da wären“. Der Kranke erlebt ganze Scenen, denen er theils unbetheiligt gegenüber steht, von denen er anderntheils aber in Mitleidenschaft gezogen wird, und zwar zumeist in unangenehmer Weise. Er sieht eine bekannte Strasse, Passanten, Wagen, Automobile, ein Karren mit Lebensmitteln fällt um und alles rollt auf den Boden, ein Mann wird überfahren, weil ihm ein Hund zwischen die Beine gelaufen ist, ein Pferd stürzt, der Kutscher schlägt auf dasselbe ein, bringt es aber nicht hoch, Schiffe fahren vorbei, die er an den Flaggen unterscheidet. Ein Leichenzug geht vorüber. Ein Mensch fällt in's Wasser und ertrinkt. Plötzlich glaubt er aber in demselben seinen Sohn zu erkennen und wird beunruhigt; Polizisten erscheinen, um ihn zu ver-

haften, überall stehen Kerle, die mit Gewehren auf ihn zielen, das elektrische Licht fällt von der Wand und zündet sein Zimmer an, die Wände neigen sich und drohen auf ihn zu stürzen. Wie schon Magnan (84) betont, ist der Inhalt der Visionen häufig den Vorkommnissen des Alltags- und Berufslebens oder actuellen Ereignissen entlehnt, eine Beobachtung, die ich auch bei unseren Kranken machen konnte; so sah z. B. ein früherer Circusstallmeister, dessen Frau, eine Engländerin, mit im Ballet getanzt, Pferde, Hunde und 50 englische Balletmädchen, ein Wirth zählte 30—40 Herren in seiner Weinstube. Zur Zeit des russisch-japanischen Krieges, als die Ostseeflotte auf der Fahrt nach Asien hier ankerte, sahen die Deliranten russische Schiffe, einen russischen Admiral und dergleichen. Während alle diese Visionen mehr wechselnder Natur sind, kommt es aber auch vor, dass die Kranken ganze Aufführungen, die sie selbst, wenn sie unbetheiligt sind, oft als Theater bezeichnen, sehen, oder sie erleben ganz schreckliche Geschichten, die sich auch fast ausschliesslich aus Gesichtstäuschungen zusammensetzen und sich durch bunten Wechsel und Abenteuerlichkeit auszeichnen.

So berichtete ein Kranker, dass er Nachts auf einem Felde eine Theatervorstellung angesehen. Es seien Thiere dressirt worden, Pferde, Schafe, Schweine, Ziegen, Katzen und Hunde. Ein grosser starker Mann in grauem Anzuge dressirte sie; sie machten verschiedene Kunststücke, hochspringen, hinlegen, knien, von der Seite aufstehen, durch Reifen springen; verschiedene Pferde tanzten, einige, die es nicht konnten, bekamen Schläge. Es waren ausser den Patienten noch 80—90 Zuschauer da, sie seien mit der Vorstellung zufrieden gewesen, aber es sei nicht viel geklatscht worden. Die Vorstellung dauerte von Abend bis zum Hellwerden. Die Pferde seien manchmal durchgegangen in's Publikum. Es kostete 30 Pfennige Entrée, viele gaben auch noch Trinkgeld. Am Schluss seien die Pferde fortgeführt und die anderen Thiere in Wagen fortgefahren, Patient sei hierher gebracht worden. Eine Patientin sah Nachts an der Wand einen hellen Schimmer, daraus wurden 3 tanzende Puppen, an der anderen Wand lag ein Kind, am Fenster baumelte ein 18jähriger Jüngling, der plötzlich wieder verschwand. Am Fenster sass dann eine grosse Katze, dazu kamen 4—5 kleine Katzen, die auf einmal gross wurden und sich verwandelten in einen Pudel, einen grossen Hund, eine grosse Katze und eine alte gebückte Frau. Die Thiere brachten einen Sarg und stellten einen weissen Löwen darauf, dann wurden sie wieder alle zu Katzen und liefen aus dem Fenster, nur die alte Frau brauchte lange dazu und setzte sich zuletzt ein viel zu langes Bein an, schliesslich war sie noch halb Katze, hatte aber ein Menschenkopf und schrieb einen Brief. In der folgenden Nacht sah sie in der

Wand einen Mann, der ihr mit Säbel und Revolver drohte, aber kein Wort sprach, dann kam er aus der Wand und legte sich auf das Bett der Patientin. Dann machte er sich Hörner wie ein Teufel, sprach leise vor sich hin, man konnte es jedoch nicht hören, dann zauberte er einen Baum, der auf Patientin losging. Darauf rauchte der Mann eine Cigarette, aus dem Rauch wurden lauter kleine Sträucher. Der Mann drohte noch immer mit dem Säbel und schoss aus dem Revolver Wassertropfen, dann machte er ihr durch Zeichen verständlich, sie solle von den Sträuchern pflücken, dieselben wichen aber immer aus. Danach öffnete sich die Wand und sie sah in einem grossen Raum 20 Herren und 20 Damen in grosser Toilette und einen Pastor in weissem Kleid, der 4 Kinder taufte und 2 Paare traute, die Leute sprachen in ihrer eigenen Sprache, Patientin konnte aber nichts hören. Sie boten ihr Wein an, wenn sie zugriff, zogen sie das Glas wieder zurück, nachher verwandelten sich alle in Katzen.

Hier mischen sich in die Visionen schon unangenehme, zum Theil bedrohliche Szenen ein, vielfach tragen sie durchweg diesen Charakter, Ein Kranker sah eine Menge Leute in Theatercostümen, die umherflogen und Messer und Schlangen in der Hand hatten und ihn angreifen wollten. Wenn er zupackte, war nichts da, so dass er annahm, es seien Geister, sie schossen mit „Rauch- und Dampfpulver" ohne zu treffen, der Oberteufel hatte ein weisses Gewand, überall waren Teufel, die ihn bedrohten, in der Ecke lag eine Leiche. Er betete fortwährend und bekreuzigte sich, um die Geister fernzuhalten.

Dass Visionen, in denen Gott, Engel, Teufel, mystische Personen im Vordergrunde stehen, mit Vorliebe sich bei Epileptikern finden, wird manchmal behauptet, jedoch kommen sie ebenso wohl bei Deliranten vor, bei denen von Epilepsie nicht das Geringste zu eruiren ist, wie im erwähnten Falle.

Die Kranken sehen die Gegenstände meist in natürlicher Grösse, wenn sie auch öfters von besonders kleinen oder grossen Erscheinungen berichten, ebenso sind es durchaus nicht immer „die schwarzen Männer", sondern vielfach wird alles in natürlichen Farben gesehen.

Nächst den Gesichtstäuschungen werden im Delirium ausserordentlich häufig tactile Hallucinationen beobachtet. Die Kranken fühlen, wie ihnen Ungeziefer über den Leib läuft, sie werden nass gespritzt, mit Nadeln gestochen oder Zangen gezwickt, mit Salz und Pfeffer auf den Kopf, mit Erbsen, Kaffee, Zucker beworfen, sie fühlen einen Hauch, werden angespuckt, sie haben Spinnen, Tabak oder Sand im Munde, Geld, Gelatine, Mehl in der Hand, Fäden im Schnurrbart, werden elektrisirt, gebissen, am Fuss gezogen, der Kopf ist wund, rund herum

aufgeschnitten, die Zähne fallen aus dem Munde und kommen in den Hals. Ausserordentlich typisch für Deliranten ist der Griff nach der Mütze, sobald man sie begrüsst. Ein Patient gab nachher auch an, er habe stets das Gefühl gehabt, als ob er einen Hut auf dem Kopfe habe.

Täuschungen des Muskel- und Lagegefühls ebenso wie des Temperatursinns sind nach Bonhoeffer (12) nur selten, werden aber doch gelegentlich beobachtet. Die Kranken werden mit dem Bett hochgezogen, die Badewanne wird geschaukelt, sie schweben über Abgründen und stürzen hinab. Ein Kranker behauptete, das Bad sei so heiss, dass ihm das Fleisch von den Knochen gehe, während es thatsächlich nur 34° C. hatte; ein anderer glaubte neben einem Dampfkessel zu liegen und sagte, er könne es vor Hitze nicht mehr aushalten.

Vielleicht nicht ganz so häufig wie die Sinnestäuschungen des Allgemeingefühls sind die des Gehörs, die vor Allem im Vorstadium und im Beginn des Deliriums am ausgeprägtesten zu sein pflegen. Nach Liepmann sind sie sicher in 40 pCt. der Fälle vorhanden. Ich glaube noch eine etwas höhere Procentzahl annehmen zu können. Wenn man alle die mitrechnet, bei denen überhaupt, wenn auch nur vereinzelt Acoasmen auftreten, einschliesslich des Vorstadiums, so sind Gehörstäuschungen wohl bei der Hälfte nachweisbar. Auch während des ganzen Verlaufs können sie auftreten, häufig unbestimmter Art, oft deutlich ausgeprägt. Die Kranken berichten von Geräuschen, Sausen, Poltern, Lärm, Trommeln, Pfeifen, Schiessen, Signalen, Knarren, Klopfen an's Fenster, Geklapper von Cigarrenkisten, aber auch über Stimmen, manchmal undeutlich und verschwommen, bald aber gut verständlich und dann meist unangenehmen Inhalts, Drohungen, Beschimpfungen, Ankündigung der nahe bervorstehenden Verhaftung, Hinrichtung und dergleichen, oder die Frau verlangt Hülfe gegen fremde Männer, oder schimpft auf ihn, „Lump, Säufer, du hast das Delirium“ oder die Stimme der Kinder wird vernommen. Zuweilen wird der eigene Name gerufen, oder ein Auftrag ertheilt; der Wirth hört seine Gäste nach Bier rufen, Bekannte unterhalten sich, meist über ihn; einer sagt, „er ist todt, er kommt nicht mehr hoch“ ein anderer, „er ist schuld daran, der Lump, er ist „duhn““, ein Dritter aber meint, „es ist schade um ihn, er war ein guter Kerl“. Oft wird Musik gehört, die Marine spielt den Parademarch, die Wacht am Rhein, es wird ein Ständchen gebracht, „was wir in Kiel schöne Musik haben“, „Cavalleria rusticana“, der Kirchenchor singt, die Drossel pfeift, dann wieder singt die ganze Nachbarschaft Spottlieder auf ihn, deren Text er entrüstet wiederholt. Oft antwortet der Kranke auf die Vorwürfe oder unterhält sich mit seiner Familie oder seinen Kameraden, die er sprechen hört.

Geruchs- und Geschmackstäuschungen sind wohl selten, Bonhoeffer (13) glaubt, dass bei diesbezüglichen Beobachtungen oft irrthümlicherweise solche angenommen wurden. Unter 50 Fällen hatte Liepmann überhaupt keine, wie er annimmt, aus Zufall. Sie fehlen jedoch auch nicht völlig. Ein Delirant Köppen's roch Qualm. Von meinen Kranken roch einer Chloroform im Zimmer, ein anderer hielt sich die Nase zu, es rieche nach Menschenkoth, was thatsächlich nicht der Fall war. Ein anderer verweigerte die Mischung von Mineralwasser und Alkohol, sie schmecke nach Petroleum, wieder ein anderer behauptete, er habe einen salzigen Geschmack im Mund. Bei einem weitern Kranken, der behauptete das Zimmer sei voll Rauch, muss aber schon dahingestellt bleiben, ob es sich nicht um Gesichtstäuschungen gehandelt hat.

Dass bei den Hallucinationen überhaupt sexuelle Beziehungen einen breiten Raum einnehmen, wie v. Speyr (129) angiebt, konnte ich bei meinem Material nicht bestätigen, wenn auch manche Kranke darüber berichteten.

Neben den echten Hallucinationen spielen eine grosse Rolle die Illusionen und es wird oft gar nicht möglich sein, zu entscheiden, in wieweit der Kranke wirklich hallucinirt oder seine Umgebung illusionär verkennt.

Der Ansicht Oppenheim's (100) und Liepmann's, dass es meist Illusionen seien, kann ich mich dagegen nicht anschliessen; für die Sinnestäuschungen fehlt doch recht häufig jeder äussere Anlass. Auch die Erklärung Chaddock's (12) vermag ich nicht als überzeugend anzusehen, dass nämlich entoptische Vorgänge, wie Pulsation der Retinagefässe, Nachbilder, Mouches volantes in perverser Weise projicirt würden und da diese Vorgänge sämmtlich mit Bewegungserscheinungen verknüpft seien und die Vorstellung eines sich bewegenden Objectes eng mit lebenden Wesen verbunden sei, so würden deshalb Thierillusionen, keine Hallucinationen zu Stande kommen. Diese Annahme ist auch nur eine hypothetische und durchaus nicht überall zutreffend. Oefters gelingt es aber auch, die Illusionen als solche zu erkennen. So wurde der Instrumentenschrank für eine Uhr gehalten, die Löcher im Stuhlgeflecht für Geld, die Badewanne für ein versinkendes Boot, weil voll Wasser, oder für einen Kinderwagen, in den es geregnet, oder für einen Dampfkessel, den der Kranke repariren sollte, die Schornsteine für Männer, ebenso die Pfähle des Holzzaunes, Stiefel für Pudel, das Bett für einen Wagen, die Drahtmatratze für ein Clavier, „das keinen Ton giebt“. Der rothe Rand der Bettdecke für Blut, der eigene Schatten für einen Bekannten, u. s. f. Ein Kopfverband wird als Mütze oder als Brille bezeichnet, in einem Verband an der Hand sind Nadeln, in einem

anderen Aale und Schleien. Manchmal wird auch die stark zerbissene und geschwollene Zunge als etwas Fremdes empfunden, als Bonbon oder Tabak. Ein Patient hielt seine Füsse im Bad für junge Ferkel und bemühte sich, sie aus dem Wasser zu werfen. Das Geräusch in der Heisswasserheizung wird auf eine Schlägerei bezogen, aus einem Stimmgabelton hörte ein Kranker die leisen Worte: „Komm nach Hause".

In einer grossen Zahl der Fälle sind nun die verschiedenen Arten von Hallucinationen und Illusionen miteinander combinirt und erreichen eine ganz ausserordentliche Deutlichkeit und Plastik, wobei häufig die eine Sinnestäuschung andere im Gefolge hat. Der Kranke sieht ein Geldstück, er nimmt es fort und steckt es ein oder er sieht Militär und hört dann auch die Militärmusik, er wickelt Fäden auf und wundert sich, dass die Leine kein Ende nimmt oder er sitzt im Bett und glaubt auf seinem Wagen zu sein, er kutschiert, sagt, die Beine der Pferde hätten sich in's Geschirr verwickelt oder man schiesst auf ihn, er hört es knallen, fühlt wie er getroffen wird; er will an einem Fass Bier zapfen, kann den Hahn nicht aufdrehen. Es kommt schliesslich wieder zu ganzen Erlebnissen, die meist für den Kranken recht widerlich sind bei denen er nicht, wie bei den reinen Visionen nur als Unbetheiligter zugegen ist. So musste ein Kranker in einer Vorstellung mitspielen, er musste ein Schwein machen, die anderen Mitglieder zogen sich Felle über den Kopf, Patient wurde dann festgebunden, musste stramm stehen bis ihm der Schweiss vom Körper herunterlief und wurde mit Sand beworfen. Ein anderer wurde Nachts im Hemd auf die Torpedowerkstatt gefahren und dort beim Versuchsschiessen als Torpedo benutzt, er musste sich ganz steif dazu machen, es war äusserst anstrengend, so dass er in Schweiss gebadet war. Ein Dritter wurde in die „Köpfanstalt" gebracht, dort schossen Herren auf ihn, er musste hin und her laufen und von einem Tisch gefüllte Schnapsgläser leeren. Zum Schluss wurde ihm ein Brett mit langen Nägeln auf das Gesäss genagelt.

Wenn nun auch, wie schon oben erwähnt, nicht als zutreffend bezeichnet werden kann, dass die meisten Hallucinationen nur in den Kranken hineingefragt werden, so ist doch richtig, dass gerade Deliranten äusserst suggestibel sind und es in sehr vielen Fällen gelingt, Hallucinationen zu erzeugen, und zwar zuweilen auch schon zu Zeiten, wo solche spontan noch nicht auftreten. Es sind verschiedene Methoden angegeben, um künstlich solche Hallucination hervorzurufen. Besonders von Liepmann (80) wird anempfohlen, einen leichten Druck auf die Bulbi auszuüben. Derselbe hat auf diese Art ausgedehnte Versuche gemacht, und es gelingt damit thatsächlich oft, Visionen hervorzurufen.

Dagegen ist es sicher nicht zutreffend, dass alle Kranke darauf reagiren, selbst wenn spontan massenhaft Sinnestäuschungen bestehen, kann der Versuch misslingen. Ebenso kann man dem Kranken ein leeres Blatt vorhalten und nun sich erzählen lassen, was er sieht. Reichardt (109) hat vor Kurzem diese Methode als etwas besonderes publicirt, sie ist jedoch schon vor ihm vielfach angewandt worden und war, wie mir aus persönlichen Mittheilungen von Herrn Geheimrath Siemerling bekannt ist, schon zu C. Westphal's Zeiten in der Charité allgemein üblich, auch Cramer (28) erwähnt sie schon kurz. Auch damit gelingt es nicht immer zum Ziel zu kommen und es ist viel zu weit gegangen, wenn Reichardt glaubt, der Versuch schlage nie fehl, ebenso wie wohl nicht ganz wörtlich zu nehmen ist, dass die Patienten nie müde werden sollen, stundenlang über diese so erregten Visionen zu berichten. Wie aber schon besonders Bonhoeffer (13) und Kraepelin (71) betonen, bedarf es in der Regel dieser Hülfsmittel nicht einmal, es genügt meist, wenn man die Aufmerksamkeit des Kranken in eine bestimmte Richtung lenkt und ich stimme mit diesen Autoren überein in der Ansicht, dass auch bei den angegebenen Methoden die Erregung der Aufmerksamkeit das Wesentliche ist. So gelingt es meist ebenso gut, wenn nicht sogar besser, die Kranken zum Hallucinircn zu bringen, wenn man sie aus dem Fenster sehen oder sie die Augen einfach schliessen lässt oder sie in ein verdunkeltes Zimmer bringt. Den Anstoss giebt immer wieder die nie völlig zu umgehende Suggestivfrage nach dem, was er sieht oder bemerkt. Vor Allem ist mir immer gerade die Lebhaftigkeit der Bilder aufgefallen, von denen die Patienten beim Blick aus dem Fenster zu erzählen wissen.

Häufig ist die Art des Gesehenen abhängig von der gewählten Methode. Auf einem Blatt Papier erkennen die Kranken meist Zahlen oder Buchstaben, lesen auch wohl ganze Sätze ab, lässt man sie aus dem Fenster blicken, so sehen sie bekannte Strassen und Häuser, Passanten etc. hier in Kiel auch häufig Schiffe; in dem Badewasser Fische und Seetang. Auch tactile Hallucinationen sind in der Regel nicht schwer zu suggeriren, z. B. lassen die Kranken sich Geld, Cigarren und andere Gegenstände geben, mit denen sie dann weiter hantiren. Allerdings sind dabei häufig wohl gleichzeitig Visionen mitbetheiligt. Gehörshallucinationen lassen sich im Allgemeinen schlechter suggeriren, doch gelingt auch dies zuweilen; die Kranken vernehmen dann Peitschenknallen, Schiessen, Musik, Schimpfreden.

Bechterew (8) lässt die Kranken ihre Aufmerksamkeit auf das Geräusch des Inductionshammers richten und ruft dadurch Acoasmen hervor.

Geruchs- und Geschmackstäuschungen sollen sich nach Bonhoeffer(13) nicht erzeugen lassen; jedoch berichtete einer meiner Kranken, dem zuvor ein Stück Zucker suggerirt worden war, welches er in den Mund steckte, auf Befragen, dass es zwischen süss und sauer schmecke, ein anderer berichtete über saueren Geschmack. Jedenfalls sind diese Hallucinationen nicht häufig hervorzurufen. Es gelingt jedoch auch nicht bei allen Deliranten überhaupt irgend welche Sinnestäuschungen künstlich zu erzeugen, auch auf der Höhe des Anfalls nicht, andere wieder, bei denen z. B. ein Blick aus dem Fenster genügt, um ihnen allerlei Gestalten zu zeigen, sehen bei Druck auf die Bulbi nichts oder lesen vom leeren Blatt nicht ab. Wenn auch Bonhoeffer (12) im Allgemeinen darin Recht zu geben ist, dass die Suggestibilität analog dem Merkfähigkeitsdefect ist, so trifft es doch nicht ganz zu, dass ohne Desorientirung keine Suggestibilität vorkommt, es ist mir doch, ebenso wie Reichardt, in einigen Fällen gelungen, bei erhaltener Orientirung im Beginn des Deliriums schon Hallucinationen hervorzurufen, ebenso am Schluss, als die Orientirung schon zurückgekehrt war. Es versagten bei Druck auf die Bulbi völlig 18 von 98 Kranken, bei denen auf andere Weise noch Sinnestäuschungen hervorzurufen waren; von 87 sahen 9 auf einem leeren Blatt nichts und bei 14 von 168 waren überhaupt keine Sinnestäuschungen künstlich hervorzurufen, obwohl sie spontan hallucinirten. Gerade Deliranten, die zu wiederholten Malen erkrankt sind, scheinen sich oft schwerer suggestibel zu zeigen. Dass die künstlichen Hallucinationen im Gegensatz zu den spontanen nicht schreckhafter Natur sind, konnte ich bei meinen Kranken ebenfalls feststellen.

Ueber den Ursprung der Sinnestäuschungen, sowohl der spontanen, wie der künstlich hervorgerufenen, bestehen noch unter den Autoren Meinungsverschiedenheiten. Die Annahme Liepmann's (80), dass der periphere Reiz, der Druck auf die Bulbi, die Hallucinationen auslöse, ist wohl nicht haltbar. Liepmann glaubt, dass die Purkinje'sche Figur den Ausgangspunkt bilde, an die dann die Kranken anknüpften. Man wird allerdings öfters hören, dass die Kranken anfangs Farben, Sterne und dergleichen sehen, in vielen Fällen aber tritt dies überhaupt nicht ein, sondern sie berichten gleich über alle möglichen Dinge und Szenen, die sie wahrzunehmen glauben. Nicht so selten behaupten sie, den ihnen gegenübersitzenden Arzt zu sehen und zuweilen merken sie überhaupt nicht recht, dass ihre Augen geschlossen sind, vielmehr behaupten sie, im Augenblick des Oeffnens der Augen werde alles dunkel.

Es ist eher anzunehmen, dass diese Visionen centralen Ursprungs

sind; denn es ist doch auffallend, dass es nicht gelingt, durch periphere Reize auf anderen Gebieten Sinnestäuschungen zu erzeugen, wie Bonhoeffer (13) schon mit Recht betont; vor Allem müsste man nach ihm bei Geschmack und Geruch, die doch am meisten äusseren Reizen ausgesetzt sind, Hallucinationen erwarten und gerade diese sind ausserordentlich selten und nach Bonhoeffer überhaupt nicht künstlich zu erzeugen. Kraepelin (71) hat ferner festgestellt, dass es nicht gelingt, die Visionen durch Vorhalten von bunten Gläsern zu färben.

Es liegt auch der Gedanke nahe, dass Störungen der percipirenden Organe Veranlassung zu Sinnestäuschungen geben könnten. Die Sehschärfe ist jedoch nach Bonhoeffer, Wernicke (143) und Krukenberg (77) nicht herabgesetzt, Krukenberg und Ziehen (149) wollen eine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung gefunden haben, während Bonhoeffer dieselbe in Abrede stellt. In einigen Fällen, in denen bei meinem Material darauf untersucht wurde, liess sich ebenfalls keine Einengung nachweisen. Eine derartige Untersuchung stösst naturgemäss gerade bei Deliranten auf ausserordentliche Schwierigkeiten und mögen die Gesichtsfeldeinschränkungen doch zum Theil mit in der mangelnden Aufmerksamkeit des Deliriums ihren Ursprung haben. Auch nach Uhthoff (136) sind periphere Gesichtsfeldeinschränkungen bei Alkoholisten selten. Krukenberg glaubt, dass sich die concentrische Einengung erst im Delirium ausbilde und auch häufig noch die ersten Tage nach demselben zunehme, für Farben manchmal von kürzerer Dauer sei, auch soll Roth das Blau zuweilen überragen, was jedoch von Bonhoeffer entschieden bestritten wird, dagegen giebt dieser auch eine gewisse Stumpfheit für Farben zu. Einen Verlust der Farbenempfindung, wie Mendel (85) ihn annimmt, habe ich jedoch nicht feststellen können, die darauf untersuchten Kranken benannten Farben prompt und vermochten Wollfäden von bestimmten Farben sicher auszusuchen. Augenmuskellähmungen sind im einfachen Delirium selten, bei dem riesigen Material Uhthoff's nur in 0,9 pCt., in der Hälfte davon bestand vorübergehend Doppeltsehen. In 10—13 pCt. bestand temporale atrophische Verfärbung der Papille, die er auf partielle, interstitielle Neuritis im Opticusstamm mit auf- und absteigender Atrophie der Sehnervenfasern zurückführt, zum Theil auch Atrophie der Ganglienzellen der zugehörigen macularen Gegend der Netzhaut. Diese Veränderungen an den Augen sind jedoch so wenig häufig und geringfügiger Art, dass durch sie nicht das Auftreten so massenhafter Visionen erklärt werden kann, wie wir beim Delirium finden, höchstens wird man mit Liepmann annehmen können, dass sie gelegentlich das Zustandekommen von Illusionen begünstigen.

Störungen des Gehörapparates oder des Geruches sind in der mir zugänglichen Literatur nirgends beschrieben. Man wird also die Ursache der Sinnestäuschungen auf diesen Gebieten central suchen müssen.

Etwas anders liegt es vielleicht, wenigstens zum Theil mit den tactilen Hallucinationen und Illusionen, bei deren Zustandekommen sicher Parästhesien eine nicht unerhebliche Rolle spielen dürften, wenn auch eigentliche Sensibilitätsstörungen im Delirium nichts Wesentliches darstellen. Durch Neuritiden bedingte Gefühlslähmungen kommen vor, wie überhaupt bei Trinkern, sie haben jedoch nichts für das Delirium Charakteristisches und finden sich nur in einem beschränkten Theil der Fälle. Allerdings ist es richtig, dass Deliranten eine ganz erstaunliche Gleichgültigkeit und Unempfindlichkeit gegen Verletzungen, selbst schwerer Art, an den Tag legen, es handelt sich aber dabei, wie von verschiedenen Seiten schon betont, lediglich um eine psychische Anästhesie in Folge der mangelnden Aufmerksamkeit. Gelingt es aber, diese zu fesseln, so lässt sich leicht nachweisen, dass die einzelnen Gefühlsqualitäten im Grossen und Ganzen intact sind, ja, dass eher eine Ueberempfindlichkeit gegen Schmerzreize besteht und häufiger ist als eine Abstumpfung derselben. 43 Fällen mit Hyperalgesie der Haut standen 16 Hypalgetische gegenüber, wobei noch zu berücksichtigen bleibt, dass bei diesen vielleicht doch noch möglicherweise mangelhafte Aufmerksamkeit mit im Spiele war.

Neben den Sinnestäuschungen verlangt der Verlust der Orientirung und seine Ursachen ein besonderes Interesse. Im vollentwickelten Delirium sehen wir die Kranken wohl fast ausnahmslos über Ort und Zeit im Unklaren, und zwar für die ganze Frist seit Eintritt des Anfalles und zum Theil auch noch für einen Theil des Vorstadiums. Dagegen erhält man durchweg gute Auskunft über die früheren Begebenheiten. Als Grund des weitgehenden Ausfalles der Orientirung sind in erster Linie erhebliche Störungen der Aufmerksamkeit und der Merkfähigkeit zu betrachten.

Die Kranken sind so mit sich und ihren Sinnestäuschungen beschäftigt, dass sie von der thatsächlichen Umgebung so gut wie gar keine Notiz nehmen. Die wirklichen Vorgänge um sie herum kommen ihnen gar nicht zu Bewusstsein, so lange man sie sich selbst überlässt. Allerdings gelingt es in den meisten Fällen von einfachem Delirium, die Kranken wenigstens zeitweise aufzurütteln und zu fixiren, aber auch hierbei bemerkt man sofort, wie sie wieder versinken, sobald man sie nicht dauernd ermuntert. Tiefe Benommenheit und Unbesinnlichkeit sollen nach Bonhoeffer (13) und Kraepelin (71) nur nach epileptischen Anfällen auftreten. Dass man die Aufmerksamkeit aber beliebig

lange fesseln kann, wie unter anderen Wernicke annimmt, trifft sicher nur für einen beschränkten Theil der Fälle zu. Als eine Folge der geringen Aufmerksamkeit ist auch zu betrachten, dass die Patienten Anreden häufig ganz falsch verstehen, sowie dass die meisten nicht im Stande sind, richtig zu lesen, sondern sich verlesen, und bald fortlassen und bald beliebig dazuthun. Bei einer Reihe von Deliranten habe ich Versuche mit dem Tachistoskop angestellt. Bei einigen war es nicht möglich, die Aufmerksamkeit soweit und solange zu fesseln, wie erforderlich war, um den Versuch überhaupt auszuführen. Andere waren dagegen sehr eifrig bei der Untersuchung. Zusammenstellungen von Buchstaben und längere Zahlen erwiesen sich im Allgemeinen als unbrauchbar, da die Deliranten davon fast nichts auffassten. Bessere Resultate wurden mit kleinen einfachen Bildern, wie Rad, Leiter, Hund erzielt. Während aber, wie Controllversuche ergaben, von Gesunden diese Bilder fast ausnahmslos richtig erkannt wurden, zeigten die Deliranten grosse Neigung dieselben zu verwechseln. Besonders wenn mehrere Gegenstände oder Thiere auf einem Bilde waren, sahen die Kranken etwas ganz anderes, auch gaben einige an, auf einem leeren Blatt etwas gesehen zu haben, während sie bei längerem Zusehen den Irrthum erkannten und dann auch fast ausnahmslos die Bilder richtig benannten. Worte wurden fast stets falsch gelesen.

Auch bei dieser Art der Untersuchung liess sich feststellen, dass der Grad der Aufmerksamkeitsstörung ausserordentlich bei verschiedenen Deliranten schwankt.

Hand in Hand mit dem Mangel an Aufmerksamkeit und der dadurch bedingten schlechten und verkehrten Auffassung der Aussendinge geht eine grosse Schwäche der Merkfähigkeit. Die Kranken haben oft schon nach wenigen Augenblicken vergessen, was man gerade vorher mit ihnen gesprochen, eine Zahl, die sie behalten sollen, haftet meist nur für ganze kurze Zeit, oft weiss der Kranke nur wenige Minuten später überhaupt nicht mehr, dass von einer Zahl die Rede gewesen ist. Die Folge davon ist, dass in der Erinnerung für das Delirium gewaltige Lücken entstehen, die von den Kranken, die im Gespräch meist einen ganz attenten Eindruck machen und um eine Antwort nicht verlegen sind, durch beliebige Confabulationen ausgefüllt werden, wie wir dies ja auch bei der Korsakow'schen Psychose mit ihrem Defect der Merkfähigkeit sehen. Nicht selten kann man beobachten, dass bei dem Kranken die Erinnerung an die ärztlichen Untersuchungen, an Vorstellungen in der klinischen Vorlesung, kurz an Vorgänge, während derer man ihre Aufmerksamkeit besonders erweckt hat, besser haften bleiben, wenn auch hierbei Thatsächliches mit Confabulirtem sich häufig mischt.

Die Erinnerung an das Delirium ist stets eine unvollkommene und lückenhafte und meist vielfach verfälscht. Es ist richtig, dass einzelne Szenen von den Kranken oft sehr genau wiedergegeben werden, andere fehlen ihnen dagegen völlig. Selbst wo es zunächst den Anschein hat, dass die Erinnerung eine gute ist, ergiebt genaueres Nachforschen sehr bald die Lücken und Fälschungen. Die gleichen Beobachtungen haben Bonhoeffer und Kraepelin gemacht, sie heben ebenfalls hervor, dass unmittelbar nach dem Delirium die Erinnerung am besten sei, dann aber bald abblasse, was ich bei meinen Kranken bestätigt fand. Dass sich zuweilen die anfangs defecte Erinnerung nach und nach erholt, wie Schüle (119) annimmt, habe ich nicht feststellen können. Völlige oder fast völlige Amnesie soll vorwiegend bei Epileptikern sich einstellen. Bei meinen Kranken waren bei denen mit fast völlig fehlender Erinnerung fast ebenso viele Epileptiker, wie Nichtepileptiker, unter letzteren allerdings auch solche, die besonders schwere Trinker waren und schon früher Delirium durchgemacht hatten.

Bei der grossen Suggestibilität und Ablenkbarkeit, deren schon weiter oben gedacht wurde, sind die Deliranten nur sehr unvollkommen im Stande, sich auf ein bestimmtes Thema zu concentriren und dasselbe in logischer Weise durchzudenken. Ihre Erzählungen sind meist mehr oder weniger confus und ungeordnet und schweifen vom ursprünglichen Ziel ab. Es wird dadurch eine Correctur der Wahnideen und Sinnestäuschungen verhindert und wir sehen daher die Patienten selbst den widersinnigsten Hallucinationen ganz kritiklos gegenüberstehen. Macht man sie auf das Sinnlose und Unmögliche aufmerksam, so erhält man höchstens das Zugeständniss, dass dies allerdings sehr merkwürdig und kaum glaublich sei, ein wirklicher Zweifel an der Richtigkeit taucht aber auf der Höhe des Deliriums nicht auf, die Kranken sind vielmehr noch bemüht, irgend eine Erklärung zu geben, die oft ebenso unsinnig ist oder in keinem Zusammenhang steht. So wird zum Beispiel der Arzt ganz richtig erkannt und bezeichnet, der Kranke weiss, dass er ihn aus der Klinik kennt, es setzt, ihn aber nicht im Geringsten in Erstaunen, dass derselbe im weissen Mantel auf dem Gericht ist, wo der Patient zu sein glaubt. Oder er behauptet in der Wirthsstube zu sitzen, es stört ihn aber dabei nicht, dass überall Betten stehen, in denen Kranke liegen, „das ist jetzt so eingerichtet, damit man sich gleich etwas ausruhen kann“. Auf die Frage, warum er ohne Hosen auf seinem Arbeitsplatz sei, erwidert er „ich gehe immer ohne Hosen zur Arbeit“.

Wie die Unfähigkeit der Deliranten, sich zu concentriren und eine längere Gedankenreihe logisch zu verfolgen, eine grosse Urtheils-

schwäche und Kritiklosigkeit hervorruft, so hat sie andererseits zur Folge, dass es zu einer eigentlichen systematisirten Wahnbildung, wie sie der Paranoia und Hallucinose eigen ist, nicht kommen kann. Die Kranken glauben sich wohl bedroht und verfolgt, hören, dass sie umgebracht werden sollen, behaupten, es sei ihnen allerhand eingespritzt oder eingegeben worden, sie seien elektrisirt worden, man wolle sie vergiften, es kommt aber nicht zu einem weiteren Ausbau dieser Wahnideen. Dieselben zeigen vielmehr einen flüchtigen Charakter und stehen auch in gewisser Abhängigkeit zu den jeweiligen Sinnestäuschungen. Einige Male äusserten Kranke im Delirium Eifersuchtsideen, während sie nach der Anamnese früher davon frei gewesen waren und auch hinterher die Haltlosigkeit derselben einsahen. Ganz selten nur konnte ich vereinzelte Grössenideen feststellen. Dass dieselben beim Delirium selten sind, bestätigt auch Mendel (86) und Ziehen; Bonhoeffer (12) glaubt sogar, dass sie nur bei Epileptikern vorkommen, was wohl nicht ganz zutrifft. Auch Selbstbeschuldigungen sind nach Liepmann nicht häufig und dann stets Folge von Hallucinationen; ich konnte sie nur in einigen Fällen, und zwar ausschliesslich bei Epileptikern feststellen.

Das Auftreten von hypochondrischen Wahnideen wird von Bonhoeffer in Abrede gestellt, von Mendel (86) und Wollenberg (147) aber doch anerkannt, ich selbst verfüge ebenfalls über ein paar Fälle. So behauptete ein Kranker, er habe eine Kröte im Kopf, ein anderer hielt sich den Leib fest, weil er meinte, die Eingeweide fielen sonst heraus, ein dritter behauptete junge Hunde oder Schweine im Leibe zu haben, die er von aussen palpiren konnte.

Wenn es auch im Allgemeinen zutreffend ist, dass die Wahnideen einen flüchtigen Charakter haben und wie Kraepelin meint, das Handeln und Denken nicht erheblich beeinflussen, so halten manche Deliranten doch ziemlich hartnäckig an den gleichen Wahnideen fest oder produciren immer wieder gleichartige, und man wird stets darauf gefasst sein müssen, dass unter dem Einfluss einer solchen Wahnidee irgend eine Gewaltthat ausgeführt wird. Ganz isolirt steht einer meiner Kranken, der bei seinem ersten Delirium mit einem Federbett in der Klinik erschien und behauptete, in demselben seien drei todte Kinder, die die Nachbarin dahin versteckt habe. Mit Ablauf des Deliriums trat Einsicht ein. Das 2. Delirium verlief ohne Besonderheiten, im 3. aber behauptete der Kranke, der sich der Szene mit den Kindern sehr wohl erinnerte, dass sei keine Täuschung, sondern Wahrheit gewesen. Nach dem letzten Delirium trat bei dem Patienten, der schwerer Potator war

und schon Zeichen von Alkoholdegeneration erkennen liess, übrigens keine volle Krankheitseinsicht mehr ein. Er war kein Epileptiker.

Eigentliche Krankheitseinsicht fehlt wohl im Delirium immer, dagegen besteht öfters ein gewisses Krankheitsgefühl, das sich aber fast stets nur auf die körperlichen Symptome erstreckt. Dagegen kann man nicht so selten hören, dass für die Hallucinationen des Vorstadiums Einsicht besteht, die Kranken machen sich sogar zuweilen darüber lustig, sagen wohl auch, sie hätten da das Delirium gehabt, lehnen es aber weit ab, dass sie jetzt noch krank sein sollen oder gar jetzt das Delirium hätten. Auch erkennen die Kranken manchmal einen Theil der Sinnestäuschungen als nicht wirklich. Die Einsicht geht aber nicht so weit, dass sie dieselben als Krankheit betrachten, sondern sie behaupten dann, man macht ihnen etwas vor. Der frühere geistige Besitzstand ist im Allgemeinen durch den Krankheitsprocess nicht wesentlich berührt, sondern erweist sich als intact, ebenso ist das Persönlichkeitsbewusstsein fast stets erhalten und es gelingt, wie auch schon von Kraepelin betont wird, nicht, den Deliranten in dieser Hinsicht etwas zu suggeriren.

Bonhoeffer glaubt, dass die Autopsysche stets vollständig intact bleibe. Nach Mendel sollen aber manchmal die Wahnideen sich so verdichten, dass der Delirant glaube, ein anderer zu sein, ich selbst habe Derartiges auch ganz vereinzelt beobachten können. So bei einem Kranken, der wieder ein Schulknabe und 13 Jahre zu sein glaubte, sowie bei einem anderen, der behauptete, er müsse als Amme thätig sein und sich nicht Rath wusste, wie er dies machen sollte.

Der gesammte Bewusstseinszustand wird mit Recht von der Mehrzahl der Autoren als ein traumartiger bezeichnet und thatsächlich sind die Analogien zwischen dem Traumleben und dem Verhalten der Deliranten zahlreich. Wir sehen den gleichen bunten Wechsel von Erlebnissen ebenso im Traume wie im Delirium, bei beiden werden die wunderlichsten Szenen, Verwandlungen und Raumveränderungen ohne sonderliches Staunen oder besondere Kritik hingenommen. Auch im Traume handelt es sich vorwiegend um visionäre Erscheinungen, wenn man auch Absichten und Meinungen der Handelnden erkennt und versteht, hört man ein Sprechen doch nicht; es ist gewissermaassen mehr Selbstgespräch. Auch von Deliranten hört man öfters, dass an ihnen grosse Operationen vorgenommen, auf sie geschossen, dass sie verstümmelt worden, dass Arme und Beine abgeschnitten, ohne dass sie Schmerzen empfunden und sie finden nichts Merkwürdiges darin, dass die Wunden gleich wieder zugeheilt und die Glieder wieder angewachsen sind, ebenso wenig wie der Träumende darin etwas völlig Sinnloses erkennt.

Wie der Delirant erlebt der Träumer seine Geschichten entweder als unbetheiligter Zuschauer oder als Mithandelnder oder leidender Theil. Auch im Traume ist das Bewusstsein der Persönlichkeit erhalten. Dagegen ist es nicht selten, dass man sich nebenher noch in andere besondere frühere Lebensabschnitte versetzt glaubt, in die Schulzeit, in ein Examen oder dergleichen, ohne dabei aber das Bewusstsein für die thatsächliche Lebensstellung völlig einzubüssen. Aehnlich glaubten Deliranten mehrfach, sich wieder in ihre Militärzeit versetzt, einer, wie erwähnt, dass er wieder in die Schule gehen müsse.

Die Störung des Bewusstseins ist auch in der Regel keine so tiefe, dass die Kranken unsauber werden. Wenn es auch passiren kann, dass sie den Urin oder Koth in's Zimmer lassen, weil sie glauben auf dem Closet oder auf der Strasse zu sein, so kommt es doch nicht zu einem Schmieren mit den Excrementen. Ist dies aber der Fall, so ist wohl stets die Schuld der mangelnden Beaufsichtigung und Pflege zuzuschreiben, zumal wenn Kranke ohne genügende Controlle isolirt sind.

Der Affect zeigt bei den Deliranten ebenso wie das sonstige psychische Verhalten grosse Schwankungen, sowohl in seiner Art als in der Intensität.

Wenn auch manche Deliranten anscheinend ohne besondere Affectbetonung sind und nur still vor sich hinarbeiten, so ist doch darin Bonhoeffer zuzustimmen, dass der Hauptaffect, Angst, zu irgend einer Zeit des Deliriums fast bei jedem Kranken auftritt; Bonhoeffer glaubt, besonders im Beginn herrsche derselbe vor, auch schon zur Zeit, wenn noch keine Sinnestäuschungen vorhanden sind, und bringt die Angst besonders mit den somatischen Erscheinungen und der motorischen Unruhe mit ihren gesteigerten Anforderungen an das Herz in Zusammenhang, während er den Hallucinationen an sich keine besondere Affectbetonung zuschreibt. Auch Liepmann glaubt, dass die Angst das Primäre sei und erst den Inhalt der Hallucinationen bestimme, während Kraepelin mehr Zusammenhang mit der Art dieser annimmt. Nach Ziehen ist der Affect namentlich abhängig vom Inhalt der Sinnestäuschungen, zugleich erkennt er auch primär bedingte Angst an und vermuthet wie Bonhoeffer präcordialen Ursprung. Bei meinen Kranken war Angst jedenfalls der häufigste Affect. Besonders im Vorstadium, in dem Hallucinationen noch im Hintergrund stehen, ist sie wohl am ehesten als primär zu denken, und zwar zunächst als Abstinenzerscheinung, die auch sonst bei Trinkern nach der Entziehung von Alkohol sich häufig einzustellen pflegt. Im späteren Verlauf des Deliriums scheint mir aber die Angst fast ausschliesslich der Ausfluss der durch die Hallucinationen geschaffenen Situation zu sein. Wenn es auch

oft zutrifft, dass die anfangs bestehende Angst im weiteren Fortschreiten des Deliriums nachlässt, so kann man doch auch im Gegentheil beobachten, dass anfänglich heitere und vergnügte Deliranten später in heftige Angstzustände gerathen. Mit dem Wechsel der Sinnestäuschungen tritt auch häufiges Schwanken des ängstlichen Affectes ein, doch blieb in einer Reihe meiner Delirien die Stimmung von Anfang bis zu Ende ängstlich. Diese Angst vermag ganz ausserordentliche Grade zu erreichen, dass die Patienten vor Furcht geradezu heulen und brüllen und ganz sinnlos fortdrängen, ohne Rücksicht auf ihren eigenen Körper und auch unter Anwendung von Gewalt gegen Andere, und zwar ist dies nicht nur bei Epileptikern der Fall. Aber selbst im stärksten Affect gelingt es meist doch noch, die Kranken zu fixiren und damit auch die Angst zum Verschwinden zu bringen oder doch zu mildern, oft allerdings nur für Augenblicke. Wie auch von anderen Autoren betont wird und wie ich verschiedentlich bestätigt fand, steht oft aber der zu Tage tretende Affect in gar keinem Verhältniss zu den schaurigen Hallucinationen, von denen die Kranken dann zuweilen berichten, als ob dieselbe sie gar nichts angingen, während es sich nach ihrer Erzählung um ihre Hinrichtung, um alle möglichen Marter und andere Scheusslichkeiten handelt.

Ein wirklich heiterer Affect ist entschieden seltener, wenn er auch zuweilen angetroffen wird und dann am ehesten bei solchen Patienten, deren Sinnestäuschungen nichts Beängstigendes haben, oft sich auch mehr auf dem Gebiet des Grotesken halten, ohne dass hierin schon ein Zeichen psychischer Schwäche erblickt werden müsste, wie Bonhoeffer dies in der Euphorie des Deliranten vermuthet. Dies passt eher auf die Zustände, in denen eine gewisse Euphorie im Gegensatz zu unangenehmen Sinnestäuschungen steht, während Kraepelin auch hierin mehr die Sorglosigkeit des Trinkers sieht. In vielen Fällen von anscheinender Heiterkeit handelt es sich aber mehr um Angst, die der Delirant unter erzwungener Heiterkeit zu verbergen trachtet, und die nach dem Vorgang von Kraepelin im Allgemeinen als Galgenhumor bezeichnet wird, obschon Bonhoeffer nicht mit Unrecht darauf aufmerksam macht, dass der Ausdruck nicht recht zutreffend sei, weil den Deliranten die Einsicht der Gefahr mangele. An meinen Fällen hatte ich ausserdem noch verschiedentlich Gelegenheit zu beobachten, dass eine gezwungene Heiterheit augenscheinlich dazu diente, weniger Angst als vielmehr Verlegenheit zu bemänteln. Viele Deliranten fühlen sich unsicher und wissen sich nicht recht in ihrer Umgebung zurechtzufinden, ohne dies eingestehen zu wollen. Sie reagiren dann auf Fragen mit einem jovialen Lachen, dem man das Gezwungene aber leicht

anmerkt, und mit allgemeinen Redensarten, billigen Scherzen oder einem verbindlichen „Ja, ja, natürlich“ und ähnlichen Flickworten, wie man es in gleicher Weise vor Allem bei der Korsakow'schen Psychose, bis zu gewissem Grade auch bei Aphatikern sehen kann. Eine eigentliche Rathlosigkeit tritt weniger zu Tage. Die Deliranten bemühen sich eben, den Anschein zu erwecken, als ob sie die Situation beherrschten. Auch Bonhoeffer hält sie für selten, Cramer sah sie gelegentlich.

Eine besondere Intensität erreicht der heitere Affect meines Wissens beim Delirium nicht, dagegen zeigt sich zuweilen daneben ein gereiztes ärgerliches Wesen; eine dauernde heitere Stimmung entsprechend dem zuweilen zu beobachtenden dauernd ängstlichen Affect habe ich bei Deliranten nicht gesehen. Es schieben sich meist unangenehme Szenen dazwischen. Manche lassen eine besondere Affectbetonung kaum oder nur passager erkennen.

In engem Zusammenhange mit den Sinnestäuschungen und dem Affect steht das psychomotorische Verhalten unserer Kranken und das Beschäftigungsdelirium ist eins der Hauptcharakteristica des ganzen Krankheitsbildes, darin bestehend, dass die Patienten glauben, im Sinne ihres Berufes thätig zu sein. Hierbei zeigt sich so recht, wie plastisch und intensiv die Sinnestäuschungen oft sein müssen und wie gestört die Aufmerksamkeit und Urtheilsfähigkeit, um es zu ermöglichen, dass solche Situationstäuschungen eine derartige Realität für die Deliranten bekommen und mit solcher Ausdauer festgehalten werden. Mit einem Eifer und Fleiss, wie sie ihn in gesunden Tagen wohl kaum je gezeigt, sind die Deliranten bei ihrer eingebildeten Arbeit. Der Kutscher putzt seine Pferde und hantirt mit seinem Wagen und dem Geschirr, der Kellner bedient die Gäste und sucht überall Bier zu zapfen und vorzusetzen; der Polizist nimmt Verhaftungen vor und verfasst Protokolle. Der Zimmermann reparirt unausgesetzt an den Thüren u. s. f. und zwar werden diese Arbeiten stundenlang, ja unter Umständen Tag und Nacht fortgesetzt; so öffnete ein Restaurateur eine Nacht lang unausgesetzt Austern und lud am Morgen in der leeren Zelle bei der Visite die Aerzte ein, hier Platz zu nehmen, oder „im hinteren Sälchen“, er brachte Wein, öffnete die Flasche und theilte das Menu mit. Besonders schön bis in's Einzelne ausgeprägt war das Beschäftigungsdelirium eines Maurers, der im Bad sitzend, sich bei seiner Arbeit wähnte. Mit einer Kelle, die er in der Hand zu haben glaubte, mischte er in einer Ecke der Wanne Mörtel und legte ihn dann kunstgerecht auf den Rand der Wanne, dann griff er hinter sich nach dem Ziegelstein; die Steine waren besonders boshaft und glitten ihm immer wieder aus den Händen, so dass er hastig darnach griff und sie an die Brust zu pressen suchte.

Wenn dann der Stein endlich auf den Rand der Wanne gelegt, fest geklopft und der Mörtel zurecht gestrichen war, ging die Arbeit in der gleichen Weise fort, ab und zu warf er das „Lot" über den Rand der Wanne und visirte, ob seine Mauer gerade stand, was meist nicht der Fall war, da die Wanne nach oben breiter wurde. Er versuchte sie dann zurechtzurücken. Es fiel bei seinem, mehrere Stunden fortgesetzten Arbeiten auf, dass er seine vermeintliche Kelle nicht in der vollen Hand, sondern nur mit den drei ersten Fingern gefasst hielt. Eine diesbezügliche Frage entlockte ihm die entrüstete Aeusserung, es sei unverantwortlich, dass der Meister so schlechtes Handwerkszeug, eine Kelle ohne Stiel, liefere.

Die Kranken befinden sich während der Dauer des Deliriums fast anhaltend in Bewegung, arbeitend, packend und kramend, ohne Rücksicht, ob es Tag oder Nacht. Aggressiv werden sie in der Regel nur unter dem Einfluss des Angstaffectes, wenn sie sich bei dem Bestreben, der vermeintlichen Gefahr zu entgehen, gehindert sehen. Dabei kommt es dann auch zu ganz sinnlosem, äusserst brutalem Fortdrängen, bei dem die Kranken Selbstbeschädigungen in keiner Weise berücksichtigen, oder zu Gewaltthätigkeiten, zumal bei gereizten Deliranten, wenn sie in ihrer vermeintlichen Beschäftigung oder in der freien Bewegung gestört werden. Unter Umständen gelingt es auch, die Kranken für einige Zeit mit leichten Handarbeiten, mit einer Zeitung oder einem Kartenspiel zu beschäftigen. Nach Bonhoeffer bethätigen die Deliranten sich nur in ihrem Berufe, nicht in einem andern; ich fand dies auch bei meinem Kranken bestätigt, nur wieder mit der schon erwähnten Einschränkung, dass einige Kranke sich in andere Situationen und Zeitabschnitte ihres Lebens versetzt glaubten, zum Beispiel in die Militärzeit, und danach ihr Verhalten modificirten.

Von körperlichen Erscheinungen werden wir bei Delirium tremens zunächst die zu erwarten haben, die sich bei Trinkern überhaupt finden: wie Conjunctivitis, Pharyngitis, Gastritis, Lebervergrösserung. Daneben zeigen sich aber Symptome, die für unser Krankheitsbild charakteristisch sind, zum mindesten in der hier vorliegenden Ausbildung und die einerseits als gesteigerte Abstinenzerscheinungen, andererseits als directe Vergiftungserscheinungen oder Vereinigung von beiden aufzufassen sind. Zu den ersteren wäre vor Allem der Tremor zu rechnen, der dem ganzen Krankheitsbilde seinen Namen aufgedrückt hat. Derselbe ist in der grossen Mehrzahl der Fälle vorhanden, am ausgeprägtesten an Zunge und Händen, wo er ja auch bei Säufern so oft auftritt. Meist greift er im Delirium aber auf die gesammte Körpermuskulatur über und erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass

förmliches Schütteln, besonders bei intendirten Bewegungen auftritt, welches den Kranken direct hülfslos macht, so dass er nicht im Stande ist, Speisen oder Getränke zum Munde zu führen oder sich anzukleiden. Es handelt sich in vielen Fällen um einen feinschlägigen Tremor, was sich zum Beispiel durch Schriftproben gut feststellen lässt, in anderen ist das Zittern aber ein entschieden grobschlägiges. Die Unruhe im gesammten Körper macht sich bei den meisten Deliranten schon frühzeitig in einem hastigen, ungeschickten Benehmen geltend. Dass der Tremor sich erst mit dem Ausbruch des Deliriums einstellt, wie Döllken (31) angiebt, trifft nicht zu, er ist schon im Vorstadium meist recht ausgesprochen. Dass er vorwiegend Abstinenzerscheinung ist, geht aus der Analogie mit dem Tremor der Trinker hervor, von denen manche ja am Morgen erst ihren Verrichtungen nachgehen können, wenn sie durch Alkohol ihren „Zitterschlag" beseitigt haben. Zudem ist auch der Tremor im Delirium durch Alkoholgaben zu beeinflussen, was ich bei meinen Kranken bestätigt fand. Die Unsicherheit und Ungeschicklichkeit macht sich häufig beim Sprechen bemerkbar in einem Flattern und Vibriren der Mundmuskulatur. Silbenstolpern und verwaschene Articulation, die oft mit der paralytischen Sprachstörung sehr grosse Aehnlichkeit haben, sind dagegen eher central bedingt. Aphatische Störungen ohne gleichzeitiges Bestehen von Epilepsie habe ich nur 2mal angedeutet gefunden, auch die von van Vleuten (138) veröffentlichten Deliriumfälle mit Aphasie betrafen Epileptiker.

Ueber eine eigenthümliche halbseitige Erscheinungsweise des Tremors hat Ostermayer (101) berichtet. Da aber auf der betreffenden Seite gleichzeitig Paresen und Reflexsteigerungen bestanden, ferner träge Pupillenreaction, auch sonst das Krankheitsbild kein typisches ist, liegt der Verdacht nahe, dass es sich um einen andersartigen Zustand (Apoplexie?) gehandelt haben könnte.

Der Tremor überdauert, wie dies auch schon von Bonhoeffer u. A. betont ist, oft das Delirium um einige Tage, erfährt aber doch eine erhebliche Abschwächung nach dem Schlafe und pflegt dann nicht mehr so allgemein zu sein. Länger hält zuweilen eine allgemeine Schwäche und Hinfälligkeit an und manche Kranke brauchen auffällig lange, bis sie sich körperlich einigermaassen erholt haben, während bei den meisten sich das körperliche Wohlbefinden sehr schnell einstellt. Von sonstigen motorischen Störungen beobachtet man bei einfachen Delirien häufig eine gewisse Unsicherheit des Ganges, ein Schwanken und Taumeln, das zuweilen an das Betrunkener erinnert, sowie zuweilen Ataxie und Romberg'sches Phänomen. Unsicheren Gang konnte ich bei 62, Romberg bei 43 Kranken constatiren. Beide Erscheinungen können isolirt auf-

treten. Eigentliche Lähmungen der Extremitäten, abgesehen von neuritischen, habe ich nicht gefunden. Nicht so selten sind Augenmuskelstörungen auch im einfachen Delirium; Raimann (106) erwähnt die oft sehr flüchtige Natur dieser Erscheinungen; am häufigsten sollen nach seiner Erfahrung Pupillendifferenz und träge Lichtreaction sein, Uhthoff (135) fand reflectorische Pupillenstarre bei 1 pCt., Herabsetzung der Lichtreaction bei 2,5 pCt., Pupillendifferenz ebenfalls bei 2,5 pCt. seiner Deliranten. Anisocorie bestand bei 74 meiner Kranken, träge Lichtreaction bei 79 (darunter 3 über 60 Jahre), bei einem Theil verschwanden diese Erscheinungen nach dem Delirium oder waren bei späterer Aufnahme nicht mehr zu finden. Systematische Untersuchungen fehlen mir. Die Sehnenreflexe verhielten sich meist normal, bei 47 bestand Steigerung, bei nur 5 erhebliche Herabsetzung des Kniephänomens. Babinski wurde nur nach epileptischen Anfällen beobachtet.

Nächst dem Tremor die augenfälligste somatische Erscheinung ist der Schweissausbruch, der sich bei den meisten Deliranten einstellt und in vielen Fällen ganz ausserordentlich hohe Grade erreicht, so dass die Kranken wie aus dem Wasser gezogen sind. Es liegt zunächst nahe, dies Schwitzen als eine Folge der motorischen Unruhe aufzufassen; jedoch scheint dies nicht angängig, wenn man berücksichtigt, dass Schweissausbruch und Unruhe durchaus nicht immer Hand in Hand gehen, sondern dass man gerade bei Deliranten, die sich ziemlich ruhig verhalten, reichliche Schweissbildung beobachten kann, und zwar oft die stärksten Grade bei schweren Delirien, in denen in Folge der körperlichen Schwäche die motorische Unruhe eine geringe ist. Da auch durchaus nicht für die Schweissentwicklung die Temperaturhöhe in Betracht kommt, muss angenommen werden, dass dieselbe central ausgelöst wird, etwa durch Gifteinwirkung auf das Gefässcentrum.

Ob überhaupt eine Temperatursteigerung zum Bilde des einfachen, nicht complicirten Deliriums gehört, ist vielfach umstritten. Aschaffenburg (2), Friedrich (39), Jaksch (58), Rose und Villers (137) stehen auf dem Standpunkt, dass das Delirium fieberlos verlaufe, und dass Temperatursteigerungen stets durch Complicationen bedingt seien, dagegen ist die Körperwärme nach den übrigen Autoren [u. A. Bonhoeffer, Cramer, Jacobson (57), v. Krafft-Ebing (68), Kraepelin, Liepmann, Mendel, Naecke, Pilcz (102), Salgo (113), Schüle (119), v. Speyr, Wernicke (143), Ziehen] auch ohne Complication häufig erhöht, manche dieser, wie Liepmann, Mendel, Naecke u. A., glauben allerdings nur an geringe Erhöhung und halten Temperaturen über 38—38,5 ebenfalls durch andere Ursachen bedingt. Cramer erwähnt aber auch höheres Fieber, und Jacobson, der in

90 pCt. Temperaturanstieg fand, rechnet 60 pCt. unter 39°; nach Bonhoeffer sind leichte Temperatursteigerungen in 3/4 der Fälle anzunehmen. Doellken fand stets, dass die Körpertemperatur höher ist als nach dem Delirium, wenn auch oft nur um Zehntelgrade. Das Fieber soll oft mit Ende des Deliriums kritisch abfallen. Wenn ich Temperaturen über 37,5° C. als erhöht betrachte, so fanden sich bei meinen uncomplicirten einfachen Fällen 65 ohne und 88 mit Fieber. Diese Zusammenstellung giebt jedoch ein falsches Bild, weil bei vielen Kranken keine regelmässige Curve geführt wurde. Berücksichtige ich nur die Fälle, bei denen während der ganzen Dauer des Deliriums und eventuell auch vorher und nachher gemessen ist, so ergiebt sich folgendes Resultat: Nur in einem Fall blieb das Maximum unter 37,5, bei 64 war dasselbe höher, einmal 40,1, 8mal 39—39,9, 7mal unter 38; es sind dabei nur geheilte Fälle berücksichtigt. 36mal erfolgte der Fieberabfall mit dem Schlaf, 17mal bestand noch 1 Tag lang, 3mal 2 Tage, 1mal 3 Tage lang Temperatursteigerung, in 7 Fällen kehrte die Temperatur schon vor Ablauf des Deliriums zur Norm zurück. Dass die Grenze mit 37,5 nicht zu tief gesetzt, geht auch wohl daraus hervor, dass sich alle Kranken später unter dieser Zahl hielten. Ein Absinken auf abnorm tiefe Werthe nach dem Delirium habe ich nicht beobachtet; dagegen öfter ein allmähliches Absinken nach der Norm zu, auch noch nachdem 37,5 erreicht. In einer Reihe von Fällen konnte streng genommen von kritischem Abfall nicht geredet werden, da die Temperatur schon gegen Ende der Delirien ein Absinken erkennen liess und dann mit dem Schlaf die Norm erreichte, so dass es wohl correcter ausgedrückt heissen müsste, die Temperatur fällt in den meisten Fällen gegen Ende des Deliriums ab und hat mit dem Schlaf oder bald nachher, zuweilen sogar schon vorher, die Norm erreicht. In einer beschränkten Zahl meiner Fälle — es sind 8 — trat jedoch mit dem Schlaf ein richtiger kritischer Temperaturabfall ein. In Fällen, die schon vor Ausbruch des Deliriums zur Aufnahme kamen und regelmässig gemessen wurden, setzte bei 3 das Fieber mit dem Delirium ein, in 10 Fällen bestand aber vorher schon Erhöhung der Temperatur.

Die Herzthätigkeit ist meist beschleunigt, der Puls in vielen Fällen klein, flatternd, leicht unterdrückbar, oft unregelmässig, nach Krukenberg, Oppenheim und Ziehen zuweilen dikrot, was ich ebenfalls in vereinzelten Fällen constatiren konnte. Dass der Puls im Delirium voll und kräftig ist, wie Salgó angiebt, stimmt wohl nur für leichte Fälle oder jedenfalls nicht für die ganze Dauer des Anfalles. — Nach Ziehen entspricht die Frequenz so ziemlich der Intensität des Deliriums. Dies trifft in so weit zu, als bei erregten Kranken natur-

gemäss eine Steigerung der Pulszahl sich einstellt, aber auch ohne dies beobachtet man sehr hohe Zahlen, besonders scheint mir dabei auch der Affect eine grosse Rolle zu spielen. Gerade bei ängstlichen Deliranten ist der Puls meist sehr schnell und klein. Auch Bonhoeffer legt auf motorische Erregung und Affect den Hauptwerth. — Ueber 100 Schläge in der Minute gezählt wurden bei 151 meiner Kranken, thatsächlich ist auch diese Ziffer jedenfalls noch viel zu niedrig, da bei sehr vielen keine regelmässigen Zählungen vorgenommen wurden und oft nur eine einmalige Untersuchung vorliegt. Puls unter 70 ist nur vereinzelt verzeichnet. Aus den nicht sehr zahlreichen darüber mir zu Gebote stehenden Aufzeichnungen über das Verhalten nach Ablauf des Deliriums geht ferner hervor, dass in einem Theil der Fälle wenigstens mit Schluss des Anfalles ein erhebliches Absinken des Pulses, bis unter die Norm, stattfindet, wie dies auch von anderer Seite angegeben wird.

Blutuntersuchungen bei Deliranten sind ausser von Nonne (98) vor allem von Elsholz (34) angestellt, der auf der Höhe des Deliriums stets ein pathologisches Ueberwiegen der polynucleären über die mononucleären Leukocyten fand. Dieses Verhältniss kehrte sich nach dem Delirium um, wenn auch die Polynucleären in der absoluten Mehrzahl blieben, und erreichte erst nach Wochen die Norm wieder. Die Eosinophilen sollen ganz fehlen oder doch eine Verminderung erfahren, und erst bei Ablaufen des Deliriums wieder zunehmen. Elsholz glaubt sogar aus seinen Befunden schliessen zu können, dass nur für die Gegenwart Desorientirung bestehe bei den Fällen, wo eosinophile Zellen nicht ganz fehlen, dagegen bei völligem Schwinden derselben auch die retrograde Orientirung verloren sei. Ich glaube jedoch kaum, dass aus dem Blutbefunde so weitgehende Schlüsse abzuleiten sind. Nach Mendel soll das Blut erhöhten Fettgehalt zeigen, was jedoch von Krukenberg bestritten wird. Ueber den Blutdruck liegen eingehende Untersuchungen von Doellken vor, der denselben im Delirium erhöht fand. Die Respiration soll nach Krafft-Ebing frequent sein, nach Salgó ist sie meist normal, auch bei Fieber.

Wichtige Veränderungen finden sich ferner bei Deliranten im Urin, und zwar in erster Linie eine mehr oder minder starke, transitorische Albuminurie. Dass dieselbe eine häufige Begleiterscheinung ist, ist wohl ziemlich allgemein anerkannt, nur Kauffmann (63) und Schüle glauben, dass sie bei einfachen Delirien selten sei, und bei diesen am häufigsten noch nach epileptischen Anfällen. Auch v. Speyr fand sie häufiger in Verbindung mit Epilepsie, während Fürstner (41) und Liepmann einen Einfluss derselben auf die Eiweissausscheidung im Delirium leugnen. Nach Bonhoeffer ist sie auch unabhängig von

der motorischen Erregung, nach Aschaffenburg und Jacobson von der Temperatursteigerung. Wo nicht schon vorher ein chronisches Nierenleiden bestanden, verschwindet das Eiweiss wieder aus dem Urin. Fürstner fand stets spärliche Blutkörperchen und hyaline Cylinder, letztere beobachtete auch Ziehen hin und wieder. Acute Nephritis kommt nach Siemerling (121) zuweilen vor, die Anschauung von Hertz (55), dass dies stets bei jedem Delitanten der Fall sei, ist sicher irrthümlich. Krukenberg sah nie schwerere nephritische Erscheinungen. Naecke glaubt die Albuminurie bedingt durch Reiz auf das Claude-Bernard'sche Centrum. Nach Fürstner ist Ursache dieser functionellen Störung eine Steigerung des Blutdruckes in den Arterien der Nierenmarkkegel, doch stellt er auch die Möglichkeit, dass sie cerebral, durch Lähmung der Centren, bedingt sein könnte, nicht in Abrede. Dagegen ist sie nach Wagner v. Jauregg (140) eine toxische Albuminurie, nicht central bedingt, ebenso spricht sich Jacobson für Infection oder Intoxication aus, weil er bei den Sectionen parenchymatöse Degeneration der Nieren fand, was jedoch meines Erachtens nicht so ganz beweisend ist, da in der Regel nur die schweren Fälle zur Obduction kommen und es nicht mehr festzustellen ist, ob in den betreffenden Fällen nicht schon vorher ein Nierenleiden bestanden, also nicht die für das Delirium charakteristische transitorische Albuminurie vorgelegen hat. Was die Häufigkeit derselben angeht, so schwanken die Angaben der verschiedenen Autoren erheblich. Villers hat nur 16 pCt., Eichelberg (33) und Fürstner 40 pCt., Oppenheim und Ziehen 50 pCt., Krukenberg 52 pCt., Jacobson 60 pCt., Bonhoeffer 75 pCt., Liepmann (81) 76 pCt., dabei 52 pCt. transitorische Albuminurie, Aschaffenburg giebt 40 pCt. an, bemerkt aber dazu, dass diese Zahl zu niedrig, da die ihm zur Verfügung stehenden Journale zum Theil lückenhaft. Bei 241 Fällen der hiesigen Klinik fand sich 159mal Eiweiss, also in 66 pCt. der Fälle, eine Zahl, die aber auch jedenfalls zu gering ist, da bei vielen Kranken nur eine einzige Urinuntersuchung angestellt ist; ich konnte mich aber selbst wiederholt davon überzeugen, dass das Eiweiss öfters erst im Verlauf des Deliriums auftritt. Es verschwindet zuweilen gleichzeitig mit dem Delirium oder auch schon vorher, oder aber es überdauert den Anfall um einen oder einige Tage. Cylinder wurden in den darauf untersuchten Fällen 11mal gefunden, die Menge des Eiweisses war sehr verschieden, von leichter Opalescenz beim Kochen bis zu 2 pCt. nach Esbach. In diesem Falle verschwand dasselbe allerdings nicht völlig bis zur Entlassung, die aber schon 4 Tage nach Ablauf des Deliriums erfolgte. In einem anderen Falle mit 1 pCt. Eiweiss mit hyalinen und gekörnten Cylindern und

Nierenepithelien war unmittelbar nach dem Delirium nichts Pathologisches mehr nachweisbar.

Von 111 Deliranten mit epileptischen Anfällen hatten 79 (71 pCt.) Eiweiss. Der Unterschied gegenüber den Fällen mit Albuminurie bei der Gesammtzahl der Deliranten ist aber ein so geringer, dass daraus keine Schlüsse sich ableiten lassen, zumal es sich auch nicht um systematische Untersuchungen handelt. Dass bei dem complicirten Delirium, zumal in der Verbindung mit acuten Infectionskrankheiten, häufiger Albuminurie vorkommt, kann nicht Wunder nehmen; ich verfüge aber auch über Fälle mit Pneumonie, in denen kein Eiweiss gefunden wurde. Bei Kranken mit chronischer Nephritis stieg die Eiweissmenge im Delirium vorübergehend ganz erheblich. Nach Liepmann und Ziehen sollen Nucleoalbumine häufig, Albumosen selten sein bezw. erst gegen Ende auftreten. Kauffmann fand keine Albumosen, Döllken in etwa 50 pCt. Nucleoalbumin, ferner Albumosen und vereinzelt Spuren von Pepton, Köppen (67) auch Propeptone.

Aceton und Acetessigsäure sind von Pilcz nachgewiesen. In einigen meiner Fälle, die darauf untersucht, war Acetessigsäure vorhanden; auch soll nach Pilcz die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabgesetzt sein. Hasche-Klünder (51) fand mehrfach Zucker im Urin, Döllken in 3 Fällen, und Kauffmann hat bei seinen Untersuchungen eine Kohlehydraturie bei Deliranten gefunden, die er für central bedingt ansieht. 4 meiner Fälle zeigten Traubenzucker bis zu $^1/_2$ pCt., mit oder ohne Albumen, der nach kurzem wieder verschwand. In vereinzelten Fällen war vorübergehend Gallenfarbstoff im Urin.

Die Menge des Urins ist vermindert, wie dies bei der starken Schweisssecretion anzunehmen ist, nach Hasche-Klünder besteht nach dem Delirium Polyurie; er fand bis zu 9000 ccm im Tag. Der Gefrierpunkt soll nach seinen Befunden normal sein.

Der Stuhlgang ist meist angehalten, wie dies auch von anderen Autoren berichtet wird; vereinzelt sollen Durchfälle vorkommen, während Bonhoeffer Obstipation auch für die Fälle annimmt, wo vorher Diarrhoe bestanden. Nach Krukenberg soll hinterher häufig Durchfall eintreten. Von den darauf beobachteten Fällen bot das Verhalten des Stuhlganges nichts Besonderes 43mal, Obstipation bestand 33mal, Durchfall 6mal, bei diesen auch schwere Fälle von Delirium. Anfängliche Obstipation und dann Durchfall noch während des Deliriums 2mal, Obstipation im Delirium und Durchfall nach demselben 4mal.

Während nach anderen Angaben der Appetit ganz darniederliegen soll (Cramer, Oppenheim), konnte ich dies bei meinen Kranken im Allgemeinen nicht feststellen. Selbst bei solchen, die angeblich zu

Hause in letzter Zeit fast nichts zu sich genommen, zeigte sich im Delirium in der Klinik in der Regel ein ganz leidlicher, oft sogar ein guter Appetit. Eine erhebliche Gewichtsabnahme war dementsprechend in der Mehrzahl der Fälle von einfachen Delirien nicht zu constatiren, öfters sogar eine leichte Zunahme. Vereinzelt kamen stärkere Gewichtsverluste, in 3 Fällen bis zu 5 kg, vor.

Ueber Lumbalpunctionen ist nicht viel in der Litteratur berichtet; man wird im Allgemeinen auch Bedenken tragen müssen, bei so unruhigen Kranken eine solche anzunehmen. E. Meyer (88) hat bei 13 Alkoholisten (Del., Korsakow, Alc. chron.) den Liquor untersucht, 11mal mit negativem Resultat, bei einem mit gleichzeitiger Lues fand sich Lymphocytose, bei einem anderen mit Pupillenstörung Lymphocytose und Trübung bei der Guillaint-Parant'schen Magnesiumsulfatprobe. In den 7 Fällen von Alc. chron., die Henkel (54) veröffentlicht hat, bestand niemals Lymphocytose, 2 der Kranken hatten kurz vorher ein Delirium durchgemacht. Ich selbst verfüge noch über 2 Deliriumfälle und 2 chronische Alkoholisten. Von den ersteren wurde der Eine, dessen Delirium in Korsakow überging, 4 Tage nach dem Delirium punctirt, der Andere, der ein protrahirtes Delirium hatte, während desselben. Bei Beiden bestand leichte Opalescenz, keine Lymphocytose. Bei den Alkoholisten war der Befund ganz negativ. Bei 2 post mortem punctirten Deliranten bestand ebenfalls keine Lymphocytose, bei einem Opalescenz.

Es ist mehrfach der Versuch gemacht worden, das Delirium in seinem Verlauf in verschiedene Stadien einzutheilen, was jedoch bei dem äusserst wechselvollen Bilde auf erhebliche Schwierigkeiten stösst. Bonhoeffer nimmt den Affect als Grundlage und unterscheidet dann 3 Stadien: Im Beginn Ueberwiegen der Angst, dann mit Zunahme der Verwirrtheit mehr heitere Stimmung und gegen Ende ein Abklingen aller Erscheinungen.

Mir scheint am ehesten eine Gliederung in 4 Abschnitte erkennbar. Ein Vorstadium, ein Stadium des Anstiegs, ein Höhestadium und ein Stadium des Abklingens der Erscheinungen. Eine scharfe Abgrenzung derselben ist naturgemäss nicht möglich, vielmehr gehen dieselben fliessend in einander über, zuweilen ist das eine oder andere auch nur angedeutet. In keinem unserer Fälle von einfachem Delirium, in dem eine Anamnese zur Verfügung stand, fehlte das sogenannte Vorstadium, das sich meist über einige Tage, aber manchmal auch über 1 und mehrere Wochen hinzieht. Der Schlaf wird schlecht, die Kranken fahren erschreckt auf, eine gewisse Unruhe und ängstliches Gefühl mit allgemeinem Unbehagen machen sich geltend, bei vielen stellt sich jetzt

auch schon stärkeres Zittern und Schwitzen ein, auch besonders zur Nachtzeit vereinzelte Sinnestäuschungen, während die Patienten Tags über oft noch ihrer Beschäftigung nachgehen können. Bei manchen machten sich vorwiegend auf körperlichem Gebiete die ersten Störungen geltend. Es tritt eine allgemeine Mattigkeit auf, die zur Aufgabe der Arbeit nöthigt und die Kranken ins Bett oder zum Arzt treibt, nicht selten sind Klagen über „Rheumatismus", der sich bei näherer Betrachtung fast stets als Neuritis erweist. Bei anderen ist in erster Linie der Magendarmtractus ergriffen, der Schnaps schmeckt nicht mehr, „er will nicht stehen", es tritt vermehrtes Erbrechen ein, manche versuchen gerade kurz vor Ausbruch des Deliriums noch die Unruhe und Angst durch erhöhte Alkoholmengen zu paralysiren, weil dies früher schon in ähnlichen Lagen ihnen gelungen ist. Aus diesem Vorstadium, in dem in der Regel eine gewisse Krankheitseinsicht besteht, — besonders Kranke mit wiederholtem Delirium melden sich dann zuweilen zur Aufnahme, weil sie wissen, was ihnen droht, — bricht dann das Delirium entweder ganz plötzlich oder mehr allmählich aus. Gerade ersteres berichtet auch Cramer, ich selbst verfüge über Fälle, wo die Kranken von Kameraden vom Arbeitsplatz, wo sie auf einmal angefangen zu deliriren, zur Klinik gebracht wurden. Aber auch wo dies nicht so plötzlich der Fall, pflegt die Entwicklung meist doch eine verhältnissmässig schnelle zu sein. Die Sinnestäuschungen häufen sich, die Unruhe und der Tremor nehmen zu und sehr bald schwindet dann die Orientirung. Mit Vorliebe fällt der Beginn in die Nachtzeit, in der auch bei bestehendem Delirium die Erscheinungen meist intensiver als am Tage sind. Die Krankheitseinsicht geht sehr schnell in diesem Stadium, das meist ein kurzes ist, verloren, und fehlt auf der Höhe der Erkrankung, deren Dauer verschieden lang sein kann. Wir finden daneben alle Symptome in voller Entwicklung, Zittern, Schwitzen, Desorientirung, Sinnestäuschungen, gesteigerte Suggestibilität und motorische Unruhe. Der Schlaf bleibt völlig aus. Nachdem dies einige Zeit angedauert, macht sich eine gewisse Müdigkeit bemerkbar, die Hallucinationen sind seltener, die Suggestibilität wird in der Regel eine geringere, der Affect lässt nach. Die Kranken legen sich schon ab und zu hin und sind auch ohne besondere Schwierigkeit im Bett zu halten. Zuweilen macht sich schon vorübergehend eine Art Krankheitseinsicht geltend. Den eigentlichen Abschluss findet bei der grossen Mehrzahl der Anfall mit einem langen, tiefen Schlaf, der 24 Stunden und länger dauern kann. Nach diesem sind die Patienten meist ganz klar und einsichtig, zuweilen, besonders wenn sie im Schlaf gestört worden, macht sich noch eine gewisse Benommenheit und Unbesinnlichkeit

geltend. Die Kranken versinken dann auch gewöhnlich wieder in erneuten Schlaf. In einer Minderzahl von Fällen bleiben aber auch nach dem definitiven Erwachen einzelne Wahnideen bestehen und es überrascht dann, wie fest oft diese Kranken an der Thatsächlichkeit ihrer vermeintlichen Erlebnisse festhalten, auch wenn dieselben der widersinnigsten Art sind, sehr im Gegensatz zu dem sonst schon völlig geordneten und einsichtigen Wesen. Diese Residuärideen verlieren sich in einigen Tagen, eine wahnhafte Verarbeitung oder Systematisirung erfahren sie im gewöhnlichen Delirium nicht. Vereinzelt heilt das Delirium nicht mit dem Schlaf, sondern mehr allmählich tritt Klarheit ein, auch ohne dass es zu einer längerer Schlafperiode käme. Plötzliche Genesung mit dem Schlafe trat ein bei 205 meiner Kranken, ein mehr allmähliches Verschwinden bei 22. Bei 10 Patienten blieb die Einsicht für das Krankhafte der Confabulationen noch ein oder mehrere Tage aus, bei einem kehrte Einsicht dafür erst nach 10 Tagen wieder. Nur bei einem traten nach dem Schlafe noch Visionen bei sonst völliger Klarheit auf, die sich dann in den nächsten Tagen verloren.

Die Dauer des Deliriums wird ziemlich verschieden angegeben, es spielen dabei wohl auch regionäre Unterschiede eine Rolle. Bonhoeffer setzt für die nicht complicirten, meist leichter verlaufenden Anfälle bei in der Haft Erkrankten 2—3 Tage an, während er sonst 3 bis 5 Tage rechnet; ähnliche Werthe fanden Krukenberg (2—5), Oppenheim (3—6), Jacobson 2—5 Tage ohne Vorstadium, Feldmann (38) 3—4, Didjurgeit (30) 5 Tage. — Mendel nimmt für leichte Fälle 4—5 Tage, meist aber 1—2 Wochen an; dabei ist aber wahrscheinlich das Vorstadium einbegriffen. 2—10 Tage geben Cramer und Ziehen an. Eine Dauer von über einer Woche ist nach Bonhoeffer ungewöhnlich. Während Jacobson für die complicirten Fälle keine längere Dauer behauptet, verlaufen dieselben nach v. Speyr erheblich langsamer (über 10 Tage).

Hier in Kiel dauerten die einfachen Delirien im Durchschnitt 3,25 Tage, die Abstinenzdelirien 2,45 Tage und die mit Infectionskrankheiten und schweren Verletzungen complicirten fast 4 Tage. Ich habe unter letzteren aber auch je einen Kranken mit einer Unterarm- und einer complicirten Unterschenkelfractur, die nur $1/2$ Tag delirirten und einen mit Pneumonie mit eineinhalbtägigem Delirium.

Kurzer Erwähnung bedarf noch die Frage, ob den Delirien, die mit epileptischen Anfällen verbunden sind, Besonderheiten zukommen. Nach Pilcz besitzen die von epileptischen Insulten eingeleiteten Delirien eine specifische Färbung: Schreckhafte Hallucinationen, wie Feuer, Teufel, Hölle; auch Krukenberg glaubt, dass Leute mit

vielen epileptischen Anfällen besonders schreckhafte und erregte Delirien durchmachten, nach v. Speyr sind bei diesem die körperlichen Symptome schwerer, Fieber und Rückfälle häufiger, die Gefühlstäuschungen prägnanter und die Dauer eine längere. Letzteres fand ich bei meinen Kranken in etwa der Hälfte bestätigt. Die Durchschnittsdauer des einfachen Deliriums bei nicht Epileptikern betrug 2,9 Tage, bei Epileptikern 3,36 Tage. Im Uebrigen konnte ich aber wesentliche Unterschiede nicht feststellen, besonders ängstliche und schreckhafte Hallucinationen überwogen keineswegs bei den Epileptischen, auch die Erscheinung von Gespenstern, Leichen, Teufeln und Engeln sowie besonders bizarre Sinnestäuschungen waren bei beiden Arten von Deliranten gleichmässig vertreten. Ebenso vertheilen sich die besonders gewaltthätigen und erregten Kranken ziemlich gleich auf beide Gruppen. Eine Differenz bestand nur insofern, als bei Kranken, die im Delirium einen epileptischen Anfall erlitten, hinterher vorübergehend Schlaf oder tiefere Benommenheit eintraten, die aber bald dem gewöhnlichen Verhalten wieder Platz machten.

Eigentliche Recidive sind selten, ich beobachtete sie nur zweimal. Bei dem einen Kranken war nach dem Schlaf völlige Klarheit eingetreten. In der nächsten Nacht schlief er unruhig, wohl in Folge einer sich entwickelnden Otitis externa. Am darauf folgenden Nachmittag wurde er wieder ängstlich, unruhig und hallucinirte. Nach ein paar Stunden stellte sich Schlaf ein, der zur definitiven Heilung führte. Bei dem zweiten Patienten entwickelten sich nach Ablauf des Deliriums rheumatische Gelenkschwellungen, und im Anschluss daran ein erneutes Delirium. Andere Fälle von mehr protrahirtem Verlaufe, bei denen sich zwischendurch Schlaf und Beruhigung einstellten, die aber dann doch wieder weiter delirirten, möchte ich nicht hierher rechnen, da bei ihnen die Orientirung in der Zwischenzeit nicht wiedergekehrt war.

Besonders hervorzuheben sind im Symptomencomplex des Deliriums die beiden äussersten Formen, die leichte sowie die schwere.

In einer Reihe von Fällen kommt es nicht zur vollen Entwicklung des Krankheitsbildes, es bleibt vielmehr bei den Erscheinungen des Vorstadiums, ohne dass man vorher erkennen könnte, ob ein vollständiges Delirium sich noch entwickeln wird oder nicht. Diese Delirien nennt man nach dem Vorgang von Naecke und Bonhoeffer zweckmässig Abortivdelirien und grenzt gegen diese den Ausbruch des vollentwickelten Deliriums mit dem Beginn der Desorientirtheit ab. Die Dauer solcher Abortivdelirien kann eine sehr wechselnde sein, wie ja auch das Vorstadium sich auf Tage oder Wochen erstrecken kann. Von denselben sind aber zu trennen kurz verlaufende Delirien. Man

beobachtet solche öfters voll ausgebildet mit Zittern, Schwitzen, Desorientirtheit, Hallucinationen und Beschäftigungsdelirium, die nach einer Nacht oder sogar nach einigen Stunden mit dem kritischen Schlaf abschliessen. Ich habe solche gerade nach Operationen und Verletzungen, selbst schwererer Art gesehen, man muss wohl annehmen, dass die Vergiftung durch den Alkohol in diesen Fällen keine besonders hochgradige war und daher trotz der erheblichen äusseren Schädigung die Erscheinungen des Deliriums sich schnell wieder ausgleichen konnten.

Von Döllken geschieht noch des Deliriums sine Delirio Erwähnung. Er will damit ein Krankheitsbild bezeichnen, das alle körperlichen Symptome des Deliriums darbietet, aber keine psychischen, wenigstens in den reinen Fällen nicht, sonst giebt er aber vereinzelte Hallucinationen zu. Er will diese Form aber ausdrücklich von den Abortivdelirien abtrennen. Fälle, wie die von ihm beschriebenen, habe ich auch gesehen, aber nur mit Betheiligung der Psyche, vor allem allgemeines Missbehagen, Angst, oft sogar recht hochgradig, motorische Unruhe, besonders sich äussernd in dauerndem Umherwälzen und Kramen im Bett, in der Regel zugleich ausgesprochenes Krankheitsgefühl im Gegensatz zu Döllken's Fällen. Diese von mir erwähnten aber möchte ich den Abortivdelirien zuzählen, wenn ich auch nichts gegen den übrigens schon älteren Namen Delirium sine Delirio einzuwenden habe. Zustände, wie die von Döllken aufgeführten, ohne jede psychische Alteration, dürften aber, falls sie vorkommen, kaum noch den Namen Delirium verdienen.

Im Gegensatz zu den abortiven stehen die mit besonderen schweren körperlichen und psychischen Lähmungs- und Ausfallserscheinungen einhergehenden Fälle, von Bonhoeffer (12) auch als „schwere Delirien" bezeichnet, eine Gruppe, zu der auch das Delirium febrile Magnan's und das sogenannte asthenische Delirium zu rechnen wären, dagegen möchte ich nicht diese Abtheilung zu den atypischen Delirien zählen, wie Bonhoeffer dies gethan hat; denn wenn sie auch alle Symptome in besonderer Ausbildung darbieten, so sind es doch die typischen, die in ihrer Schwere nur anscheinend dem ganzen Bilde etwas Atypisches verleihen. Auch Alzheimer (1) sieht das Delirium febrile, das ja dem schweren Delirium Bonhoeffer's zuzuzählen ist, nur als eine besonders schwere Form des Deliriums an, mit dem es durch alle Zwischenformen verbunden ist. Man kann bei diesen Delirien unterscheiden zwischen solchen, die mit hohem Fieber, über 39 und 40° einhergehen, und solchen, die fieberlos oder doch nur mit geringen Temperatursteigerungen verlaufen. Dieselben können von Anfang an dies schwere Krankheitsbild darbieten oder dasselbe entwickelt sich erst

bei einem Anfangs in gewöhnlichen Grenzen sich haltenden Delirium; gerade bei letzterem kann man sehr gut beobachten, wie die Erscheinungen fliessend in einander übergehen. Ausserdem zeigen sich bei den mit anderen Erkrankungen oder Verletzungen complicirten Delirien zuweilen die Erscheinungen des schweren Deliriums, die an und für sich durch die Complication nicht bedingt sind, wenn auch diese Fälle nicht mehr als ganz rein anzusehen sind.

Auf psychischem Gebiete macht sich bei dem schweren Delirium vor allem eine stärkere Benommenheit und Verwirrtheit geltend, die solche Grade erreichen kann, dass es nicht mehr möglich ist, geordnete Auskunft zu erhalten. Die Kranken reden manchmal unverständlich vor sich hin, bei Anruf wenden sie wohl den Kopf, aber oft in ganz falscher Richtung und fixiren nicht mehr. Das Beschäftigungsdelirium setzt sich wohl fort, doch nehmen die Delirien mehr und mehr einen moussitirenden Charakter an, die Kranken suchen und tasten noch umher oder greifen in die Luft, ohne aber, dass noch ein bestimmter Zweck erkenntlich wird. Vor Allem auffällig sind in diesem Stadium die körperlichen Erscheinungen, vor Allem typisch die Störungen des Gleichgewichts. Wo sie nicht von Anfang bestehen, machen sie sich in der Regel zuerst bemerkbar in einem unsicheren, breitbeinigen, oft taumeligen Gang mit eigenthümlich steifer Körperhaltung und Zurückbeugen des Oberkörpers. Sehr bald können die Kranken dann nicht mehr stehen und gehen, zuweilen sich nicht einmal mehr aufrichten. Der Kopf ist stark in den Nacken gedrückt, so dass man zunächst den Eindruck einer Meningitis gewinnt, jedoch fehlt die eigentliche Nackensteifigkeit. Die Bewegungen der Arme werden unsicher und ausfahrend. Die Kranken liegen oft in den seltsamsten Stellungen. Gelingt es noch, sich mit ihnen zu verständigen, so bemerkt man bald, dass ihnen die Orientirung im Raum ganz oder doch zum grössten Theil abhanden gekommen ist. Obwohl sie liegen, glauben sie zu stehen, zu gehen oder zu fahren. Die Aufforderung, sich zu setzen oder hinzulegen, ruft eine Reihe ganz unzweckmässiger, uncoordinirter Bewegungen hervor, die Patienten verdrehen sich, reissen an den Bettdecken, strampeln mit den Beinen, treten gegen die Bettbretter, oder thun, als ob sie eine Treppe steigen wollten, ohne aber wesentlich ihre Lage zu verändern. Von manchen hört man auch, dass sie glauben, zu fallen, und sich deshalb anklammern, oder dass sie meinen, sie wären betrunken. Der Schweissausbruch erreicht dabei oft ganz erhebliche Grade, so dass Hemd und Bettwäsche völlig durchnässt werden. Neben einer allgemeinen Schwäche stellen sich bei diesen schweren Delirien aber auch ausgesprochene Lähmungserscheinungen von Seiten der Hirnnerven ein; vor Allem sind

es die Augenmuskelnerven, die in Mitleidenschaft gezogen werden, dann aber auch der Facialis. Die Zunge wird zuweilen nicht mehr über die Zähne gebracht, die Sprache wird lallend und verwaschen, schliesslich völlig unverständlich. Im Gesicht und den Extremitäten treten clonische Zuckungen auf. Zuweilen sieht man das ausgesprochene Bild der Polioencephalitis acuta superior Wernicke's.

Die Dauer dieser schweren Delirien ist eine längere, der Ausgang häufig ein tödtlicher, bei den günstig verlaufenden tritt zwar auch meist der kritische Schlaf ein, aber in demselben bemerkt man noch anfangs Zuckungen der Extremitäten und des Gesichts, der Schlaf ist unruhiger und die Kranken sind oft nach dem Erwachen nicht klar. Ein besonders enger Zusammenhang mit epileptischen Anfällen war bei meinen Kranken nicht zu erkennen, nur bei einem traten Anfälle während dieses Deliriums auf. 2mal ging das Delirium in den Korsakow'schen Symptomencomplex über, um dann einmal nach Verlauf von Wochen doch noch zum Tode zu führen. Bei den nicht tödtlich endenden sollen nach Bonhoeffer meist Residuen zurückbleiben, was auf einen Theil der Fälle zutrifft. Allerdings ist der Begriff der „schweren Delirien" kaum fest begrenzbar. Ich möchte dazu rechnen diejenigen Formen, bei denen es zu stärkerer Benommenheit, Lähmungserscheinungen und vor Allem Verlust der Orientirung im Raume kommt. Ich ziehe damit vielleicht die Grenzen etwas weiter als Bonhoeffer. Nicht mitgerechnet habe ich Uebergangsformen, bei denen gegen Ende eines gewöhnlichen Deliriums stärkere Gleichgewichtsstörungen, Unorientirtheit im Raum, auch wohl schwerere Besinnlichkeit sich einstellten, die aber bald darnach durch Schlaf kritisch abschlossen. Dass die mit acuten Infectionskrankheiten complicirten Delirien hohes Fieber zeigen, ist die Regel; diese gehören jedoch deshalb noch nicht zu den „schweren Delirien" im vorgenannten Sinne, können aber durch Hinzutreten von Lähmungen und Gleichgewichtsverlust sehr ähnlich werden.

Manche Delirien zeigen einen Verlauf, der von dem gewöhnlichen mehr oder weniger erheblich abweicht und dem Krankheitsbilde sind Züge beigemischt, die sonst nicht ohne weiteres dazu gehören. Für diese Fälle möchte ich den Namen „atypische Delirien" reservirt haben. Nachdem schon von Bonhoeffer (12) die deliriösen Zustände bei Psychopathen als nicht zum Delirium tremens gehörig ausgeschieden sind, bleiben noch Fälle übrig, bei denen sich das typische Bild verwischt und entstellt zeigt. Wie schon von anderer Seite betont, handelt es sich in erster Linie um Leute, die seit langem schweren Alkoholmissbrauch getrieben und schon mehrfach an Psychosen auf alkoholischer Basis erkrankt waren, sei es an Delirien oder anderen Formen oder bald

an diesen, bald an jenen. Besonders von Chotzen (23) und Moskiewicz (96) sind eine Reihe solcher Fälle beschrieben. Es mischen sich dann den späteren Krankheitsattaquen fremdartige Züge bei, wie wir das ja z. B. auch bei den späteren Anfällen im circulären Irresein gelegentlich zu beobachten Gelegenheit haben. Häufig sind es stark paranoische Beimischungen mit Neigung zur Systematisirung. Das Beschäftigungsdelirium ist nicht so ausgesprochen, der ganze Verlauf bekommt einen mehr intermittirenden Charakter, es besteht oft eine gewisse Stumpfheit, die Orientirung wird zuweilen nur vorübergehend gestört, auch zeigen gerade diese Formen mehr Neigung, nicht mehr völlig abzuheilen, es tritt keine rechte Krankheitseinsicht ein, oder es bleibt ein Intelligenzdefect zurück, oder es entwickelt sich der Korsakow'sche Symptomencomplex. Ich verfüge auch über 2 Fälle, bei denen einem typischen Delirium ein atypisches folgte und später eine chronische Psychose auf alkoholistischer Grundlage sich entwickelte. Wenn solche atypischen Fälle auch Grenzfälle sind und oft eine Abtrennung sehr erschweren, muss meines Erachtens eine solche doch nach Möglichkeit angestrebt werden, vor Allem sollte vermieden werden, unter atypische Fälle Krankheitsbilder einzurangiren, die überhaupt nicht zum Delirium tremens gehören oder der acuten Alkohol-Paranoia bezw. der Hallucinose der Trinker näher stehen und klinisch auch besser dahin passen. Nur so wird es möglich sein, unter dem Namen Delirium tremens ein gut umgrenztes Krankheitsbild mit einigermaassen bestimmter Prognose zusammenfassen zu können. Ich halte es daher für erforderlich, an dieser Stelle auf einige Veröffentlichungen einzugehen, die geeignet scheinen, in den Begriff des Delirium tremens Verwirrung zu bringen, theils durch Abtrennung von Symptomen, die zu dieser Erkrankung gehören, theils durch Hinzufügen von dem Delirium fremden Krankheitsgruppen.

So sind von Hasche-Klünder eine Reihe atypischer Delirien beschrieben, die wohl eher in den folgenden Abschnitt seiner Arbeit „deliriumsähnliche Zustände" gepasst hätten. So berichtet er über einen Fall nach Apoplexie mit linksseitiger Lähmung. Deliriöse Zustände nach derartigen organischen Schädigungen sind nicht so selten, sind aber keine eigentlichen Alkoholdelirien. Bei einem anderen an chronischer Nephritis leidenden Patienten brach nach Abbruch derselben am 9. Tage ein atypisches Delirium aus; abgesehen davon, dass die nach dem letzten Alkoholgenuss verflossene Zeit schon zu lang ist, liegt nach der ganzen Situation die Annahme eines urämischen Delirium viel näher. Ein Epileptiker, der 3 Tage im Stupor gelegen, wurde darauf sehr aggressiv und äusserte Grössenideen, die Dauer betrug 7 Tage, keine

Einsicht, später nochmals ein Erregungszustand. Es handelte sich wohl um epileptische Zustände, aber nicht um Delirium tremens. Auch muss es als ganz unzulässig bezeichnet werden, wenn unter den Complicationen zwei Paralysen aufgeführt werden. Es hat sich dann eben um deliriöse Zustände im Verlauf der Paralyse gehandelt. Dass nach 12monatiger Abstinenz, falls dieselbe wirklich durchgeführt worden, nach 4tägigem Alkoholexcess ein Delirium ausbrechen soll, ist wenig wahrscheinlich. Nach der gegebenen Beschreibung würde man eher an Epilepsie denken. Hasche-Klünder zählt diesen Fall auch nicht ganz bestimmt zu dem Delirium tremens. Die 4 Fälle der chronisch-malignen Form des Alkohol-Deliriums (nach Nonne) dürften auch nicht mit dem Delirium tremens zu identificiren sein. Deliriöse Zustände und der Korsakow'sche Symptomencomplex sind Phasen, die im Verlauf der gerade von Nonne (99) beschriebenen combinirten Strangerkrankung bei Alkoholisten vorkommen können, wie ich selbst an einem einschlägigen Fall beobachten konnte, sie haben aber mit dem Alkohol-Delirium nichts zu thun.

Sodann sind von Goldstein (46) Alkoholpsychosen beschrieben, bei denen er directes Aufeinanderfolgen eines Deliriums auf eine Hallucinose annimmt. Einer derartigen Trennung des Vorstadiums von dem eigentlichen Delirium kann ich nicht zustimmen. So handelt es sich im Falle I um eine Potatrix, die nach ihrer Angabe seit 8 Tage Gehörstäuschungen und schreckhafte Träume gehabt hat, bei der Aufnahme ängstlich und unruhig ist, schwitzt und zittert und bis auf das Datum orientirt ist und bei der am folgenden Tage das Delirium ausbricht. Es handelt sich meines Erachtens somit nur um ein einfaches Delirium. Das im Vorstadium Acoasmen im Vordergrunde stehen, ist eine häufige Erscheinung, ebenso dass es noch entsprechend der relativen Besonnenheit zu einer gewissen wahnhaften Verarbeitung kommen kann. Auch ist es ausserordentlich häufig, dass die Kranken im Delirium selbst Krankheitseinsicht für das Vorstadium haben; es ist nicht ersichtlich, warum dies einheitliche Krankheitsbild gewaltsam in zwei getrennte Psychosen zerrissen werden soll. Genau das Gleiche trifft auf Fall II zu. Noch mehr Gewalt wird fast dem III. Fall angethan, wo auf ein Delirium eine Hallucinose und dann wieder ein Delirium folgen soll, weil der Kranke im Verlauf seines Deliriums bei Verbringung in die Anstalt vorübergehend orientirt ist, und die Acoasmen überwiegen, alle „drei Psychosen" in 4 Tagen ablaufend.

Auf diese Weise würde man wohl jede Psychose in mehrere zerlegen können.

Auch den von Goldstein citirten ähnlichen Fall von E. Meyer (87)

möchte ich als ein etwas atypisch verlaufendes Delirium ansehen, es war zudem das vierte des betreffenden Patienten. Bei diesem traten zwar Acoasmen im Vorstadium etwas stärker in den Vordergrund, der ganze Verlauf war aber ein derartiger, dass das ganze Krankheitsbild, dessen Dauer höchstens 3 Tage betrug, ungezwungen als Delirium gedeutet werden kann. Es bestand aber dauernd Pupillenstarre, so dass auch deshalb der Fall nicht ganz einwandsfrei erscheint. Der Kranke ist später nicht mehr zur Aufnahme gelangt.

Forensische Bedeutung.

Die forensische Bedeutung des Deliriums ist im Allgemeinen keine grosse, da die krankhafte Störung bei entwickeltem Delirium meist auch von Laien leicht erkannt wird. Am ehesten wird es zu Gewaltthätigkeiten kommen. [Cramer, Siemerling (121), Wollenberg (147), Ziehen.] Zwei Fälle von Tödtung sind durch v. Krafft-Ebing (69) erwähnt. Falsche Anschuldigungen in Folge der Sinnestäuschungen und Confabulationen sind von Mendel und Wollenberg berichtet. Dieser hebt besonders auch die Wichtigkeit des Abortivdeliriums hervor, da ein solches wegen der scheinbaren Klarheit leicht übersehen werden kann. Selbstmordversuche kommen ebenfalls vor, am ehesten im Vorstadium oder Beginn. Zwei meiner Patienten versuchten Suicid zu begehen, der eine durch Erhängen, der andere, indem er sich eine grosse Schnittwunde am Halse beibrachte; vorher hatte dieser in seiner Wohnung die Flurwände demolirt, er soll aber schon einige Nächte vorher wie wahnsinnig im Hause umhergelaufen sein. Ein anderer wurde von der Polizei aufgegriffen, weil er auf der Strasse die Passanten mit Steinen warf. Mehrfach kamen Angriffe auf die Angehörigen vor, die von dem Kranken verkannt wurden. Einer würgte seinen erwachsenen Sohn mit den Worten: „Nun hab' ich den Schornsteinfeger, nun werd' ich ihn wohl kriegen". Ein Kranker griff nachts plötzlich seine Frau, die er nicht erkannte, an, am Mittag darauf trat ein epileptischer Anfall auf, daran schloss sich ein Delirium. Ein dritter Kranker versuchte Nachts mit dem Taschenmesser die Läden eines herrschaftlichen Hauses zu erbrechen, weil er dieses für die Wohnung eines Bekannten hielt, den er rufen hörte, dass er den Laden aufmachen solle. Manchmal suchen die Deliranten auch den Schutz der Polizei gegen ihre vermeintlichen Feinde. Wie aber schon gesagt, werden in diesen Fällen die Kranken meist gleich als solche erkannt.

Wichtiger und schwieriger zu entscheiden sind aber Vergehen, die im Vorstadium, das sich ja zuweilen über Wochen erstrecken kann, ausgeführt werden. Es ist immer zu bedenken, dass auch in diesem Sta-

dium schon ganz erhebliche Störungen der psychischen Functionen sich einstellen können, die unter Umständen wohl geeignet sind, die Zurechnungsfähigkeit des Betreffenden schwer zu schädigen oder ganz aufzuheben. So ist mir ein Fall bekannt geworden, in dem ein Geschäftsmann in dieser Zeit falsche Eintragungen in seine Bücher gemacht hatte, und der deshalb exculpirt wurde.

Pathologische Anatomie.

Ueber die pathologische Anatomie liegen aus früherer Zeit fast nur Berichte über makroskopische Veränderungen vor, die vorwiegend weniger auf Rechnung des Deliriums als auf die des chronischen Alkoholgenusses zu setzen sind. Venöse Hyperämie und Oedem sollen nach Krafft-Ebing (68) dem Delirium zuzuschreiben sein, auch Schüle fand bei Delirium febrile diese Veränderungen und erwähnt zudem noch das gelegentliche Auftreten von capillaren Apoplexien. Rose nimmt an, dass das Oedem um so stärker sei, je mehr der Tod im Delirium selbst erfolgt sei. Ebenso besteht nach Kraepelin öfters hochgradige venöse Stauung und Hyperämie. Anatomisch nichts Charakteristisches fanden Cramer, Jacobson, Näcke und Krukenberg, ebenso halten Kranzfelder (75) und Kürbitz (78) die von ihnen beobachteten chronischen und acuten Veränderungen des Gehirns nicht für charakteristische Merkmale des Deliriums. Wernicke wies auf eine gewisse Verwandtschaft mit den Befunden bei Paralyse hin, er beschreibt beginnenden Markzerfall in den Radiärfasern, besonders in der Rinde der Centralwindungen und dem Broca'schen Sprachcentrum, sowie im Marklager des Vermis nnd weniger ausgesprochen in den Pyramiden- und Hintersträngen des Rückenmarks.

Genauere Untersuchungen aus neuerer Zeit liegen vor Allem vor von Bonhoeffer (15, 16), Alzheimer, Raimann (106, 107), Trömner (134) und Schröder (118). Nach Bonhoeffer ist der Blutgehalt entweder unverändert oder es besteht Hyperämie, selten Anämie. Es lässt sich bei schwerem Delirium ein das Grosshirn in diffuser Weise betreffender degenerativer Process nachweisen, der gelegentlich in den Centralwindungen stärker ist, ebenso zeigt das Marklager des Kleinhirns besonders des Oberwurms stärkere degenerative Veränderungen; aus dem gleichzeitigen Befund im unteren Kleinhirnschenkel, den Hintersträngen, besonders den Goll'schen, und deren Kernregion schliesst er auf Schädigung der centripetalen Bahnen zum Kleinhirn. Eine Prädilectionsstelle für zahlreiche frische Hämorrhagien bildet das Höhlengrau, sowie der III. Ventrikel und der Aquaeductus. Die im Nisslbild sich darbietenden Zellveränderungen hält er dagegen nicht für charakteris-

tisch für das Delirium. Wenn auch die Befunde noch nicht ganz einwandsfrei sind, glaubt er doch, dass eine pathologische Wahrscheinlichkeitsdiagnose aus der Summe der Erscheinungen möglich sei. Er weist auch hin auf die nahen Beziehungen, die im anatomischen Bilde zwischen diesen schweren Deliriumsfällen mit der Polioencephalitis acuta superior Wernicke's bestehen. Wernicke selbst hat dabei schon kleine Blutungen in der Gegend des III. Ventrikels, des Aquaeductus und des IV. Ventrikels beschrieben. Zwei Fälle von Polioencephalitis in Verbindung mit Delirium sind von Thomsen (131) untersucht, es handelt sich bei diesen um complete Augenmuskellähmungen in Folge von Blutung in der Kerngegend. Eine ähnliche Beobachtung liegt von Boedecker (18) vor, der jedoch die Lähmung nicht durch die Blutung direct erklärt, sondern für durch toxische oder infectiöse Einflüsse bedingt hält. Das Bild einer Polioencephalitis bot ferner ein Delirant Raimann's (107), der wieder genas, wenn auch mit leichtem Defect. Bei gleichen Fällen, die zum Exitus kamen, fand er zahlreiche Blutungen im centralen Grau, dem III. Ventrikel, Aquaeductus und IV. Ventrikel. Alzheimer hat am Gehirn von zwei im Delirium febrile Magnan's verstorbenen Kranken schwere Veränderungen nachgewiesen. Ausser den der chronischen Alkoholvergiftung zuzurechnenden Veränderungen zeigten sich besonders die Beetz'schen und Purkinje'schen Zellen betroffen, fast allgemeine leichte Wucherung der Gliazellen, einzelne in Theilung, in der Rinde zahlreiche kleinste Blutungen und schwere Degeneration der Capillaren. Nirgends Entzündung, kein Markfaserschwund und keine erheblichen Veränderungen im centralen Höhlengrau, der Kernregion, dem Rückenmark und den untersuchten peripheren Nerven. Trömner fand auch bei uncomplicirten Delirien Veränderungen an allen Bestandtheilen des Centralnervensystems, nur quantitativ und qualitativ verschieden. Er nimmt an, dass die Mehrzahl chronischer Natur, durch den Alkoholismus verursacht sei, die Minderzahl acut als zum Delirium gehörig. In jüngster Zeit hat Schröder einen einschlägigen Fall beschrieben und zugleich die Literatur zusammengestellt. Er fand capillare Blutungen im gesammten Centralnervensystem, hebt auch mit Recht hervor, dass der Name Encephalitis nicht zutreffend sei, da es sich nicht um Entzündung handelt, wie dies auch schon von Bonhoeffer und Alzheimer betont worden ist. Nach Schröder ist die Gegend unter der Vierhügelplatte zwar Prädilectionsstelle für die Blutungen, doch können diese überall im Gehirn auftreten.

Es ist daher wohl die Annahme naheliegend, dass auch beim einfachen Delirium gerade diese kleinsten Blutungen eine erhebliche Rolle spielen und vielleicht für einen grossen Theil der passageren Sym-

ptome, wie z. B. Albuminurie, Schweissausbruch verantwortlich zu machen sind.

Aetiologie.

Wie schon der Name Delirium alcoholicum sagt, steht der Alkohol bei der Aetiologie des Deliriums obenan. Ohne Alkohol kein Delirium tremens, womit jedoch keineswegs gesagt sein soll, dass jeder deliriöse Zustand bei einem Trinker als Delirium tremens bezeichnet werden darf. Soweit ich die Literatur übersehe, sind die Autoren fast sämmtlich darüber einig, dass niemals eine einmalige Alkoholvergiftung, auch nicht Excesse von der Dauer von Tagen und Wochen im Stande sind, ein Delirium zu erzeugen, dass vielmehr lang dauernder Alkoholmissbrauch voraufgegangen sein muss, ehe es zum Ausbruch unserer Psychose kommen kann. Die zwei Fälle von Sander (115), die das Gegentheil beweisen sollen, halten der Kritik, wie schon mehrfach von anderen Seiten betont ist, nicht stand. Nach Näcke sind Dipsomane jedoch ebenfalls der Deliriumsgefahr ausgesetzt, da sich bei ihnen dieselben Veränderungen wie bei regelmässigen Trinkern herausbilden.

Nach Mendel (86) soll auch noch Einathmen von Alkoholdämpfen Delirium erzeugen können. Wenn Rieger (111) sagt, mancher bekomme schon mit verhältnissmässig wenig Alkohol nach wenigen Wochen sein Delirium, so ist dies wohl nicht so wörtlich zu nehmen. Gaupp (44) stellt sich sogar in einem Gutachten auf den Standpunkt, dass ein kräftiger erblich nicht belasteter Mann, der bisher 2 bis 3 Viertel Wein täglich getrunken, nach 40tägigem Schnapsgenuss nicht am Delirium erkranken kann. Ob dabei nicht vielleicht doch die Wirkung des vorangegangen Weinconsums unterschätzt ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Unter meinen Fällen verfüge ich über keinen, bei dem nicht schon seit Jahren Alkohol in mehr oder weniger erheblichen Mengen genossen wurde. Hasche-Klünder berichtet von einem Kranken, der ein Jahr in der Trinkerheilanstalt war und nach der Entlassung nach 4tägigem Excess an einem Delirium oder „doch sehr ähnlichem Krankheitsbild“ erkrankte. Falls der Betreffende wirklich das Jahr abstinent war, möchte ich den nach der Beschreibung immerhin nicht ganz typischen Symptomencomplex nicht für ein Delirium tremens, sondern eher für einen anderen Zustand, etwa epileptischer Natur halten. Dass allerdings die durch Jahre langes Trinken erworbene Disposition zum Delirium nicht durch vorübergehende Abstinenz beseitigt wird, glaube ich aus einigen meiner Fälle schliessen zu können. Einer betrifft einen schweren Trinker, der schliesslich entmündigt wurde. Er hielt sich dann auch nach Aussage von Zeugen über zwei Jahre abstinent, hat

sich in dieser Zeit auch mehrfach hier vorgestellt. Etwa $^1/_4$ Jahr nach Aufhebung der Entmündigung soll er wieder mit Trinken angefangen haben, einige Monate später machte er in der Klinik ein typisches Delirium durch. Ein anderer bekam 2 Monate nach Verbüssung einer 9monatigen Gefängnissstrafe ein Delirium, ein dritter mehrere Wochen nach einer $2^1/_2$monatigen Strafhaft.

Was die Art des genossenen Alkohols betrifft, so herrscht darin Uebereinstimmung, dass in allererster Linie dem Branntwein ein unheilvoller Einfluss zukommt. E. Meyer (89) sieht die gesteigerte Schädlichkeit in der Concentration des Getränkes und dem Zusatz von ätherischen Oelen und Essenzen wie Absinth und Wermuth. Auch Ziehen erblickt in der Mischung mit Absinth einen wesentlichen Factor, während Aschaffenburg und Moeli (91) denselben für bedeutungslos erachten. Fürstner (40) glaubte, von Nordhäuser besonders heftige motorische Erscheinungen im Delirium beobachtet zu haben. Näcke hält die Concentration für unwesentlich, dagegen auch die ätherischen Oele für besonders verderblich, ferner die Mischung von vergorenen und destillirten Getränken, ausserdem aber auch die den billigen Branntweinsorten beigemengten Fuselöle, vor Allem den Amylalkohol; darin stimmen ihm bei Jaksch, Mendel, Salgó und Ziehen; auch Uhthoff sah bei Wein- und Biertrinkern selten Sehstörungen, während Bonhoeffer, Jacobsohn, Meyer, Rose und Sommer (128) den höherwerthigen Alkoholen keinen nennenswerthen Antheil einräumen wollen. Nach Baer (7) steigt die Giftigkeit des Alkohols mit dem Siedepunkt, aber nicht derartig, dass man die Fuselöle als den vorzugsweise schädlichen Factor bezeichnen könnte. Kraepelin scheint es zweifelhaft, ob Wein und Bier allein das Delirium verursachen können, auch Bonhoeffer glaubt, dass immer Schnaps dabei sein müsse. Nach Rose soll zwar sogar Apfelwein und Obstmost gelegentlich zum Delrium führen; Gudden (49) hat ein paar Fälle von Bierdelirum beschrieben, bei denen aber der ausschliessliche Biergenuss nur durch anamnestische Angaben bestätigt ist. Jedenfalls treten alle diese ausserordentich an Häufigkeit zurück hinter dem Schnapsdelirium. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass man hinsichlich des genossenen Alkohols vorwiegend auf die Angaben der Kranken oder ihrer Angehörigen angewiesen und damit den weitgehendsten Irrthümern ausgesetzt ist. Vor Allem gilt es, zumal in social etwas besser gestellten Kreisen, für weniger anstössig, Wein und Bier in grossen Quantitäten zu vertilgen, als ein Schnapssäufer zu sein und es wird jenes daher eher zugegeben, dieses aber auf das Entschiedenste bestritten. Zudem hat der Schnapsverbrauch auch in den sogenannten Wein- und Biergegenden entschieden

gegen früher zugenommen, so dass der Verdacht, dass auch dort Branntwein neben den anderen landesüblichen Getränken beim Delirium eine Rolle spielt, nicht so ganz zu verwerfen ist. Bei meinem Material handelt es sich ganz vorwiegend oder ausschliesslich um Schnapstrinker. Die bevorzugte Sorte ist hier der Doppelkümmel, daneben wird Grog, Kaffeepunsch und Flaschenbier mit Vorliebe genommen. Ein täglicher Consum von 40 bis 50 Pfg. Schnaps ist noch nichts Besonderes und man geht wohl nicht fehl in der Annahme, dass der Verbrauch bei Jemandem, der 50 Pfg. zugiebt, meist ein höherer ist. Von 125 Patienten besitze ich Angaben über ihr Trinken. 5 wollen für weniger als 30 Pfg. täglich Schnaps trinken, 15 für 30 bis 40 Pfg., 20 für 40 bis 50 Pfg., 31 für 50 bis 70 Pfg., 21 für 70 bis 100 Pfg., 12 für 1 Mk. bis 2 Mk. und 2 mehr als für 2 Mk. 6 gaben 1 Liter, 5 $1^1/_2$ Liter als ihr Quantum an, einer soll sogar 3 Liter getrunken haben. Dazu kommt bei vielen noch Bier, Grog, „Liqueur", Kaffeepunsch und ähnliches, was hier im Allgemeinen nicht zum „Alkohol" gerechnet wird. Dass nicht nur die schlechten Getränke zum Delirium führen, zeigte der Fall des Inhabers einer besseren Weinstube, der allmählich sein bester Gast geworden war und als dessen Hauptgetränke Cognac, Portwein, Madeira und Grog genannt sind. Zwei Kranke, ein Bierhändler und ein Wirth sollen keine Schnapstrinker gewesen sein, sondern nur Bier genossen haben, eine Angabe, die bei den hiesigen Verhältnissen nur mit Reserve aufzunehmen ist.

Die Frage, welche Alkoholmenge nothwendig ist, um das Delirium hervorzurufen und wieviel man regelmässig trinken kann, ohne ein solches zu bekommen, ist wohl unlösbar und neben den äusseren Umständen vor Allem von der persönlichen Disposition abhängig. Mancher, der nie besonders als Trinker aufgefallen, vor Allem nie betrunken war, macht schliesslich das Delirium durch, während andere, die Jahr aus, Jahr ein die unglaublichsten Alkoholmengen vertilgen, davon verschont bleiben. Sicherlich ist es unrichtig, dass Jeder, der über ein gewisses Quantum regelmässig trinkt, über kurz oder lang ein Delirium bekommen müsse.

Das Delirium befällt unter gleichen Bedingungen, soweit bekannt das männliche und weibliche Geschlecht ohne besonderen Unterschied. Bonhoeffer glaubt sogar, dass die Frauen eher in schwererer Weise erkranken, dagegen hat Villers bei 112 Frauen keinen Todesfall, bei seinen Männern aber $1^1/_2$ pCt., Friederich sah keinen Unterschied. Naecke hält das Frauendelirium für leichter und Abortivfälle für die Regel. Naturgemäss nehmen die Männer absolut gerechnet in ganz überwiegender Mehrzahl an der Erkrankung Theil, da

sie in ganz anderem Maasse den Gefahren des Alkohols ausgesetzt sind. Wo bei der weiblichen Bevölkerung der Missbrauch alkoholischer Getränke verbreiteter ist, finden wir auch zahlreichere Erkrankungen. In der hiesigen Gegend, die eine erhebliche Zahl von Gewohnheitstrinkern aufweist, sind Trinkerinnen verhältnissmässig selten. Unter den 284 Fällen von Delirium, die seit October 1901 bis 31. December 1907 in der Klinik behandelt wurden. befanden sich nur 5 Frauen, unter diesen 2 Puellae, bei denen ja der Beruf das Trinken mit sich bringt. Das sind in Procenten ausgerechnet für:

	pCt. M.	pCt. F.
Kiel	98,24	1,76
Es werden angegeben für		
Königsberg (Didjurgeit von 1874—94) .	97,63	2,37
Hamburg (Krukenberg) (excl. Puellae 1890)	96,3	3,7
Hamburg (Hasche-Klünder) (1903—05)	97,35	2,65
München (Kraepelin) (1905)	96,15	3,85
Berlin (Moeli-Lichtenberg) (1893—99) .	93,1	6,9
Basel (v. Speyr) (1876—78)	91,23	8,77
Brüssel (Villers)	85,4	14,6

Bonhoeffer rechnet unter seinen Deliranten 70 pCt. Psychopathen heraus, Moeli 47,10 pCt. erblich durch Potus Belastete, während Ziehen annimmt, dass bei Delirium die erbliche Belastung weniger in Betracht komme. Krukenberg führt auf unter 107 Fällen 50 mit neuropathischer Disposition, 44 mit neuropathischer Belastung, bei 21 Fällen (20 pCt.) Vater am Trunk gestorben. Bei v. Speyr beträgt die Zahl der erblich Belasteten die Hälfte, bei denen mit epileptischem Anfall eingeleiteten Delirien sogar $^2/_3$, bei denen mit fieberhaften Erkrankungen complicirten sollen Erblichkeit und Menge des genossenen Alkohols geringer sein.

Es scheint ja der Schluss sehr naheliegend und verständlich, dass Menschen, deren Gehirn an und für sich schon weniger widerstandsfähig ist, eher den schädlichen Wirkungen des Alkohols erliegen werden.

Auch hier ist man fast ausschliesslich auf die Angaben der Patienten und ihrer Familien angewiesen und wird daher kein Bild erhalten, das auch nur einigermaassen den thatsächlichen Verhältnissen entspricht. Von meinen 226 Kranken geben 62 an, dass der Vater, drei, dass der Grossvater Trinker gewesen, bei 2 war es die Mutter, bei 3 beide Eltern, in der directen Ascendenz also 70 mal, rund 31 pCt., bei vielen waren ausserdem in der Familie noch mehr Trinker. Geisteskrankheiten in der directen Ascendenz sind 8 mal zugegeben, Geisteskrankheiten und

Potus in den Seitenlinien 12mal. Die wirklichen Zahlen werden natürlich viel höher sein.

Nach Griesinger (48) giebt es für das Delirium kein Prädilectionsalter; da aber Jahre langer Alkoholmissbrauch Vorbedingung ist, so ergiebt sich daraus von selbst, dass das jugendliche Alter verhältnissmässig davon verschont bleiben wird. Wenn auch vereinzelte Fälle von Delirium bei Kindern mitgetheilt sind, so sind doch vor dem 20. Jahr Erkrankungen selten. Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt in das kräftige Mannesalter (Cramer). Das Maximum liegt nach Bonhoeffer, Friedrich, Didjurgeit zwischen 35.—40. Jahre, zwischen dem 30.—50. nach Jacobson (77 pCt.), Hasche-Klünder, Siemerling (122) (65,6 pCt.), nach Krukenberg zwischen 30.—40. und nach Aschaffenburg zwischen 41.—45. Lebensjahr. Nach Siemerling unter 20 und über 70 Jahre 0,4 pCt. Didjurgeit verfügt über 3 Fälle von 16—20 und 4 von 75—80 Jahren.

Hier in Kiel findet sich die höchste Erkrankungszahl im Alter von 31—45 Jahren (142 Fälle = 67,6 pCt.). Die meisten zwischen 41. bis 45. Jahre (65 Fälle = 22,89 pCt.), vor dem 30. Jahre 21 (7,39 pCt.), der jüngste, ein 19jähriger Biersieder, der angeblich 4 Liter Bier und wenig Schnaps täglich trank. Von 46—50 Jahren finden wir nur noch 33 (11,62 pCt.), über 60 Jahre 10 Fälle (3,52 pCt.), der älteste war 71 Jahre.

in Procenten	ledig	verheir.	verw.	gesch.	unb.
Nach Siemerling (Alkoholisten)	22,7	43,6	3,8	1,1	29,3
Didjurgeit M.	27,3	65,8	5,7	1,2	—
(Deliranten) F.	39,3	25,0	35,7	—	—
Kiel (Deliranten).	20,77	68,66	3,17	7,39	—

Bemerkenswerth ist die verhältnissmässig hohe Zahl der Geschiedenen bezw. Getrenntlebenden in Kiel, sowie der hohe Procentsatz der Verheiratheten. Näcke glaubt, die verheiratheten Männer seien in so überwiegender Zahl vertreten wegen der durch die Heirath vermehrten Sorgen. Viel eher würde man aber dann doch bei den Junggesellen höhere Zahlen erwarten, da diese wegen der mangelnden Häuslichkeit auf die Kneipe mehr angewiesen sind, gerade bei den Frauen Didjurgeit's zeigt sich ja auch bei den des Familienlebens wohl mehr oder weniger entbehrenden Ledigen und verwittweten Frauen ein erheblicher Procentsatz.

Am natürlichsten und naheliegensten scheint mir die Erklärung,

dass in dem für das Delirium hauptsächlich in Betracht kommenden Alter die Mehrzahl der Männer verheirathet ist und daher auch bei den Deliranten diese überwiegen.

Auch klimatischen Einwirkungen hat man Einflüsse auf die Häufigkeit des Deliriums beigelegt. Nach Bonhoeffer soll das Maximum der Erkrankungen in die Monate Jnli bis August fallen. Er glaubt, dass die verlangsamte Oxydation Schuld trage und zieht zum Vergleich die intensive Alkoholwirkung in den Tropen heran. Auch Kraepelin sah mehr Erkrankungen im Sommer als im Winter. Nach Friedrich liegt der Höhepunkt in den Sommermonaten besonders Juli, nach Didjurgeit im September und October, nach Näcke im August bis November. Aus der Statistik von Siemerling vermag ich kein bestimmtes Ueberwiegen der Krankheitsfälle in einzelnen Monaten festzustellen, ebenso ist in den 6 Jahren der hiesigen Klinik weder in der absoluten, noch der relativen Aufnahmezahl für die einzelnen Monate eine Regelmässigkeit festzustellen, jedenfalls auch nicht für die Sommermonate. So betrug im Juli des warmen Sommers[1]) 1905 und 1906 die Zahl der Deliranten auf der Männerseite nur je zwei, bei 81 bezw. 50 Aufnahmen, im kalten Juli 1907 dagegen 10 auf 72. Wenn Mendel (86) das Delirium als Krankheit besonders des gemässigten Klimas bezeichnet, so hängt dies wohl mehr damit zusammen, dass die Südländer im Allgemeinen mässiger im Trinken sind.

Bonhoeffer nimmt mit Huss an, die Ursache der zahlreicheren Erkrankungen im Sommer sei vielleicht darin zu suchen, dass der Arbeitsverdienst im Winter geringer und in Folge dessen auch der Alkoholgenuss kleiner sei. Gerade dieser Umstand, der für andere Städte möglicherweise in Rechnung zu setzen ist, könnte vielleicht erklären, warum in Kiel die Zahl der Erkrankungen so wechselnd ist. Die Mehrzahl der Deliranten sind Arbeiter und Handwerker, die auf den Werften und verwandten Betrieben beschäftigt sind, deren Verdienst und Arbeitsgelegenheit richtet sich nicht nach der Jahreszeit, sondern der Menge der vorhandenen Aufträge und ist ferner von gelegentlichen Streiks und den dadurch verursachten Aussperrungen beeinflusst.

Von den verschiedenen Berufen stellte den Hauptantheil die arbeitende Bevölkerung, bei der ausser dem vorwiegenden Schnapstrinken vor Allem wohl auch die weniger günstigen Lebensbedingungen einen wesentlichen Factor ausmachen. Vor Allem findet man in den

1) Nach den statistischen Monatsberichten der Stadt Kiel ist für den Juli das normale Temperaturmittel 17,0 C. Es betrug 1905 17,7°, 1906: 17,0; 1907 = 14,6°.

besser situirten Kreisen auch weniger Personen, die mit solcher Regelmässigkeit und schon am frühen Morgen Alkohol zu sich nehmen, wie dies bei den Arbeitern, zumal den schwer körperlich arbeitenden, oft der Fall ist. Besonders gefährdet sind ausserdem diejenigen, die nach den landläufigen Anschauungen beruflich mehr odr weniger trinken müssen, oder die erhöhte Gelegenheit dazu haben, Wirthe, Kellner, Angestellte von Brauereien, von Destillerien, Geschäftsreisende, Agenten und ähnliche.

Nach Siemerling fanden sich unter 2260 Trinkern.

Arbeiter	700	Kaufleute	89
Handwerker . . .	859	Beamte	45
Gewerbetreibenden	236	Soldaten	9
Bedienstete . . .	233	Landleute	8
Gelehrte, Künstler .	21	Unbekannt	66.

Unter meinen 221 Männern sind 109 Arbeiter (49,77 pCt.), 51 Handwerker (23,07 pCt.), 33 Wirthe und solche Berufe, die besonders mit Alkohol zu thun haben (14,93 pCt.), 8 Angestellte und Bedienstete, 7 Kaufleute, 5 Beamte, je 2 Studenten, Rentner, Landleute und Seeleute.

Ueber die Art und Weise, wie der Alkohol das Delirium erzeugt, sind die Ansichten getheilt.

Im Wesentlichen können wir zwei Richtungen unterscheiden: die eine sieht als Ursache des Deliriums ein durch den Alkohol erzeugtes Stoffwechselgift, also eine Autointoxication, an, die andere dagegen betrachtet dasselbe nur als Steigerung der chronischen Alkoholvergiftung. Bonhoeffer nimmt als das Wahrscheinlichste an, dass es sich neben der chronischen Alkoholintoxication um eine acute Ueberschwemmung des Organismus mit einem secundär sich bildenden Gifte handele; E. Meyer (89) schliesst sich dem an, ebenso glaubt Trömner (124) an Autointoxication auf dem Boden des Alcoholismus chronicus. Ganser (43) supponirt eine Vergiftung mit abnormen Stoffwechselproducten, die durch die gewohnheitsmässige oder acute Anhäufung des Alkohols im Körper erzeugt werden sollen. Nach Wagner von Jauregg und Elsholz wird durch den chronischen Alkoholmissbrauch im Körper ein Gift erzeugt, welches das Delirium verursacht und dessen Gegengift wieder Alkohol ist, ähnlich wie man sich beim Morphium die Wirkung gedacht hat. An ein alkohologenes Gift glaubt auch Pilcz. Ziehen bezeichnet die Pathogenese als ganz unaufgeklärt, er zieht Inanition, Infection und Autointoxication in Betracht. Auch nach Kraepelin ist die eigentliche Ursache dunkel, nach seiner Ansicht ist zwar in der grösseren Zahl der Fälle nichts als der Alkohol

im Spiel, jedoch will er das Delirium nicht als Steigerung der einfachen Alkoholvergiftung gelten lassen. Jacobson, der das Delirium als Autointoxication erklären will, nimmt an, dass diese Selbstvergiftung durch den Pneumococcus, von der Leber, den Nieren oder dem Magendarmtractus ausgehe, dass dies das Plus sei, welches bei dem durch chronischen Alkoholmissbrauch vergifteten Gehirn das Delirium auslöse. Kauffmann sieht in dem Alkohol ein Gift, das besonders auf die Medulla oblongata einwirke und von da aus Stoffwechselstörungen erzeuge, die ihrerseits wiederum zum Delirium Veranlassung geben sollen. Hertz sucht die Herkunft des supponirten Giftstoffes in einer durch acute Nephritis hervorgerufenen Insufficienz der Nierenfunction, ausgehend von der irrthümlichen Behauptung, dass bei jedem Delirium sich auch Albuminurie finde. Raimann (106) will sogar eine Vielheit von Giftstoffen bei Alcoholismus chronicus behaupten, von denen einer das Delirium, ein anderer den Korsakow'schen Symptomencomplex, ein dritter die Polioencephalitis acuta superior u. s. f. verursachen soll.

Für eine acute Exacerbation der chronischen Alkoholvergiftung sind Krukenberg, Liepmann, Rose. Griesinger sieht das Delirium als Entwicklungsstadium des Alcoholismus chronicus an, Kirchhoff (65) als verhältnissmässig flüchtige Theilerscheinung der chronischen Alkoholvergiftung und Näcke als episodisches oder intercurrentes Leiden im Verlaufe desselben, als acute Intoxicationspsychose. Als eine solche bezeichnet auch Wernicke das Delirium. Heiberg (52) nimmt ebenfalls Intoxication an. Er sucht als Grundlage für die Gruppirung der psychischen Störungen die chemische Verwandtschaft der Gifte heranzuziehen (Fettkörper, aromatische Verbindungen, Alkaloide).

Wegen mancher Aehnlichkeit im Verlaufe ist auch der Gedanke erwogen worden, ob es sich nicht um eine Infectionskrankheit handeln könne. Unter Anderem ist damit nicht vereinbar, dass nicht alle Fälle mit Fieber verlaufen. Nonne (98) hat auch bei 15 daraufhin untersuchten Fällen das Blut, wie zu erwarten, steril gefunden.

Es fragt sich nun, ist man durch die Autointoxicationstheorie dem Verständniss für die Ursachen des Deliriums näher gekommen oder ist unser Wissen dadurch ein Besseres geworden? Meines Erachtens in keiner Weise! An Stelle der einen Unbekannten ist nur eine andere getreten, die aber in ihrem wohlklingenden Namen die Gefahr birgt, den Anschein zu erwecken, als ob sie etwas Bekanntes darstellte. Wie man sich aber diese Autointoxication denken soll, worin sie in letzter Linie besteht und von wo aus sie zu Stande kommt, ist unklar. Bald sollen in der Leber, bald in den Nieren oder im Magendarmtractus Functionsstörungen und dadurch erzeugte Stoffwechselgifte die Ursache

sein, dann wieder die durch Infectionserreger producirten Gifte, die man sich doch untereinander verschieden vorstellen muss, die aber alle dasselbe Krankheitsbild zur Folge haben. Darin sind ja wohl auch die Anhänger dieser Theorie einig, dass ein durch den chronischen Alkoholmissbrauch vergiftetes und verändertes Gehirn Vorbedingung ist, ohne die die gedachten Autotoxine nicht wirksam werden können. Nun bestehen alle in Betracht kommenden Organveränderungen und Stoffwechselstörungen ausser beim Delirium, auch bei allen möglichen Trinkern, die kein Delirium haben und ebenso bei anderen Alkoholpsychosen, ausserdem aber nicht bei allen Deliranten in besonderer Ausbildung. Man kommt dann doch wieder zu der Annahme, dass das Gehirn in besonderer Weise vorbereitet und verändert sein muss, damit diese Autotoxine ein Delirium produciren, d. h. es wären dann schon die Gehirnveränderungen das Wesentliche und die Autotoxine nebensächlich, oder man müsste sich auf den Standpunkt von Raimann stellen, der für jedes Stoffwechselgift bei Trinkern eine besondere Psychose ansetzt. Auf Grund welcher objectiven Befunde auch nur im geringsten dazu eine Berechtigung vorliegt, ist mir nicht bekannt geworden. Zudem mehren sich ja auch die Stimmen derer, die die Annahme vertreten, dass die körperlichen Erscheinungen des Delirium tremens alle oder doch grösstentheils central bedingt sind, so z. B. auch die Albuminurie, so dass diese Störungen nur Begleit- oder Folgeerscheinungen, aber nicht Ursache des gesammten Krankheitsprocesses sein können. Meines Erachtens sind auch die Erscheinungen des Delirium tremens sehr wohl als Folgen einer Steigerung der chronischen Alkoholvergiftung zu erklären und stehen in gutem Einklang zu dem, was wir bisher über die pathologische Anatomie wissen. Hat es doch den Anschein, als ob die durch chronischen Alkoholmissbrauch hervorgerufenen Störungen, vor Allem die Neigung zu capillaren Apoplexien, im Delirium nur eine Steigerung und erhöhte Intensität aufweisen.

Döllken nimmt nach Flechsig an, dass im Gehirn Stoffwechselproducte der Hirnzellen selbst aufgespeichert werden, die bei gewisser Concentration zu einer heftigen Entladung führen, und dass gerade Alkohol einen pathologischen Stoffwechsel der Zelle hervorrufe. Die Entladung soll durch äusseren Anstoss erfolgen.

Es entstehen durch den fortgesetzten Alkoholmissbrauch nachgewiesenermaassen Veränderungen wohl an allen Organen des Körpers, nicht zum wenigsten am Gehirn. Man wird sich vorstellen können, dass es jedoch zunächst dem Organismus gelingt, sich dem durch die fortgesetzte Alkoholzufuhr geschaffenen und veränderten Verhältnissen anzupassen, wie wir ja überhaupt die ausgedehnte Fähigkeit des Körpers

kennen in verschiedenen Situationen seine Function den Bedürfnissen und Ansprüchen gemäss zu regeln. Es wird aber dann unter Umständen schliesslich ein Zeitpunkt eintreten, wo die Leistungs- und Anpassungsfähigkeit ihr Ende erreicht und dann ein Zusammenbruch erfolgt, bei den alkoholischen Störungen alsdann die verschiedenen Psychosen, Delirium, Hallucinose, Korsakow etc., einsetzen. Wann dieser Augenblick eintritt und ob er überhaupt eintritt, das hängt von manchen Umständen ab. Zunächst von der persönlichen Disposition. Der eine ist widerstandsfähiger als der andere und vermag äusseren Schädigungen länger zu trotzen. Wichtig sind jedenfalls auch die Lebensverhältnisse. Bei Nahrungsmangel, unter ungünstigen klimatischen und gewerblichen Verhältnissen, bei dauernden Entbehrungen und Strapazen wird die Resistenzkraft früher gebrochen sein, als wenn diese Schädlichkeiten fortfallen. Dass die Erkrankung sich in verschiedenen Formen zeigen kann, kann nicht verwundern; die individuelle Veranlagung wird darauf bestimmend wirken und man kann sich wohl vorstellen, dass die im Gehirn durch die Alkoholvergiftung bewirkten Veränderungen bei verschiedenen Menschen verschieden localisirt sind, in dem Sinne, wie E. Meyer (87) dies schon ausgeführt hat. Sehr wohl damit in Einklang steht die klinische Erfahrung, dass bei wiederholtem Auftreten die alkoholischen Psychosen häufig mehr und mehr ihr charakteristisches Bild ändern, dass sich Mischformen entwickeln. Die früher noch mehr localisirten Veränderungen im Gehirn sind unter der fortdauernden Vergiftung allmählich allgemeiner geworden. Es ist der Einwand gemacht worden, das Delirium könne nicht eine einfache Steigerung der chronischen Alkoholvergiftung sein, da es sich im Allgemeinen nicht an Trinkexcesse anschliesse, auch nicht jeden Trinker treffe, und dass das klinische Bild nicht dem der Alkoholvergiftung entspräche. Dazu ist zunächst zu bemerken, dass es sich auch nicht um eine einfache Vergiftung, d. h. einen Rausch handelt, sondern um eine chronische. Von dem Bilde der chronischen Alkoholintoxication zum Delirium tremens bestehen aber fliessende Uebergänge. Die körperlichen Symptome der Trinker, wie Magendarmkatarrh, Albuminurie, Zittern sehen wir beim Delirium in erhöhtem Maasse auftreten, Schwitzen, Schreckhaftigkeit, ängstliches Gefühl, Schlaflosigkeit, epileptiforme Anfälle, ja auch vereinzelte Sinnestäuschungen können schon bei chronischer Alkoholvergiftung allein eintreten. Manche Trinker zeigen bei ihrer Aufnahme in's Krankenhaus alle diese Erscheinungen in so ausgesprochener Weise, dass man sicher den Ausbruch des Deliriums glaubt erwarten zu müssen und doch erlebt man oft genug, dass dieses nachher nicht der Fall ist. Betrachtet

man das Delirium als eine acute Exacerbation des chronischen Alkoholismus, so erklären sich daraus auch die psychischen Erscheinungen, wie sie dem Delirium eigen sind; dass dieselben nicht die gleichen sind, liegt mit daran, dass es sich in dem einen Falle um ein chronisches Leiden, im anderen um ein acutes Aufflackern handelt, dass mit viel heftigeren und viel ausgesprocheneren Erscheinungen einhergeht. Wir sehen doch auch bei anderen Psychosen, dass die Exacerbationen sich wie Episoden in das Krankheitsbild einschieben. So kommen ja bei der Paralyse und Paranoia Erregungs- und Verwirrtheitszustände vor, für die hinterher sogar Krankheitseinsicht besteht, während die Psychose als solche nicht erkannt wird und weiter fortschreitet.

Sucht man aber das Delirium sich als Exacerbation der chronischen Alkoholvergiftung auszulegen und sieht den Ausbruch als den Augenblick an, in dem der Organismus den an ihn gestellten Forderungen hinsichtlich der Leistungs- und Anpassungsfähigkeit nicht mehr gewachsen ist, so giebt es bei theoretischer Erwägung drei Möglichkeiten, in denen dies der Fall sein kann und diese stimmen mit der klinischen Erfahrung gut überein. Zunächst werden wir diesen Ausbruch zu erwarten haben, wenn der Körper, in erster Linie das Gehirn, die ihm zugeführten Alkoholmengen nicht mehr bewältigen kann. Dann sobald an die Leistungsfähigkeit des Körpers bei schon bestehender langdauernder Alkoholvergiftung von anderer Seite erhöhte Anforderungen gestellt werden, wie z. B. bei den acuten Infectionskrankheiten oder drittens wenn durch zu plötzliches Entziehen des lang gewohnten Giftes zugleich auch der von ihm ausgeübte Reiz fortfällt. Danach kann man unterscheiden zwischen einfachen, complicirten und sogenannten Abstinenzdelirien.

Betrachtet man die Häufigkeit der einzelnen Formen, so ist zunächst zu erwähnen, dass die Bedeutung der Abstinenzdelirien, wie schon Bonhoeffer betont, früher ganz entschieden überschätzt worden ist. Ja selbst Wernicke sieht in der plötzlichen Entziehung noch die Ursache für die meisten Fälle.

Demgegenüber hat sich eine Gegenströmung geltend gemacht, die die Abstinenz als auslösendes Moment ganz ausschalten möchte, Kraepelin hält ihr Vorkommen für nicht wahrscheinlich, auch Hasche-Klünder glaubt, dass nicht zu beweisen sei, dass Alkoholentziehung ein Delirium veranlassen könne. Der gleichen Ansicht sind Aufrecht (5), Döllken, Jacobson und Krukenberg; Gerwin (45) meint sogar, es sei ein altes Evangelium, dass Alkoholentziehung Delirium bewirken könne. Die meisten Autoren sprechen sich aber für diese Möglichkeit aus, so u. A. Aschaffenburg, Bonhoeffer, Griesinger, v. Krafft-

Ebing, Jaksch, Kirchhoff, Mendel, Meynert (90), Siemerling, v. Speyr.

Wie schon erwähnt, ist es jedoch das Verdienst Bonhoeffer's, einerseits das Vorkommen nochmals einwandfrei nachgewiesen, wie auch andererseits die Häufigkeit des Vorkommens eingeschränkt zu haben. Vor Allem giebt Inhaftirung dazu den Anlass. Mit Recht wird der Einwand Kraepelin's, dass die psychische Alteration die wichtigste Rolle spiele, zurückgewiesen. Die Mehrzahl der in Betracht kommenden Persönlichkeiten, Landstreicher und ähnl., ist Haft sicher völlig gleichgültig.

Natürlich darf man bei Jemandem, der mit allen Zeichen des beginnenden Deliriums in's Gefängniss oder auch Krankenhaus gebracht wird, den dann erfolgenden Ausbruch nicht auf Kosten der Abstinenz setzen. Wie ich aber aus meinem Material bestätigen kann, giebt es sicher Fälle, die ohne besondere Anzeichen von Delirium, ja auch ohne besonders auffällige Erscheinungen von chronischem Alkoholmissbrauch aus anderer Veranlassung Aufnahme finden, und die nach 2 bis 4 Tagen, der auch von Bonhoeffer angegebenen Zeit, ihr Delirium bekommen. In meinen Fällen sind immerhin 3,87 pCt., die auf solche Weise zur Entstehung gelangt sind, dabei glaube ich, irgendwie fragliche ausgeschaltet zu haben. So z. B. einen Mann, der als gemeingefährlich wegen Eifersuchtswahn eingeliefert wurde, der nur etwas Tremor zeigte, in der ersten Nacht wenig schlief, am Tage schwitzte und zittrig war, in der darauf folgenden Nacht aber ohne Mittel gut schlief und am darauf folgenden Mittag plötzlich anfing zu deliriren, bei dem sich aber von Anfang an im Urin Albumen fand, welches nach dem Delirium geschwunden war.

Im Allgemeinen zeigten auch hier in Kiel diese Abstinenzdelirien, wie in den Bonhoeffer'schen Fällen, einen milderen und kürzeren Verlauf, was wohl daraus zu erklären ist, dass bei diesen Personen die durch die chronische Alkoholvergiftung erzeugten Schädigungen noch nicht einen solchen Grad erreicht hatten, wie bei den spontan auftretenden Delirien und daher schneller wieder ein Ausgleich erreicht wurde. Aehnlich scheint es mir übrigens mit einem Theil der durch Trauma und Operation erzeugten Delirien zu sein. Ich konnte öfters beobachten, dass Kranke, die nach leichten Verletzungen in anderen Krankenhäusern Aufnahme gefunden oder dort operirt waren, daselbst nach einigen Tagen anfingen zu deliriren, meist abends, und die dann am folgenden Tage zu uns verbracht wurden, aber bald darauf in den kritischen Schlaf verfielen. Ich glaube die Annahme ist nicht ganz ungerechtfertigt, dass ein Theil dieser kurzen Delirien aber noch in den

anderen Kliniken geblieben ist, wenn der Anfall zum Abklingen gekommen, ehe die Verlegung nothwendig oder ausführbar war.

Was die Art und Bedeutung der sogenannten Complicationen und Gelegenheitsursachen des Deliriums betrifft, insonderheit ihren Einfluss auf den Ausbruch des Deliriums, so möchte ich annehmen, dass dieselben im Allgemeinen sehr überschätzt worden sind, was sich auch mit Döllken's Erfahrungen deckt. Besonders genannt werden als auslösend: fieberhafte Erkrankungen, Verletzungen, Blut- oder Säfteverlust, überhaupt erschöpfende oder schwächende Einflüsse jeder Art, psychische Alterationen, gehäufte Alkoholexcesse, epileptische Anfälle.

Von den ursächlichen Complicationen stehen bei uns, wie auch sonst ziemlich allgemein hervorgehoben wird, an erster Stelle die acuten Infectionskrankheiten, 9,85 pCt., unter diesen die Pneumonie mit über der Hälfte. Dann folgen Verletzungen besonders Knochenbrüche und Kopfverletzungen mit 5,28 pCt., dann Blutverluste und Phlegmonen mit 1,41 pCt. Die Zahl der überhaupt mit erheblichen Verletzungen complicirten Delirien beträgt aber das Doppelte; es kommen aber als Ursache nicht alle in Betracht, da sie erst im Delirium oder in dem dasselbe einleitenden epileptischen Anfall erworben wurden. Es ist wiederum das Verdienst von Bonhoeffer und Jacobson nachgewiesen zu haben, dass gerade die bei Delirium so häufigen und zahlreichen Verletzungen grösstentheils im Delirium selbst entstehen, mit dessen Ausbruch also nichts zu thun haben. Ebenso wie bei dem Abstinenzdelirium sehen wir auch bei dem durch Infectionskrankheiten oder Verletzungen ausgebrochenen stets einige Zeit vergehen, in der Regel 2 bis 4 Tage, ehe das Delirium beginnt. Wo Jemand sich einen Knochenbruch zuzieht und dann gleich delirirt, ist man zu der Annahme berechtigt, dass das Delirium schon vorher in seinen Anfängen bestanden hat. Rose hat allerdings beschrieben, dass besonders nach schweren Blutverlusten unmittelbar hinterher ein Delirium auftreten soll. Ich habe solche Fälle nicht gesehen und vermag nichts dagegen zu sagen, möchte aber doch nach anderen Analogien für möglich halten, dass es sich in diesen Fällen vielleicht nicht lediglich um Delirium tremens gehandelt hat, sondern dass vielleicht durch die allgemeine Erschöpfung deliriöse Zustände ausgebrochen sind, die aber nicht dem Delirium tremens identisch wären. Dass nur psychischer Shock Veranlassung zum Delirium gegeben hätte, habe ich nicht erlebt, ebenso wenig wie Bonhoeffer. Theoretisch wäre dies ja nicht undenkbar, sehen wir ja auch sonst gelegentlich nach heftigen psychischen Alterationen Geistesstörungen auftreten. Dagegen ist es wohl nicht angängig, jeden Aerger und Streit, von dem die Angehörigen, oft genug wohl nur nach Erklärungen

suchend, behaupten, er sei an dem Delirium schuld, auch dafür anzusehen. Gerade bei Trinkern gehören ja Streitszenen zu den täglichen Vorkommnissen und bei der meist ausgesprochenen Reizbarkeit liegt fast täglich Grund zum Aerger vor. Jedenfalls haben die meisten Trinker schon oftmals solche Szenen ohne besondere Folgen durchgemacht, ehe sie am Delirium erkrankten. Auch hören wir oft von den Kranken und ihrer Familie, dass die Betreffenden in der letzten Zeit schlecht gegessen, an Magenkatarrh, mehr als sonst an Vomitus matutinus gelitten, sich schwach gefühlt, Rheumatismus gehabt hätten und daher am Delirium erkrankt seien. Ich kann im Grossen und Ganzen auch diese Umstände nicht als Veranlassung zum Delirium ansehen. Es sind eben die Erscheinungen der chronischen Alkoholvergiftung, die im Delirium ihren Höhepunkt erreichen, sie sind nicht Ursache, sondern Theilerscheinung der Gesammterkrankung. Nicht viel anders steht es oft mit den gehäuften Trinkexcessen. Wir erfahren häufig, dass die Kranken in den letzten Wochen und Monaten zunehmend mehr und mehr getrunken hätten. Darin kann ich aber ebenfalls nicht die Ursache des Deliriums erblicken. Es ist meines Erachtens vielmehr eher der Ausdruck der zunehmenden Alkoholvergiftung, der damit sich häufenden Abstinenzerscheinungen und das letzte Bemühen durch erhöhte Alkoholzufuhr dieselben zu bekämpfen, ein Unterfangen, das logischer Weise im Delirium seinen Abschluss findet, und kurz vorher sogar nicht selten zu einer gezwungenen Abstinenz führt, weil der Magen nichts mehr bei sich behält, wobei aber letzteres natürlich ebenso wenig ursächlich ist, als der vorher gesteigerte Alkoholconsum. Der geklagte Rheumatismus erweist sich meist als Neuritis alcoholica. Dass überhaupt veränderte, nicht verschlechterte Lebensweise, abgesehen von der damit vielleicht verbundenen Abstinenz, an sich schon Gefahr für das Auftreten des Delirium sein soll, scheint mir fraglich. Die Annahme Kauffmann's, dass gerade die Bettruhe für Trinker gefährlich sei, scheint mir durch nichts bewiesen; jedenfalls reichen die zwei Fälle Kauffmann's dazu nicht aus, um einerseits nachzuweisen, dass Bettruhe das Delirium auslöst, andererseits Beschäftigung dasselbe heilt. Wie schon angeführt, kommen Kranke, die unmittelbar vor dem Delirium zu stehen scheinen. allein bei Bettruhe doch des öfteren so davon, während andererseits das Delirium manchmal mitten während der Arbeit ausbricht, so dass der Kranke gleich von dort in's Krankenhaus gebracht wird.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Stellung des epileptischen Anfalls zum Ausbruch des Deliriums. Epilepsie als Folgeerscheinung des Alkoholismus ist ausserordentlich häufig und daher auch

bei Deliranten vielfach zu beobachten. Da es jedoch eine Menge Alkoholepileptiker giebt, die niemals ein Delirium bekommen, andererseits viele Deliranten niemals epileptische Anfälle gehabt haben, wird man die Anfälle nicht ohne weiteres als auslösend oder veranlassend ansehen dürfen. 43,66 pCt. unserer Deliranten litten überhaupt an Epilepsie, bei 11,27 pCt. schloss sich das Delirium unmittelbar an einen Anfall an und trat bei 6 pCt. noch innerhalb der ersten 24 Stunden auf. Bei 2,8 pCt. erfolgten Anfälle während des Deliriums. Bei 4,6 pCt. aber vergingen 2—4 Tage nach dem Anfall. In diesen fühlten die Patienten sich zusehends besser, Tremor und Unruhe liessen nach, der Schlaf war wieder gut und dann trat doch plötzlich noch ein vollentwickeltes Delirium auf. Aehnliche Fälle sind von anderen Autoren beschrieben. Man könnte dabei vielleicht eher daran denken, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen Anfall und Delirium bestände. Das Gleiche könnte eventuell der Fall sein bei solchen Kranken, die an genuiner Epilepsie leiden, obwohl auch dabei zu bedenken ist, dass ja gerade der Alkohol die Anfälle provocirt. Bei meinen Kranken finde ich nur bei einem die Angabe, dass er schon in der Kindheit an Anfällen gelitten, die seit der Lehrzeit aufgehört. Als er hier mit 33 Jahren sein Delirium durchmachte, hatte er gerade vorher zum erstenmale wieder einen Anfall gehabt, wie man wohl annehmen darf, in Folge seines Trinkens.

Bei meinen Deliranten brach das Delirium in der grossen Mehrzahl der Fälle spontan ohne besondere Hülfsursachen aus, und zwar in fast 80 pCt. der Erkrankungen, nachdem sich stets, soweit wenigstens anamnestische Daten vorhanden, eine Zeitlang vorher schon warnende Anzeichen des drohenden Deliriums bemerkbar gemacht hatten.

Die Höhe der complicirten Fälle wird von den verschiedenen Autoren sehr wechselnd angegeben, wohl hauptsächlich deshalb, weil der eine mehr dazu rechnet als der andere. So giebt Siemerling einschliesslich der dem Delirium unmittelbar voraufgegangenen epileptischen Anfälle 14 pCt. an, Villers 17 pCt., Jacobson 18 pCt., Hasche-Klünder 30 pCt., Krukenberg 50 pCt., Didjurgeit 62 pCt. einschliesslich der Epileptiker und Inhaftirten. Auch bei Bonhoeffer ist die Zahl der Complicationen hoch, nach seiner Aufstellung allein bei jedem 8. Deliranten Pneumonie. Ueber Zusammentreffen von Epilepsie mit Delirium finden sich folgende Angaben: Fürstner (40) 31 pCt., C. Westphal (144) 33 pCt., Krukenberg 35,5 pCt., Moeli (9) 36—40 pCt., Bonhoeffer 23 pCt., und bei rückfälligen Deliranten 43 pCt.

Differential-Diagnose.

In der Mehrzahl der Fälle wird die Diagnose keine Schwierigkeiten bereiten. Zu beachten ist jedoch, dass Delirien nur ein Symptom darstellen, das bei allen möglichen Erkrankungen in Erscheinung treten kann. Als die Hauptmerkmale des alkoholischen Deliriums sind anzusehen: Tremor, Desorientirtheit, Sinnestäuschungen und motorische Unruhe, vorwiegend in Form des Beschäftigungsdelirs. Daneben sind bemerkenswerth die erschwerte Auffassung, die Suggestibilität und die Möglichkeit, den Kranken vorübergehend aus seinen Delirien herauszureissen und zu fixiren. Wichtig ist die ätiologische Seite. Ohne Alkohol kein Delirium tremens, und zwar ist nicht nur langer Abusus erforderlich, sondern man wird auch verlangen müssen, dass seit dem letzten Alkoholgenuss kein längerer Zeitraum, höchstens 8—10 Tage, verstrichen sein darf, wenn man noch von einem Alkoholdelirium sprechen will. Aehnliche Zustände werden durch andere Vergiftungen erzeugt; Morphium, Chloralhydrat, Paraldehyd, Anilinstoffe und andere toxische Einwirkungen können in Betracht kommen, sind aber verhältnissmässig selten gegenüber dem Alkohol.

Am schwierigsten, oft geradezu unmöglich, kann die Unterscheidung von den deliriösen Zuständen bei Paralyse sein, wobei noch erschwerend ins Gewicht fällt, dass die Paralyse zuweilen erst mit einem derartigen Delirium manifest wird, und dass auch gleichzeitig Potus mitvorliegt. Die körperlichen Symptome, wie Pupillen- und Sprachstörung, sind hier nicht differential-diagnostisch zu verwerthen, die Lumbalpunction, die ausschlaggebend sein könnte, wird man bei der bestehenden Unruhe kaum wagen, sie kann aber von Wichtigkeit werden, wenn sich an die deliriöse Phase das Bild leichter Demenz und Stumpfheit oder Korsakow einstellt, und die Diagnose sonst noch keine Sicherung erfahren hat, wie es meist ja bei anderen Verlaufsarten der Fall zu sein pflegt. Auf die grosse Aehnlichkeit beider Krankheitsbilder ist besonders auch von Kraepelin (72) und Siemerling (125) aufmerksam gemacht worden. Schwere Delirien gleichen zuweilen sehr einer Meningitis, jedoch fehlt die eigentliche Nackensteifigkeit; wenn der Zustand der Kranken derart ist, dass sie im Bette zu halten sind, kann man differential-diagnostisch die Lumbalpunction anwenden. Wenn sich während eines Deliriums oder im Anschluss an dasselbe eine Meningitis entwickelt, wie ich zu sehen Gelegenheit hatte, wird natürlich kaum zu unterscheiden sein, wann das Alkoholdelirium in den deliriösen Zustand bei Meningitis übergeht.

Im Verlaufe epileptischer Dämmerzustände kann es zu deliranten

Zuständen kommen, die in der Regel sich zwar leicht von dem Delirium unterscheiden lassen, in Ausnahmefällen demselben jedoch sehr nahe stehen. Die dauernde Beschäftigungsunruhe und das mehr attente Wesen zeichnen das Delirium aus, bei dem das Persönlichkeitsbewusstsein nur äusserst selten und nicht tief gestört ist, im Gegensatz zu den epileptischen Zuständen, bei denen ferner reines Beschäftigungsdelirium doch meist nur episodenweise, die Benommenheit dagegen stärker ist. Sodann sind Deliranten meist durch Ansprache zu fixiren und dann ganz willig und lenksam, während Epileptiker auf Zureden eher mit Gereiztheit antworten oder sich doch ablehnend verhalten. Wie schon erwähnt, bedingt die Combination von Krampfanfällen mit dem Delirium im allgemeinen keine besondere Färbung desselben.

Fliessende Uebergänge finden sich zur acuten alkoholischen Paranoia und der Hallucinose der Trinker. Beschäftigungsdelir und Desorientirtheit sprechen für Delirium tremens, dauerndes Erhaltensein der Orientirung und systematisirte Wahnbildung dagegen. Abschluss der Erkrankung mit kritischem Schlaf weist eher auf Delirium, während längere Dauer und allmähliches Abklingen hierbei seltener sind. Bei den atypischen Fällen, vor Allem, wenn schon früher Alkoholpsychosen vorangegangen, hängt es zuweilen mehr vom persönlichen Empfinden ab, zu welcher Gruppe man das betr. Krankheitsbild zählen will.

Prognose.

Wenn auch der einzelne Anfall des Deliriums meist einen günstigen Ausgang nimmt und in Heilung übergeht, so wird man doch stets die Prognose mit einer gewissen Reserve stellen müssen, zumal sich nie vorhersagen lässt, ob ein anscheinend harmloser Fall nicht doch plötzlich zu einem bösen Ende führt.

Von meinen 284 Fällen starben 27, d. s. 9,5 pCt. Zu ähnlichen Resultaten kommen Bonhoeffer: 9 pCt., Ziehen, Krukenberg, Hasche-Klünder: 10 pCt., Didjurgeit: 11,5 pCt., Siemerling (122) hat nur 6,2 pCt., Eichelberg 5,15 pCt., Villers nur $1^1/_2$ pCt. und Ganser in den letzten Jahren nur 0,88 pCt. Dagegen geben andere die Zahlen viel höher an, Mendel 12—15 pCt., v. Krafft-Ebing 15 pCt., Jacobson 19 pCt., Kirchhoff 20 pCt., Naecke 24,3 pCt.

Den Hauptantheil an den Todesfällen tragen die Complicationen des Deliriums mit anderen schweren Erkrankungen, so vor Allem die acuten Infectionskrankheiten, von denen anerkanntermaassen die Pneumonie allen anderen weit voranschreitet. Hier in Kiel kommen $^1/_3$ der gesammten Todesfälle auf ihr Conto.

Von den Verletzungen gelten vor Allem nach Rose und Friedrich

die für die schlimmsten, die mit ausgedehntem Säfteverlust verbunden sind, schwere Verwundungen, besonders arterielle Blutungen. Rose rechnet darauf 70,6 pCt. Todesfälle, Friedrich 65 pCt. In der hiesigen Klinik habe ich nicht Gelegenheit gehabt, derartige Kranke zu beobachten, da dieselben wohl wegen der Schwere des Leidens und der Unmöglichkeit des Transportes in chirurgischen Krankenhäusern bleiben. Im Uebrigen stehen die complicirten Knochenbrüche in üblem prognostischem Rufe. Bonhoeffer bezeichnet auch vor Allem Rippenbrüche und Thoraxcontusionen als ungünstig wegen der Gefahr einer Lungenläsion. Aber auch kleinere Verletzungen, wie sie Deliranten gerade so häufig schon mit ins Krankenhaus bringen, verlangen Beachtung, da bei der Unruhe der Kranken eine aseptische oder antiseptische Behandlung oft fast unmöglich gemacht wird, und die Gefahr einer Infection droht. Eine eitrige Meningitis, der der Patient erlag, glaube ich auf eine Infection von einer Ellbogenwunde aus zurückführen zu müssen.

Zu ernster Prognose nöthigen auch die sog. schweren Delirien. Manche Deliranten bieten dies Krankheitsbild von Anfang an, es kommt aber auch zuweilen vor, dass ein anscheinend uncomplicirtes Delirium in diese Phase übergeht, ohne dass ein äusserer Grund dafür erkennbar wäre. Die Mortalität derselben betrug in Kiel über 50 pCt.

Die Hauptgefahr, die beim einfachen Delirium droht, ist das Versagen des Herzens, das bei Trinkern meist schon in schlechter Verfassung, während des Deliriums oft eine ungeheure Arbeit bewältigen muss. Man sieht gelegentlich sehr plötzlich und unerwartet schweren Collaps auftreten.

Von manchen Autoren wird auf die grosse Selbstmordneigung bei Deliranten aufmerksam gemacht. Ebensowenig wie Bonhoeffer konnte ich derartiges bei meinen Kranken häufig finden. Ein Kranker, der ins Wasser gegangen war, wurde hier moribund eingeliefert. Bei zwei anderen, die beide Epileptiker waren, hatten Selbstmordversuche (Erhängen, Halsabschneiden) stattgefunden. Sonst sind mir beabsichtigte Selbstbeschädigungen nicht bekannt geworden. Eher kommt es wohl vor, dass Kranke in ihrer Angst sich flüchten und dabei aus dem Fenster springen oder sonst zu Schaden gelangen. Doch sind auch diese Fälle hier nicht häufig, vielleicht deshalb, weil im allgemeinen früh für Aufnahme in die Klinik gesorgt wird. Der Gefahr von Verletzungen im Krankenhaus sind die Patienten wohl am ehesten durch epileptische Anfälle ausgesetzt, deren Eintritt nicht vorherzusehen ist.

Die grosse Mehrheit der nicht tödtlich endenden Delirien geht in völlige Heilung über. Ein kleiner Theil zeigt nach Abklingen des Anfalls Zeichen von Demenz, doch war, soweit Anamnese vorlag, schon

vorher Abnahme der Intelligenz beobachtet worden. Dass der Defect durch Ueberstehen des Deliriums zunehmen kann, ist wohl denkbar. Als Ausfluss eines solchen dürfte es wohl auch anzusehen sein, dass bei einzelnen Kranken zwar nach Abklingen des Deliriums sich Einsicht für den krankhaften Zustand einstellte, nicht aber dafür, dass der Alkohol schuld gehabt, was sonst von den Deliranten hinterher in der Regel bereitwillig eingeräumt wird. 7 Kranke konnten nur als gebessert entlassen werden, da bei ihnen keine volle Krankheitseinsicht eingetreten war.

Eine geringe Anzahl geht auch in chronische Psychosen über. Manche Autoren drücken sich hierüber unbestimmt aus und sprechen nur von chronischer Geisteskrankheit (Naecke, Rose). Nach Krafft-Ebing kommen vor: Wahnsinn, protrahirte Stuporzustände, Melancholie und Manie mit alkoholischen Zeichen, nach Ziehen ist chronische Paranoia selten, Mendel erwähnt acute Demenz. Nach Pilcz ist im Delirium das Ueberwiegen der Acoasmen ungünstig und deutet auf die Gefahr späterer Paranoia, neuritische Erscheinungen und Augenmuskellähmungen auf Korsakow. Auch Kraepelin erwähnt als seltenen Ausgang des Deliriums Korsakow und paranoide Formen. Uebergang in den Korsakow'schen Symptomencomplex konnte ich in zwei Fällen feststellen, die beide schwere Delirien betrafen.

Einen Fall, in dem ein Delirium unmittelbar in einen paranoischen Zustand übergegangen ist, habe ich bei meinem Material nicht, was natürlich nicht ausschliesst, dass solche thatsächlich vorkommen. Die in der Litteratur beschriebenen Fälle erscheinen mir allerdings nicht ganz unbedingt beweisend, soweit sich das überhaupt aus den mitgetheilten Krankengeschichten beurtheilen lässt. In dem von E. Meyer (87) veröffentlichten Falle aus der hiesigen Klinik ist das überstandene Delirium nur anamnestisch aus den Akten festgestellt, wobei es fraglich bleiben muss, ob es sich bei der damaligen Erkrankung thatsächlich um ein Delirium tremens gehandelt hat. Bei den beiden in Betracht kommenden Fällen von Raecke (105) (Fall 2 und 3) ist im letzteren das Delirium auch nur anamnestisch festgestellt, im anderen ist das Delirium nicht ganz typisch und könnte auch als Hallucinose gedeutet werden. Auch die Fälle von Luther (82) sind nicht ganz überzeugend. In dem ersten trat nach Ablauf und Heilung eines Deliriums $2^1/_2$ Wochen nach erneuter Aufnahme in das Krankenhaus wieder ein deliriöser Zustand auf, der schon deshalb nicht als Delirium tremens bezeichnet werden kann, weil der Zeitraum nach dem letzten Alkoholgenuss ein zu grosser ist. In den zwei folgenden Fällen, sowie bei 7 und 8 ist das Delirium wieder nur anamnestisch bekannt, wenn auch im Kranken-

haus behandelt. Es muss aber immer wieder darauf hingewiesen werden, dass auch von Aerzten psychische Erscheinungen bei Trinkern in viel zu ausgedehntem Maasse als Delirium bezeichnet werden. Fall 4 ist zu kurz mitgetheilt, um daraus Schlüsse abzuleiten. Es blieben dann nur noch etwa 5 und 6 übrig, bei denen Luther aber auch nicht selbst den Uebergang von Delirium in Paranoia beobachtet hat. Auch in den von Chotzen und Moskiewicz mitgetheilten Fällen findet sich kein directer Uebergang von Delirium in Paranoia. Derselbe ist also jedenfalls selten, wohl noch seltener als im allgemeinen angenommen, und zeigt das vorangehende Delirium dann immer schon ein etwas atypisches Bild. Dass Delirium und Paranoia überhaupt nicht bei demselben Menschen vorkommen, wie v. Speyr annimmt, trifft sicher nicht zu. Es sind in der Litteratur einwandfreie Beobachtungen zu finden; ich selbst verfüge über zwei Fälle, die hier typische Delirien durchmachten und geheilt wurden und bei späteren Aufnahmen allmähliche Entwicklung paranoischer Ideen und zunehmende Fixirung und Systematisirung derselben erkennen liessen. Eigentliche Recidive des Deliriums sind selten, bei meinem Material in 2 Fällen.

Dagegen ist die Gefahr der Neuerkrankung eine erhebliche, da es nur bei einer verschwindend kleinen Zahl von Kranken gelingt, sie vom Alkohol fern zu halten. Mehrfach wurden in der Klinik am Delirium behandelt 37 Personen, 50 hatten früher schon ein oder mehrere Anfälle durchgemacht, 5 waren wegen anderer alkoholischer Störungen früher in der Klinik gewesen, 15 wurden später mit solchen hier aufgenommen. 1 Kranker machte hier 6mal das Delirium durch, doch sind in der Literatur viel häufigere Erkrankungen beschrieben. Die höchste Zahl findet sich wohl bei Didjurgeit, von dessen Patienten einer es auf 28 Deliriumsanfälle gebracht hat.

Therapie.

Die Therapie wird sich einerseits mit dem Anfall als solchem, dann mit der Prophylaxe beschäftigen müssen.

Für erstere hätte sie zu versuchen, den Anfall zu coupiren, oder doch abzukürzen und in seinem Verlaufe zu mildern, im Anfall dafür zu sorgen, dass der Kranke, besonders sein Herz, bei Kräften erhalten und er vor Beschädigungen geschützt werde.

Es kann wohl als feststehend gelten, dass es zunächst uns nicht gelingt, das Delirium künstlich zu beendigen, ebensowenig wie man mit einiger Sicherheit wird behaupten können, dass die eingeschlagenen therapeutischen Maassnahmen bei einem drohenden Delirium dieses verhindert hätten. Denn trotz der gleichen Vorkehrungen sehen wir einmal

doch das Delirium sich entwickeln, und ein andermal bleibt dasselbe ohne unser Zuthun aus. Die Wirkung eines Medicaments kann gerade hier leicht vorgetäuscht werden, da wir den Anfall auch später oft nach kurzer Zeit zum Ablauf kommen sehen. Daher können die von verschiedenen Seiten veröffentlichten vereinzelten Fälle von coupirtem Delirium durchaus nicht als irgendwie beweiskräftig bezeichnet werden. Es ist richtig, dass die Erkrankung bei allen uncomplicirten Fällen im Allgemeinen ohne Medication auch in der gegebenen Zeit zum Abschluss kommt, deshalb wird man jedoch nicht die Hände in den Schooss legen. Wenn auch nicht die Krankheit in ihrer Gesammterscheinung unseren Eingriffen weicht, so darf man doch annehmen, dass wir auf einzelne Symptome in etwa einzuwirken vermögen, und es sind daher auch von jeher die mannigfaltigsten Versuche gemacht worden, dem Delirium therapeutisch beizukommen.

Früher wurde zur Beruhigung vor Allem Opium bevorzugt, auch noch von Jacobson, Mendel, v. Krafft-Ebing, Rose, Didjurgeit und Ziehen empfohlen, von Wernicke in Combination mit Morphium. Als das Chloralhydrat in den Arzneischatz eingeführt wurde, glaubte man damit dem Delirium zu Leibe gehen zu können und machte ausgedehnten Gebrauch von diesem Mittel, das leider auch heute noch nicht, wo uns bessere und weniger gefährliche Narcotica zur Verfügung stehen, aus der Therapie verdrängt ist. Eine Reihe von Autoren aus der neuesten Zeit hält die Anwendung des Chlorals noch für angebracht und rathsam in uncomplicirten Fällen, manche glauben auch Erfolge davon zu sehen, jedoch kann man diesen gegenüber wohl recht skeptisch sein. So giebt Aufrecht Abends 4—6 g und bei besonderer Erregung auch noch Morgens 2—3 g. Dabei hat er keine längere Dauer des Deliriums als 3 × 24 Stunden gehabt, ein in der That sehr geringer Effect. Die Mehrzahl der Delirien läuft in dieser Zeit auch so ab, um so mehr, als ja lange nicht alle im ersten Beginn in Krankenhausbehandlung treten. Mit Recht warnen Bonhoeffer, Ganser, Kraepelin vor der Anwendung des Mittels. Man darf nicht vergessen, dass Chloral ein schweres Herzgift ist und gerade das Herz der schwächste Punkt im Delirium ist und bleibt. Auch darf man sich nicht zu sehr darauf verlassen, wenn bei einem uncomplicirten Fall das Herz kräftig arbeitet; dasselbe kann auch bei diesem ganz plötzlich und unvermuthet versagen und aus dem einfachen Delirium kann sich jederzeit ein schweres entwickeln.

Fürstner, der ebenfalls das Chloral für gefährlich hält, glaubt doch in gewissen Fällen im Beginn von einer einmaligen Gabe günstigen Erfolg gesehen zu haben, jedoch sind derartige Erfolge, wie schon oben

angedeutet, nur zu leicht scheinbare, indem sich nie mit Bestimmtheit entscheiden lässt, ob nicht auch so das Delirium ausgeblieben wäre. Eichelberg und Hasche-Klünder empfehlen am dritten Abend Chloral in der Voraussetzung, dass dann der Anfall seinem Ende nahe sei und dieses durch die Medication beschleunigt werden könnte. Auch dagegen habe ich meine Bedenken. Ist der Kranke einmal ohne Narcotica so weit, dass thatsächlich der kritische Schlaf dicht bevorsteht, so bedarf es auch nicht mehr der künstlichen Nachhülfe. Will man diese aber trotzdem anwenden, so giebt es jetzt genug Narcotica, die harmloser und sicherer als das Chloral wirken; man sollte auch berücksichtigen, dass, wenn nach dem Verlauf von einigen Tagen der Patient anscheinend anfängt müde zu werden, dies nicht immer die Ankündigung der Reconvalescenz ist, sondern dass sich dahinter auch eine schlimme Wendung des Deliriums verbergen, dass dasselbe einen asthenischen Charakter annehmen kann, eine durchaus unerwünschte Wendung, deren Gefahren durch ein Narcoticum nur gesteigert werden. Solche Zustände werden um so leichter übersehen oder missdeutet werden, sobald eine gewisse Therapie schematisch angewandt wird. Wenn man überhaupt zu Narcotica seine Zuflucht nimmt, geschieht es doch wohl in erster Linie, um die Unruhe der Kranken zu mildern, Kräfte zu sparen, vor Allem das Herz zu schonen. Dazu ist, wie auch von anderer Seite hervorgehoben, besonders der Paraldehyd geeignet, zumal er zugleich auch noch eine anregende Wirkung auf das Herz ausübt. Bonhoeffer sah auch von Isopral beruhigende Wirkung, was ich durchaus bestätigen kann. Auch Veronal und Trional sind dem Chloralhydrat stets vorzuziehen. Bei vollentwickeltem Delirium wird man bei keinem dieser Mittel sicher darauf rechnen dürfen, Beruhigung oder gar Schlaf zu erzielen, ganz abgesehen davon, dass dieser künstliche Schlaf nicht auch das Ende des Deliriums bedeutet. Die Wirkung der Narcotica, ganz besonders auch des sonst so vorzüglichen Paraldehyds, macht sich aber oft dadurch unangenehm geltend, dass die Kranken zwar nicht schlafen oder erheblich ruhiger werden, sondern dass sie anfangen zu taumeln, unsicher auf den Beinen, wie betrunken, sind, so dass nur die Gefahr, dass sie hinfallen oder sich stossen und verletzen, eine erhöhte ist. Selbst das sonst so zuverlässige Scopolamin oder besser Duboisin, zu dem man zuweilen seine Zuflucht nehmen muss, wirken nicht sicher.

Neben dem Versuch der Bettbehandlung, der stets zu machen, aber leider in den meisten, voll entwickelten Fällen kaum durchführbar ist, werden mit Recht Bäder zur Beruhigung empfohlen.

Ganser, der einen Exitus im Bad erlebte, warnt davor, doch

glaube ich, dass diese Verallgemeinerung zu weitgehend ist. Man wird nur darauf achten müssen, dass die Zimmerluft nicht zu drückend ist. Vor Dampf- oder Heissluftbädern (Cramer) ebenso wie vor kühlen von 18° C. (Salvant) würde ich aber zurückschrecken wegen der gesteigerten Anforderungen an das Herz. Im Uebrigen hat das protrahirte Bad viele Vorzüge. Die Kranken befinden sich im Warmen, sind vor Verletzungen besser behütet als wenn sie umherlaufen, etwaige vorhandene Wunden sind vor Infection geschützt. Die anerkanntermaassen beruhigende Wirkung darf sicher auch nicht zu gering angeschlagen werden. Nach den Erfahrungen an der hiesigen Klinik lässt sich ein grosser Theil der Kranken ohne grosse Schwierigkeiten im Bad halten, sie arbeiten und kramen im Wasser umher, fangen Fische u. s. f., beim Versuch, die Wanne zu verlassen, genügen häufig ein Paar zuredende Worte oder ein leichter Händedruck. Dagegen kann ich Kraepelin nicht darin beistimmen, dass Deliranten bei gehöriger Ueberwachung, ev. auch unter Darreichung von Narcotica, immer ohne erhebliche Schwierigkeiten im Bad zu halten wären. Es giebt Kranke, die in keiner Weise zum Bleiben zu bewegen sind. Ich halte es für durchaus verfehlt und nicht ungefährlich, den Aufenthalt im Wasser erzwingen zu wollen. Auch bei gut geschultem zahlreichem Personal würde es kaum gelingen, einen heftig widerstrebenden Deliranten in der Wanne zu halten, dabei ist es schwierig, an dem nassen Körper ordentlich zuzufassen, der Kranke ist der Gefahr des Ausgleitens in erhöhtem Maasse ausgesetzt und er würde sich nur zwecklos abrasen und so in steigende Erregung versetzt werden. In solchen Fällen thut man gut, zeitig auf das Bad zu verzichten, was aber durchaus nicht ausschliesst, dass man später nochmals dasselbe versucht. Häufig wird eine Isolirung durchaus am Platze sein, wobei sorgfältige Ueberwachung Voraussetzung ist, wie es überhaupt als selbstverständlich zu erachten ist, dass man Deliranten niemals sich selbst überlässt. Für viele wirkt die Isolirung entschieden beruhigend, sie packen mit ihrem Bettzeug, arbeiten herum, stützen die Wände oder beschäftigen sich sonst für sich, während sie im gemeinsamen Raum erregt, fortdauernd störend, oft thätlich sind. Bei anderen ruft allerdings die Absonderung heftige Angst und Zunahme der Unruhe hervor, so dass man auf andere Maassnahmen denken muss.

Mechanische Zwangsmaassregeln sind wie überhaupt, so besonders beim Delirium durchaus zu verwerfen. Fürstner und Kirchhoff machen schon auf die Gefahr aufmerksam, die durch Fixirung für die Lungen bedingt ist, auch nimmt bei einer solchen eventuell ein epileptischer Anfall einen schlimmen Ausgang. Aus diesem Grunde sind auch die sonst oft so günstig wirkenden feuchten Einpackungen zu vermeiden.

Ganser hat dabei einen Kranken verloren und auch bei meinem Material finde ich einen Exitus in der Packung. Es handelte sich um eine Puella, sie war im Bett nicht zu halten, Bäder sind hier Nachts nicht ausführbar, eine Isolirung war nicht möglich, da die Patientin sofort heftige Angstzustände bekam und tobte. Im Krankensaal konnte man sie nicht umhergehen lassen, da sie ein äusserst unangenehmes Beschäftigungsdelirium bekam, die Mitpatientinnen für Herrenbesuch hielt und ihrem Beruf entsprechend versuchte, sich an denselben zu schaffen zu machen. Die Packung liess sie sich gern gefallen, da sie dieselbe für eine sexuelle Manipulation hielt, auch in dieser war sie heiter, lachte und machte Spässe. Nach einiger Zeit wurde durch ihr Verstummen die Aufmerksamkeit der Pflegerin erregt, die bei der Patientin noch einige Zuckungen bemerkt haben will. Obwohl gleich ausgepackt wurde, ärztlicherseits Excitantien verabfolgt und künstliche Athmung eingeleitet wurde, gelang es doch nicht, die Kranke wieder zum Bewusstsein zu bringen; höchstwahrscheinlich war ein epileptischer Anfall eingetreten, der in Folge der Behinderung in der Packung dies traurige Ende nahm. Während manche Deliranten auf dem Krankensaal durch die Umgebung erregt und auch wohl thätlich werden, sind andere dort unter den anderen Kranken am ruhigsten, ja solche, die noch kurz vorher in heftigster Angst und Erregung gewesen, bringen es unter Umständen fertig, Karten zu spielen und zwar leidlich gut oder sie machen sich mit einer Zeitung zu schaffen oder greifen hier und da an, wodurch sie mitunter wohl auch lästig werden können. Man wird daher besonders dann sie gut im Auge behalten müssen, wenn sich andere reizbare Patienten auf der Station befinden. Im Allgemeinen kommen bei uns wenigstens die anderen Kranken ganz gut mit den umherlaufenden Deliranten aus. Wenn alles nicht verfängt, hilft öfters der Zuspruch besonders ärztlicherseits. Wenn die Auffassung nicht zu gestört ist, gelingt es meist nicht allzuschwer, den Patienten zu fixiren und in ein Gespräch zu verwickeln, welches ihn zuweilen auf andere Gedanken bringt und beruhigend wirkt, wenn auch meist nur vorübergehend. Es bleiben aber dann immer noch einzelne Fälle über, wo alle Mittel nichts helfen wollen, wo durch die tobsüchtige Erregung die ernsteste Gefahr für den Kranken, in zweiter Linie eventuell auch für seine Umgebung droht. Dann wird man zu Narcotica greifen müssen, meiner Ansicht nach aber auch nur dann. In solchem Falle halte ich es auch für angebracht, gleich mit grossen Dosen vorzugehen, 3,0 Isoporal, 1,0 Veronal; mit Paraldehyd in grossen Quantitäten muss man vorsichtig sein, wegen der zu befürchtenden schlechten Wirkung auf die Sicherheit des Ganges. Als letztes Mittel bleibt eine subcutane Injection, wir bevorzugen hier das Duboisin wegen

der geringeren Giftigkeit und der weniger unangenehmen Nachwirkungen und zwar 2 mg. Während wir für andere Kranke die Combination mit 1 cg Morphium anwenden, um die unangenehmen Nebenerscheinungen zu bekämpfen, fügt man bei den Deliranten ganz zweckmässig eine Campherspritze zu. Ich habe bei dieser Medication keine schädlichen Wirkungen gesehen, selbst bei mässigem Puls nicht. Die eintretende Beruhigung spart dem Patienten soviel Kraft, dass die Giftigkeit dagegen nicht so sehr in's Gewicht fällt. Meist wird man dann doch für Stunden Beruhigung oder Schlaf erzielen und das Krankheitsbild, die Affectlage ist dann oft eine angenehmere, leichter zu behandelnde geworden. Wie oben schon erwähnt, versagen manchmal auch diese Narcotica so gut wie ganz. Man wird dann schliesslich noch der Frage gegenüberstehen, ob man zur Chloroformnarkose greifen soll. Man bleibe sich aber wohl der Gefahren bewusst, die eine solche für einen Trinker darstellt. Wenn man aber alles andere versucht hat ohne Erfolg und sieht wie der Kranke tobt und sich abarbeitet, dass daraus fast mit Sicherheit das Schlimmste zu erwarten ist, dann wird man doch, glücklicherweise in recht seltenen Fällen, lieber das Aeusserste wagen, als unthätig dem Verhängniss seinen Lauf zu lassen. Alle Vorsichtsmaassregeln sind zu beachten, mit Excitantien nicht zu sparen, event. hier vorher eine Morphiumspritze. Man sieht dann doch manchmal ziemlich schnell Ruhe sich einstellen, und es scheint vor Allem das vorher verabreichte Duboisin und Morphium dann besser in Wirkung zu treten, so dass der Chloroformverbrauch kein zu grosser ist. In den wenigen Fällen, wo wir zu diesen letzten Aushülfsmitteln greifen mussten, sind unangenehme Erscheinungen nicht zu Tage getreten, ein ultimum refugium und verzweifeltes Mittel bleibt eine Chloroformnarkose stets und nur in äusserster Nothlage und nach reiflichster Ueberlegung sollte man sich dazu entschliessen, von zwei Uebeln das voraussichtlich kleinere zu wählen.

Gaben von 8—10 Paraldehyd, 1,0 Veronal, 1—3,0 Isopral, 2,0 Trional bleiben im entwickelten Delirium meist wirkungslos; sogar waren, wie ich aus den Krankengeschichten entnehme, folgende in geringen Abständen verabfolgten Mittel erfolglos: 2,0 Trional + 8,0 Paraldehyd; 2 mal 12,0 Paraldehyd; 1,0 Trional + 10,0 Paraldehyd + 2,0 Isopral; 16,0 Paraldehyd + 0,002 Duboisin + 0,01 Morphium. Die Beruhigung durch die darauf folgende Chloroformnarkose ebenfalls nur von kurzer Dauer. Glücklicherweise sind derartige Fälle Ausnahmen.

In die Nothwendigkeit, mechanische Zwangsmittel anzuwenden, wird man höchstens gelegentlich bei der Complication mit Verletzungen und Operationswunden kommen können.

Bei der Rücksichtslosigkeit, mit der die Patienten gebrochene Gliedmaassen behandeln, Verbände abreissen und Wunden verschmieren, ist die Lebensgefahr eine ausserordentlich grosse und sind dann, um diese abzuwenden, ausserordentliche Maassnahmen in Ausnahmefällen nicht zu vermeiden. Bei dem Bestreben der Kranken, Verbände abzureissen, kann man versuchen, dem durch Schutzverbände an den Händen entgegenzuarbeiten. Da die Kranken daran oft mit den Zähnen reissen, ist Stärkeverband meist erforderlich, vor Eingipsen dagegen zu warnen, da ein solcher Gipsverband eine gefährliche Waffe darstellt. Wenn die Deliranten auf ihren gebrochenen Beinen umherlaufen, wird die Nothwendigkeit gegeben sein, sie irgendwie zu immobilisiren, da selbst starke Gipsverbände den verletzten Gliedern oft keinen hinreichenden Schutz gewähren. Die Patienten hämmern unter Umständen solange damit auf den Boden, bis der Gips losbröckelt. Versagen die Narcotica, oder ist dauernde Verwendung irgendwie contraindicirt, so wird man eventuell vorübergehend zu mechanischem Zwang greifen müssen. Festhalten durch das Personal erregt meist die Kranken nur noch mehr. Einen ganz guten Erfolg habe ich dadurch erzielt, dass dem Deliranten, der in einem Kastenbett lag, ein Handtuch lose um den Oberarm geschlungen und am Bett befestigt wurde. Er hätte den Arm mit Leichtigkeit aus der Schlinge ziehen können, verfiel aber nicht auf den Gedanken und legte sich wieder hin, wenn er beim Versuche aus dem Bett zu steigen, am Arm sich festgehalten fühlte. Zuweilen gelingt es auch dadurch, dass man die Bettdecken auf beiden Seiten befestigt, den Kranken zu bewegen im Bett zu bleiben, da er den Sitz des Hindernisses nicht erkennt. In den seltensten Fällen kann man wohl in die Lage gerathen, einmal die Hände festbinden zu müssen. Am besten dann nach guter Unterpolsterung mit Binden ausgestreckt an die Bettstelle. Aber nur drohende Gefahr für das Leben bei Versagen aller anderen Hülfsmittel kann einmal derartige Maassregeln rechtfertigen. Dabei sei man aber nicht damit zufrieden, den Kranken so festgelegt oder seine Hände unschädlich gemacht zu haben, sondern man muss sich immer wieder die Frage vorlegen, ist dieser Zwang noch unbedingt erforderlich, wird es nicht auf andere Weise einzurichten sein, und muss immer von Neuem versuchen, ob man nicht ohnedem auskommen kann. Thut man dies, dann wird man auch in verzweifelten Fällen mit mechanischen Zwangsmitteln immer nur kurze Zeit arbeiten müssen. Dass derartig behandelte Kranke in noch erhöhtem Maasse der ständigen Bewachung unbedingt bedürfen, braucht kaum hervorgehoben zu werden.

Von den körperlichen Symptomen erfordert das Herz der Deliranten dauernde Aufmerksamkeit und man soll nicht zu lange mit der Dar-

reichung von Excitantien zögern, Kaffee, Strophantus, Digitalis, Campher leisten gute Dienste. Getheilt sind die Meinung über die Anwendung des Alkohols. Die viel citirte Aeusserung Rose's, durch plötzliche Entziehung des Alkohols bei Säufern werde das Delirium grossgezogen, ist in dieser Allgemeinheit viel zu weitgehend. Der Ausbruch des Deliriums in Folge plötzlicher Alkoholentziehung ist verhältnissmässig selten und es scheint daher nicht gerechtfertigt, jedem Trinker ohne weiteres bei seiner Aufnahme in's Krankenhaus Alkohol zu verabreichen, eine Ansicht, die von der Mehrzahl der Autoren getheilt wird. Ebenso sind aber auch die meisten einig, dass man bei Complicationen, vor Allem Pneumonie, und bei drohender Lebensgefahr mit Alkohol nicht zurückhalten und neben anderen Excitantien und der dem Fall sonst entsprechenden Behandlung, vor Allem damit nicht sparen soll. Ein Gegner des Alkohols überhaupt ist vor Allem Kraepelin. Es kann aber nach den zahlreichen klinischen Erfahrungen und wissenschaftlichen Untersuchungen trotz der gegentheiligen Behauptung vieler Anhänger der Abstinenzbewegung nicht geleugnet werden, dass Alkohol eine anregende Wirkung für das Herz besitzt und vor Allem bei Säufern sicherer und besser wirkt als jedes andere Excitans. Die Form, in der man denselben geben will, fällt dabei wohl weniger in's Gewicht, dagegen soll man die Dosis nicht zu klein bemessen mit Rücksicht darauf, dass diese Patienten meist ja an sehr hohe Portionen gewöhnt sind. Manche Autoren bevorzugen die Dispensirung des Alkohols in Form eines Medicamentes unter beliebigem Namen, event. unter Zusatz von Geschmackscorrigentien, die das eigentliche Wesen nicht erkennen lassen. Ganser wählt in schweren Fällen Sect und glaubt, der darin enthaltenen Kohlensäure noch einen günstigen Einfluss zuschreiben zu sollen. Näcke hält es für unrichtig, Alkohol therapeutisch zu geben, in der Voraussetzung, dass das Delirium eine Vergiftung mit Alkohol sei, andererseits sehen Wagner v. Jauregg und Elsholz in ihm gerade ein Gegengift gegen die von ihnen supponirten alkohologenen Toxine, während Bonhoeffer dies bestreitet, in Erwägung, dass es ja nicht gelingt, mit Alkohol das Delirium zu unterbrechen. Bemerkenswerth ist auch, dass ein eifriger Anhänger der Abstinenzbewegung wie Aschaffenburg (3) sich noch kürzlich darüber geäussert, dass durch plötzliche Alkoholentziehung das Delirium entstehen könne und dass es daher zweckmässig sei, in Gefängnissen etc. den Säufern Alkohol in Form einer Medicin zu verabfolgen, um dem Ausbruch des immerhin nicht ganz ungefährlichen Deliriums vorzubeugen.

Wenn ich auch nicht glaube, dass man so weit mit der Prophylaxe zu gehen braucht, stehe ich doch auf dem Standpunkt, an Deliranten

Alkohol in grösserem Umfange auch bei einfachen Delirien zu verabfolgen als dies im Allgemeinen jetzt gerathen wird. Es sollte nicht in erster Linie unsere Sorge sein, einen Collaps oder einen unmittelbar bevorstehenden zu bekämpfen, sondern nach Möglichkeit zu verhüten, dass es überhaupt so weit kommt. Es wird daher in der Klinik bei Deliranten von Anfang an Strophantus oder Digitalis, ev. Digalen gegeben. Sobald die motorische Unruhe zunimmt, sodass der Kranke nicht im Bett zu halten und in dauernder Bewegung ist, ebenso, wenn der Puls unregelmässig oder leicht unterdrückbar ist, erhält der Kranke noch schwarzen Kaffee und Alkohol. Indem auch wir die angenehme Wirkung der kohlensäurehaltigen Getränke uns zu Nutze machen, erhält der Kranke Selterswasser, dem 96 pCt. Alkohol zugesetzt ist, und zwar werden nach der Schwere des Falls auf eine kleine Flasche des künstlichen Mineralwassers 15—30 ccm Alkohol genommen. Davon erhält der Kranke in kleinen Portionen häufig angeboten, etwa 2 bis 3 Flaschen im Tag und ebensoviel bei Nacht. Diese Mischung wird von den Patienten im Allgemeinen gerne getrunken und führt ihnen zugleich die nöthigen Mengen von Flüssigkeit zu. Durch die Kohlensäure wird gleichzeitig die Diurese und Schweissbildung gefördert und auch günstig auf Appetit und Verdauung eingewirkt. Ich glaube aber auch sonst der Alkoholverabreichung günstige Wirkungen zuschreiben zu dürfen. Wenn auch Bonhoeffer darin beizustimmen ist, dass das Delirium keine reine Alkoholabstinenzerscheinung ist, so mischen sich solche doch entschieden demselben bei und sind durch Darreichung von Alkohol zu beseitigen oder zu mildern. So ist experimentell schon nachgewiesen und ich kann dies bestätigen, dass der Tremor an Heftigkeit nachlässt, bei der oft erheblichen Intensität und dem dadurch bedingten Kräfteverbrauch eine durchaus erwünschte Wirkung. Ausserdem habe ich aber den Eindruck gewonnen, beweisen lässt sich derartiges bei den schwankenden Erscheinungen des Alkoholdeliriums ja schwer, dass die Angstzustände durch Alkoholgaben gedämpft und gemildert werden. Es würde dies seine Erklärung darin finden können, dass gerade Angstgefühl und innere Unruhe nicht so selten Abstinenzerscheinungen sind, die auf Alkohol prompt schwinden. Auch besteht nach Bonhoeffer ein Zusammenhang zwischen motorischer Unruhe und ängstlichem Effect.

Es werden auch Einwände gegen die Alkoholmedication deshalb erhoben, weil man bei dem Trinker nicht ärztlicherseits die Meinung erwecken dürfe, als ob es ohne Alkohol nicht gehe. Wer in dieser Richtung Bedenken trägt, mag ja immerhin sich des Alkohols in Form einer Medicin bedienen, obwohl beim Delirium diese Befürchtung fort-

fallen könnte. Einerseits haben die Kranken hinterher vergessen, was sie getrunken, oder aber sie sind in Folge ihrer Erinnerungsfälschungen und Confabulationen der Meinung, dass sie irgend etwas genossen, was nicht der Fall gewesen. Ebensogut wie mancher den Alkohol zurückweist, weil er behauptet, es sei „Petroleum“ oder „Dreck“ oder „Gift“, so trinkt ein anderer Wasser, Limonade und Medicamente als „feinen Cognac“ und „guten Bittern“, von dem „Bier“, das er sich aus der Wand zapft und den vermeintlichen Zechgelagen, von denen er berichtet, garnicht zu reden.

Ich muss auch die Ansicht Aufrecht's zurückweisen, in der Alkoholdarreichung spiegele sich nur ein unangebrachtes Mitleid mit dem Trinker und dessen Verlangen nach Alkoholgetränken. Aufrecht selbst entkräftet diesen Vorwurf schon dadurch, dass er sagt, die Deliranten hätten in der Regel gar kein Verlangen nach Alkohol, was auch für viele Fälle zutrifft. Zudem könnte man dies Verlangen bei der grossen Suggestibilität leicht mit beliebigen Getränken befriedigen.

Für die weitere Therapie ist es ferner bei einem, der seit Jahren Säufer ist, als völlig unwesentlich zu betrachten, ob er mit seiner Abstinenz mit Beginn des Deliriums oder die paar Tage später, nach Ablauf desselben, anfängt.

Prophylactisch scheint mir sonst die Alkoholdarreichung bei sehr dekrepiden und verletzten sowie operirten Säufern rathsam, um den Ausbruch des für diese Art Kranken oft so verhängnissvollen Deliriums nach Möglichkeit zu verhüten. Der Erhaltung der Kräfte wird man auch sonst Rechnung zu tragen haben durch reichliche, leicht verdauliche Kost. Bei unseren Patienten hat man damit im Allgemeinen wenig Noth, da dieselben, selbst wenn sie vor der Erkrankung ganz appetitlos waren und häufig erbrachen, hier meist doch sehr bald zu essen anfingen. Man muss nur dafür sorgen, dass das Essen dem Patienten immer wieder angeboten wird, da sie in ihrem Beschäftigungsdrang und bei dem Mangel an Auffassung sonst häufig das Essen vergessen. Auch muss man natürlich denjenigen, die in Folge ihres Tremors die Speisen nicht zum Munde bringen können, behülflich sein. Es gelingt bei uns meist ziemlich gut, noch Milch zu verabreichen; die Kranken, welche feste Speisen verweigern, trinken zuweilen ganz leicht das sonst zur Sonderfütterung benutzte Gemisch von Milch, Eiern u. s. w.

Der Stuhlgang ist meist etwas angehalten, doch ist diese Obstipation in der Regel keine hochgradige und erreicht bei der kurzen Dauer selten einen bedenklichen Grad. Die Verdauung regelt sich nach dem Schlaf meist von selbst. Zur event. Nachhülfe empfehlen sich am besten Oel- oder Wasserclystire, die ausreichend sind, um etwa ange-

sammelte Kothmassen zu entfernen. Dagegen sind Abführmittel per os nicht so zweckmässig. Es besteht dabei immer die Gefahr, dass man Durchfälle erzeugt; erfahrungsgemäss aber können alle schwächenden Einflüsse bei Deliranten von unangenehmsten Folgen begleitet sein. Aus den gleichen Gründen wird man von Brechmitteln Abstand nehmen, wie sie Naecke bei kurz vorher stattgehabtem Alkoholgenuss angegeben hat. Er fügt allerdings selbst hinzu, dass im Allgemeinen wegen der Collapsgefahr davor gewarnt werde.

Durchaus wünschenswerth ist es, regelmässig die Temperatur zu messen, da dieselbe für die Beurtheilung des Falles und die einzuschlagende Therapie von grösster Wichtigkeit sein kann. Im Allgemeinen wird man damit auch bei aufgeregten Kranken nicht zu viel Schwierigkeiten haben, da sie sich ja meist vorübergehend fixiren lassen.

Bei der gerade bei Deliranten so grossen Gefahr durch Complicationen und der Neigung zum Schwitzen wird man darauf Bedacht haben müssen, dass solche, die nicht im Bett oder Bad zu halten sind, in gut erwärmten Räumen und hinreichend bekleidet sind. Bei denjenigen, die sich der Kleider entledigen, wählt man am besten einen Anzug aus festem Stoff, der auf dem Rücken geschlossen und vom Kranken nicht geöffnet werden kann, wie dies auch schon von Fürstner empfohlen ist.

Im Allgemeinen wird es nicht rathsam sein, die Kranken im Delirium in häuslicher Pflege zu lassen, wenn nicht ganz besondere günstige Umstände dies angängig erscheinen lassen. Nach v. Krafft-Ebing gehören Deliranten nicht in Irrenanstalten, sondern ein anderes Krankenhaus. Es ist aber nicht einzusehen, warum eine Geisteskrankheit, wie es das Delirium einmal ist, die ganz besondere Anforderungen an die Pflege stellt, den dazu doch vor Allem eingerichteten Irrenanstalten entzogen werden soll. Dass thatsächlich die meisten Anfälle ausserhalb der Anstalten bleiben, liegt lediglich daran, dass bei der Kürze der Erkrankung es nicht so weit kommt. In grösseren Städten besitzen wohl fast alle Krankenhäuser jetzt Einrichtungen, um Deliranten aufnehmen zu können und es wäre wünschenswerth, wenn allmählich alle grösseren Krankenhäuser mit entsprechenden Einrichtungen ausgerüstet würden und dem zur Verpflegung von Deliranten nöthigen, geschulten Personal.

Das Delirium ist jedenfalls eine Erkrankung, deren Behandlung an Aerzte wie an Personal die höchsten Anforderungen stellt. Allgemein gültige Regeln für die Behandlung giebt es nicht und es kann nicht dringend genug vor einem Schematisiren gerade bei diesem Leiden

gewarnt werden, bei dem kaum ein Fall wie der andere verläuft, und für jeden ev. besondere therapeutische Erwägungen erforderlich sind.

Denn mag man auch noch so skeptisch sein und den Standpunkt vertreten, dass unsere Therapie bei dem Delirium nichts nützt, das ist sicher, ungenügende Maassnahmen oder Vernachlässigung können zu den traurigsten Folgen führen, was dann um so bedauerlicher ist, als die Krankheit, wenn man dafür sorgt, dass sie ihren ruhigen Gang nehmen kann, eine im Allgemeinen recht günstige Prognose hat.

Nach dem Schlaf tritt meist Reconvalescenz ein und die Kranken erholen sich sichtlich. Für die erste Zeit wird man noch Bettruhe verordnen, dann aber die Patienten allmählich zur Arbeit bringen.

Die weitere Behandlung deckt sich mit der der Trinker im Allgemeinen. Die Erfolge sind leider äusserst dürftige. Nur in den wenigsten Fällen gelingt es, die Abstinenz, die Vorbedingung ist, durchzuführen. Von einer längeren Krankenhausbehandlung oder Unterbringung in eine Trinkeranstalt kann fast durchweg aus socialen Gründen nicht die Rede sein. Die Patienten sind auch meist damit nicht einverstanden, da es ihnen ein leichtes sei, auch ohne dies das Trinken zu unterlassen. Zu Zwangsmassregeln fehlen in der Regel die gesetzlichen Unterlagen, gegen die Entmündigung, mit der zudem auch fast nichts erreicht wird, sträuben sich meist die Angehörigen. Mit den besten Vorsätzen, hoch und heilig betheuernd, dass sie nichts mehr trinken werden, verlassen die Patienten das Krankenhaus. Bei den meisten reichen die guten Vorsätze kaum über die ersten 8 Tage, wenige nur treten einem Abstinenzverein bei, und auch diese werden meist über kurz oder lang wieder rückfällig. Die Zahl der Neuerkrankungen am Delirium oder anderen Alkoholpsychosen ist daher eine beträchtliche.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Professor Dr. Siemerling für die Anregung zu dieser Arbeit, die Ueberlassung des Materials und die mir stets bewiesene Antheilnahme und Förderung bei der Ausarbeitung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichniss.

1. Alzheimer, Das Delirium alcoholicum febrile Magnan's. Centralbl. für Nervenheilk. u. Psych. 1904. S. 437.
2. Aschaffenburg, Ueber die Symptomatologie des Delirium tremens. I.-D. Wien 1890.

3. Aschaffenburg, Die plötzliche Entziehung von Alkohol bei Trinkern. Monatsschr. f. Criminalpsych. und Strafrechtsref. 1905. Bd. 2. S. 638.
4. Autheaume et Parvot, Le délirium tremens chloralique et son traitement. (L'Encéphale, 1906.) Ref. Neurol. Centralbl. 1906. S. 767.
5. Aufrecht, Zur Behandlung des Delirium tremens. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 1589.
6. Baer, Der Alkoholismus. Berlin 1878.
7. Baer, Beitrag zur Kenntniss der acuten Vergiftung mit verschiedenen Alkoholen. Archiv f. Anat. und Phys. 1898, Phys. Abth. Ref. im Neurol. Centralbl. 1899. S. 315.
8. Bechterew, Ueber künstlich hervorgerufene Sinnestäuschungen bei Alkoholikern, welche an halluc. Irroseinsformen leiden. (Rundsch. f. Psych. Russ. 1897. No. 2), nach Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898. S. 170*.
9. Bellamy, Zur Behandlung des Delirium tremens. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1895. S. 222*.
10. Beyer, Ueber Delirium nach Atropinvergiftung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898. S. 77.
11. Bleuler, Discussionsbemerkung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1895. S. 980.
12. Bonhoeffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.
13. Bonhoeffer, Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. Breslau 1897.
14. Bonhoeffer, Zur Pathogenese des Delirium tremens. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 832.
15. Bonhoeffer, Klinische und anat. Beiträge zur Kenntniss der Alkoholdelirien. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. I.
16. Bonhoeffer, Patholog.-anat. Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. V.
17. Bonhoeffer, Die alkoholischen Geistesstörungen. Deutsche Klinik. VI. 2. Berlin 1906.
18. Boedeker, Zur Kenntniss der acuten alkoholischen Ophthalmoplegien. Archiv f. Psych. XXVII. S. 810.
19. Boedeker, Zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung. Charité-Ann. 1892. S. 790.
20. Bratz, Die Behandlung der Trunksüchtigen unter dem bürgerl. Gesetzsetzbuch. Zwanglose Abh. v. Alt. II. Bd. 1898.
21. Bratz, Alkohol und Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1899. S. 334.
22. Chaddock, Die Gesichtstäuschungen des Alkoholdeliriums. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1893. S. 211*.
23. Chotzen, Ueber atypische Alkoholpsychosen. Archiv für Psych. XLI. S. 383.
24. Chotzen Mischzustände bei Epilepsie und Alkoholismus. Centralbl. für Nervenh. und Psych. S. 129.
25. Cohn, Krankenvorst. Centralbl. für Nervenh. und Psych. 1904. S. 315.
26. Coriat, The mental disturbance of alcoholic neuritis. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych.

27. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. III. Aufl. Jena 1903.
28. Cramer, Delirium tremens im Lehrbuch von Binswanger-Siemerling. II. Aufl. Jena 1907.
29. Delobel, L'alcoolisme chez l'enfant. Ref. Neurolog. Centralbl. 1901. S. 177.
30. Didjurgeit, Statistik der in der Zeit vom 1. April 1874 bis 1. April 1894 in der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg behandelten Fälle von Delirium tremens. I.-D. Königsberg 1895.
31. Döllken, Die körperlichen Erscheinungen des Delirium tremens. Leipzig 1901.
32. Edel, Schwefelkohlenstoffdelirium und Kopftrauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitg. 1900.
33. Eichelberg, Zur Behandlung des Delirium tremens. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 978.
34. Elsholz, Beitrag zur Kenntniss des Delirium tremens. Jahrb. f. Psych. und Neurol. 1897. XV.
35. Elzholz, Weitere Mittheilungen über das Delirium tremens. Wiener klin. Rundschau. 1901.
36. Erlenmeyer, Die Morphiumsucht.
37. Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin-Wien 1906.
38. Feldmann, Ueber 71 Anfälle von acuter Geistesstörung der Trinker. Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 880 und Neurol. Centralbl. 1902. S. 1150.
39. Friedrich, Ueber Delirium tremens bei Verletzungen. I.-D. Berlin 1894.
40. Fürstner, Zur Behandlung der Alkoholisten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1878. S. 184.
41. Fürstner, Ueber Albuminurie bei Alkoholisten. Archiv f. Psych. VI. und VII.
42. Fürstner, Discussionsbemerkung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1895. S. 976.
43. Ganser, Zur Behandlung des Delirium tremens. Münchener med. Wochenschr. 1907. No. 3.
44. Gaupp, Chronische Trunksucht und Delirium tremens. Wiener klin. Rundschau. 1906.
45. Gerwin, Ein Beitrag zur Behandlung des Delirium tremens. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych.
46. Goldstein, Ein Beitrag zur Lehre von den Alkoholpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907. S. 240.
47. Gregor und Römer, Zur Kenntniss der Auffassung einfacher, optischer Sinneseindrücke bei alkoholischen Geistesstörungen, insbesondere bei der Korsakow'schen Psychose. Neurol. Centralbl. 1906. S. 339.
48. Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. V. Aufl. v. Levinstein-Schlegel. Berlin 1892.
49. Gudden, Das Bierdelirium. Archiv f. Psych. XL.
50. Hallós, Pseudodelirium tremens. Neurol. Centralbl. 1907. S. 489.

51. Hasche-Klünder, Zur Pathologie des Delirium alcoholicum. Mittheil. aus der Hamb. Staatsanst. 1905. S. 43.
52. Heiberg, Die Systematik der Intoxicationspsychosen. Centralbl. f. Nervenh. und Psych. 1902. S. 225.
53. Hendon, An unusual case of delirium tremens. Ref. Neurol. Centralbl. 1901. S. 524.
54. Henkel, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Archiv f. Psych. XLII.
55. Hertz, Bidrag til Patogenesen of Delirium tremens. Ref. Neurol. Centralbl. 1901. S. 524.
56. Hosch, Delirium tremens nach Alkoholentzug. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 2188.
57. Jacobson, Ueber die Pathogenese des Delirium tremens. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1854. S. 221.
58. v. Jaksch, Die Vergiftungen (Nothnagel). Wien 1897.
59. Jagemann, Ueber Statistik und Klinik der vom 1. October 1901 bis 1. October 1905 in der Irrenanstalt zu Kiel aufgenommenen Alkoholgeisteskranken. I.-D. Kiel 1905.
60. Jolly, Discussionsbemerkung. Neurol. Centralbl. 1895. S. 39.
61. Kahlbaum, Klinische Beobachtung zweier Fälle von polyneuritischer Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1899. S. 429.
62. Kauffmann, Ueber Kohlehydraturiturie beim Alkoholdelir. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 2185.
63. Kauffmann, Stoffwechseluntersuchungen bei Alkoholdeliranten. Journ. f. Psychol. und Neurol. 1907. X. S. 28.
64. Kiefer, Ueber einige Fälle von chronischem Alkoholdelirium. I.-D. Breslau 1890.
65. Kirchhoff, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig und Wien 1899.
66. Kölle, Gerichtl. psych. Gutachten. Stuttgart 1896.
67. Köppen, Ueber Albuminurie und Propeptonurie bei Psychosen. Archiv f. Psych. XX.
68. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. VI. Aufl. Stuttgart 1897.
69. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. 3. Aufl. 2. Ausg. Stuttgart 1900.
70. v. Krafft-Ebing, Ueber subcutane Methylalinjectionen bei Delirium tremens. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889. S. 166*.
71. Kraepelin, Psychiatrie. VII. Aufl. Leipzig 1904.
72. Kraepelin, Ueber deliriumtremensartige Zustände bei Paralyse. Archiv f. Psych. XXVIII. S. 992.
73. Kraepelin, Discussionsbemerkung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1895. S. 977.
74. Kraepelin, Der Alhoholismus in München. Münchener med. Wochenschr. 1906. S. 737.
75. Kranzfelder, Zur pathologischen Anatomie der Grosshirnrinde bei Delirium tremens und Alcoholismus chronicus. I.-D. Berlin 1882.

76. Krause, Ueber eine bisher wenig beachtete Form von Gesichtstäuschungen bei Geisteskranken. Archiv f. Psych. XXIX. S. 830.
77. Krukenberg, Beiträge zur Kenntniss des Deliriums tremens. Zeitschr. f. klin. Med. XIX. Suppl.
78. Kürbitz, Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1887. S. 753.
79. Leppmann, Discussionsbemerkung. Neurol. Centralbl. 1895. S. 39.
80. Liepmann, Ueber die Delirien der Alkoholisten und über künstlich bei ihnen hervorgerufene Visionen. Archiv f. Psych. XXVII.
81. Liepmann, Ueber Albuminurie, Albumosurie und andere körperliche Symptome des Delirium tremens. Archiv f. Psych. XXVIII.
82. Luther, Zur Casuistik der Geistesstörungen auf dem Boden d. chronischen Alkoholismus. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1902. S. 20.
83. Mabille, Traumatisme et délire alcoolique. Ref. Neurol. Centralbl. 1904. S. 1164.
84. Magnan, De l'alcoolisme. Paris 1874.
85. Mendel, Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart 1902.
86. Mendel, Delirium tremens. Eulenburg's Realencyklopaedie. 1895.
87. E. Meyer, Ueber acute und chronische Alkoholpsychosen und über die ätiologische Bedeutung des chronischen Alkoholmissbrauches bei der Entstehung geistiger Störungen überhaupt. Archiv für Psych. XXXVIII. S. 331.
88. E. Meyer, Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1906. S. 755.
89. E. Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907.
90. Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890.
91. Moeli, Eine Bemerkung zur Säufer-Epilepsie. 1885. S. 505.
92. Moeli, Ueber die vorübergehenden Zustände abnormen Bewusstseins in Folge von Alkoholvergiftung uud über deren forensische Bedeutung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1900. S. 169.
93. Moeli, Zur Statistik der Anstaltsbehandlung der Alkoholisten. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901. S. 558.
94. Moeli, Discussionsbemerkung. Neurol. Centralbl. 1895. S. 39.
95. Mönkemöller, Casuistischer Beitrag zur sog. polyneuritischen Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1899. S. 429.
96. Moskiewicz, Ueber die Beziehungen des Delirium tremens zur acuten Hallucinose der Trinker (Wernicke), acuten hallucinatorischen Paranoia (Westphal), zum acuten Wahnsinn der Trinker (Autoren). Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
97. Naecke, Beiträge zur Lehre des Delirium tremens potatorum. Archiv f. klin. Med. 1880. Bd. XXV.
98. Nonne, Bakteriologische Blutuntersuchung bei Delirium tremens. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1904.
99. Nonne, Ueber Myelitis intrafunicularis und über combinirte Strang-

erkrankung bei Alcoholismus chron. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XX. S. 497.
100. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Aufl. Berlin 1905.
101. Ostermayer, Ueber eine eigenthümliche Erscheinungsweise des Tremor bei Delirium tremens alc. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1894. S. 673.
102. Pilcz, Lehrbuch der spec. Psychiatrie. Leipzig u. Wien 1904.
103. Prinzing, Handbuch der Statistik. Jena 1906.
104. Probst, Ueber Paraldehyddelir. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIV. S. 113.
105. Raecke, Zur Abgrenzung der chronischen Alkoholparanoia. Archiv f. Psych. XXXIX.
106. Raimann, Beiträge zur Lehre von den alkohol. Augenmuskellähmungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 20. S. 36.
107. Raimann, Polioencephalitis superior acuta und Delirium alcoh. als Einleitung einer Korsakow'schen Psychose ohne Polyneuritis. Wien. klin. Wochenschr. 1900.
108. Raimann, Demonstration eines Falles von Alkoholwahnsinn etc. Neurol. Centralbl. 1905. S. 780.
109. Reichardt, Zur Symptomatologie des Delirium tremens. Neurol. Centralbl. 1905. S. 551.
110. Reichardt, Leitfaden zur psych. Klinik. Jena 1907.
111. Rieger, Ueber die Trunksucht und die „Suchten" überhaupt. Jena 1905.
112. Rose, Delirium tremens und Delirium traumaticum. Deutsche Chirurgie. 1884. Lief. 7.
113. Salgó, Compendium der Psychiatrie. Wien 1889.
114. Salvant, Traitement du délirium tremens fébrile par la balnéation froide. Ref. Neurol. Centralbl. 1902. p. 269.
115. Sander, Zwei Fälle von Delirium potatorum. Archiv f. Psych. I.
116. Schroeder, Ueber chronische Alkoholpsychosen. Zwangl. Abh. v. Alt. Bd. VI.
117. Schroeder, Beitrag zur Lehre von den Intoxicationspsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1906. S. 714.
118. Schroeder, Zur Lehre von der acut. hämorrhagischen Poliencephalitis sup. (Wernicke). Histol. u. histopath. Arbeiten. 1908.
119. Schüle, Klinische Psychiatrie. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. Bd. XVI. III. Aufl. Leipzig 1886.
120. Seburg, Der acute hallucinatorische Alkoholwahnsinn. Festschr. z. 50jähr. Bestehen d. Stadtkrankenhauses in Dresden.
121. Siemerling, Streitige geistige Krankheit. Bd. III des Handbuches der gerichtl. Medicin von Schmidtmann. Berlin 1906.
122. Siemerling, Statistische und klinische Mittheilungen über Alkoholismus, insb. über die Rückfälligkeit der Trinker. Charité-Ann. XVI. S. 373.
123. Siemerling, Pupillenreaction u. ophthalmosk. Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Ann. XI. S. 363.

124. Siemerling, Bericht über die Wirksamkeit der psychiatr. Universitätsklinik zu Tübingen. Tübingen 1901.
125. Siemerling, Discussionsbemerkung. Archiv f. Psych. XXVIII. S. 995.
126. Smith, Referat über die Alkoholfrage. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1895. S. 973.
127. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Berlin-Wien 1901.
128. Sommer, Referat über die Alkoholfrage. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1895. S. 970.
129. v. Speyr, Die alkoholischen Geisteskrankheiten im Baseler Irrenhause aus den Jahren 1876—1878. I.-D. Basel 1882.
130. Thomsen, Statistische Mittheilungen über die Krankenaufnahme auf der männlichen Irren-, Krampf- u. Delirantenabtheilung während der Jahre 1874—1886, mit spec. Berücksichtigung des Delir. potat. und der progr. Paral. Charité-Ann. XII. S. 396.
131. Thomsen, Zur Pathologie u. pathol. Anatomie der ac. complet. (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioenc. ac. sup. Wernicke). Archiv f. Psych. XIX.
132. Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene, spec. der reflectorischen Pupillenstarre bei Geisteskranken. Charité-Annalen. XI. S. 339.
133. Triotschell, Delirium tremens. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1894. S. 228.
134. Trömner, Pathol.-anatomische Befunde bei Delirium tremens nebst Bemerkungen zur Struktur der Ganglienzellen. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXI.
135. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chron. Alkoholismus auf das Sehorgan. Archiv f. Ophthalm. XXXII. 4. u. XXXIII. 1.
136. Uhthoff, Ueber die Augenstörungen bei Vergiftungen. Sep. Abdr. aus Graefe-Saemisch, „Handbuch der Augenheilkunde". 2. Aufl. Bd. XI. Cap. XXII. Theil II. Leipzig 1901.
137. Villers, Pathogénie et prognostic de délirium tremens. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889. p. 213.
138. van Vleuten, Transitorische Aphasie bei Alkoholdelirium. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1906. S. 767.
139. Voisin, De l'état mental dans l'alcoolisme aigu et chronique. Ann. méd.-psych. 1864. Bd. XXII. 1. p. 1.
140. Wagner v. Jauregg, Ueber Psychosen durch Autointoxication vom Darm aus. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1902. S. 177.
141. Wagner v. Jauregg, Neurol. Centralbl. 1901. S. 536.
142. Wartmann, Alkoholismus u. Epilepsie in ihren wechselseitigen Beziehungen. Archiv f. Psych. XXIX. S. 933.
143. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Leipzig 1900.
144. C. Westphal, Ueber Epilepsie bei Säufern. Archiv f. Psych. I.

145. C. Westphal, Superarbitrium der Kgl. wiss. Deputat. für das Medicinalwesen in der Untersuchungssache gegen den Bureaudiener R. B. u. den Polizeisergeanten J. A. wegen Körperverletzung mit tödtlichem Ausgange. C. Westphal's gesammelte Abhandlungen. Bd. I. S. 516. Berlin 1892.
146. Witkowski, Ueber die Delirien der Alkoholisten. Archiv f. Psych. XVI. S. 862.
147. Wollenberg, Capitel „Alkoholismus" im Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie von Hoche. Berlin 1901.
148. Yamiris, La paralysie générale progressive et la folie alcoolique en Grèce. Ref. Archiv de Neurol. 1907.
149. Ziehen, Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig 1902.

XXX.

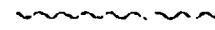
Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B.
(Prof. Dr. Hoche).

Plasmazellenbefunde im Rückenmark bei progressiver Paralyse[1]).

Von

Dr. Gustav Oppenheim,
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel VII.)



Die heutigen Anschauungen über das Wesen der progressiven Paralyse, wie wir sie den Forschungen von Nissl und Alzheimer[2]) verdanken, kennzeichnen den paralytischen Erkrankungsprocess als ein Nebeneinanderbestehen von degenerativen und entzündlichen Vorgängen, wobei gerade die charakteristischen Entzündungserscheinungen in Form des adventitiellen Plasmazelleninfiltrats nach ihrer Art und Ausdehnung eine hohe diagnostische Bedeutung beanspruchen.

Auch für die Stellung, welche die Rückenmarkserkrankungen bei der progressiven Paralyse einnehmen, kommt dieser Gesichtspunkt in Frage. Während aber das Studium der degenerativen Veränderungen an einem umfangreichen Material durch Forscher wie Westphal[3]) und Fürstner[4]) längst dazu geführt hat, die Betheiligung des Rückenmarks an dem paralytischen Erkrankungsprocess als allgemeine Regel anzuerkennen, beschränkt sich die Verfolgung der entzündlichen Vor-

1) Nach einem auf der XXXVIII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte (Heidelberg 1907) gehaltenen Vortrage.

2) Histologische und histopathologische Arbeiten, herausgeg. von Nissl. I. 1904.

3) Archiv f. Psych. Bd. XII.

4) Archiv f. Psych. Bd. XXIV, XXXIII und Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1902.

gänge im paralytischen Rückenmark auf ein weit spärlicheres Material. Wenn auch Alzheimer[1]) feststellte, dass, wie in der Hirnrinde, so auch im Rückenmark bei der Paralyse adventitielle Plasmazelleninfiltrate als Ausdruck entzündlicher Processe vorkommen, so fehlten doch bis in die jüngste Zeit noch zahlenmässige Angaben über die Häufigkeit und die Ausbreitung dieser Veränderungen. Vor kurzem hat nun Meyer[2]) an fünf Fällen von Paralyse und vor ihm Schröder[3]) an fünf Fällen von Tabes auf das Vorkommen von Plasmazellen im Rückenmark ausführlicher hingewiesen.

Bei den Untersuchungen, über die ich hier berichten möchte, kam es darauf an, bei einer Anzahl ganz wahllos zusammengestellter Fälle Klarheit zu gewinnen über die Rolle, welche entzündliche Veränderungen im paralytischen Rückenmark spielen. Zu diesem Zwecke standen mir 14 Fälle zur Verfügung, in welchen durch die anatomische Untersuchung der Hirnrinde im Einklang mit dem klinischen Verlauf unzweifelhafte Paralyse festgestellt war. Zur Darstellung der Plasmazellen hatte sich mir bereits bei anderen Untersuchungen die Färbung mit Methylgrün-Pyronin nach Unna-Pappenheim als die leistungsfähigste erwiesen. Ich habe daher bei allen Präparaten neben der Nissl'schen Färbung diese Methode in Anwendung gebracht und bin der Ansicht, dass es hierbei auch unter schwierigen lokalen Verhältnissen oft leichter als mit anderen Methoden gelingt, einzelne und auch in Degeneration begriffene Plasmazellen zu identificieren. Ein weiterer Vorzug der Färbung ist die vortreffliche Darstellung der specifischen Elemente des Nervensystems im Sinne einer electiven Protoplasmafärbung (Doppelfärbung).

Zunächst seien die Befunde in den einzelnen Fällen kurz zusammengestellt.

Fall 1. Nach Weigert Aufhellung in den Seitensträngen. Marchidegenerationen in beiden Seitensträngen, in den hinteren und vorderen Wurzeln. Reichliche Plasmazelleninfiltration der Pia und um die Gefässe der weissen Substanz. Stärkere Zellmäntel (Plasmazellen und lymphocytäre Elemente) um die Gefässe der Seitenstränge. Spärliche Plasmazellen in den Vorderhörnern.

Fall 2. (Nur Halsmark vorhanden, Alkoholmaterial.) Reichlich Plasmazellen in der Pia, mässig zahlreiche, meist vereinzelt liegend, um die Gefässe der Hinter-, Seiten- und Vorderstränge.

---

1) l. c.

2) E. Meyer, Klinische und anatom. Beiträge zur Kenntniss der progr. Paralyse etc. Archiv f. Psych. Bd. 43, 1.

3) Schröder, Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Centralbl. für Nervenheilk. und Psych. 1906.

Fall 3. Nach Weigert geringgradige Hinterstrangdegeneration. Marchidegenerationen im Hinterstrang, in hinteren und vorderen Wurzelfasern, spärliche Schollen in den Seitensträngen. Nissldegeneration in den Clarke'schen Säulen. Starke Plasmazellinfiltration der Pia, reichlich Plasmazellen in den Seitensträngen, spärlich in Hinter- und Vordersträngen. Einzelne in den Vorderhörnern.

Fall 4. Nach Weigert tabische Hinterstrangsdegeneration. Nach Marchi geringgradige Randdegeneration. Zelldegenerationen in den Clarke'schen Säulen. Plasmazellen reichlich in der Pia, um die Gefässe der vorderen Fissur, in den Seitensträngen. Spärliche Plasmazellen in den Hintersträngen, einzelne in den Vorderhörnern und den Clarke'schen Säulen.

Fall 5. Nach Weigert Hinterstrangdegeneration und Aufhellung in den Seitensträngen. Marchidegenerationen in sämmtlichen Systemen, vorderen und hinteren Wurzeln. Plasmazellinfiltration der Pia, Plasmazellen um die Gefässe der vorderen Fissur und in den Seitensträngen.

Fall 6. Nach Weigert Hinterstrangdegeneration. Marchidegenerationen in den Hintersträngen und hinteren Wurzeln. Zelldegenerationen in den Clarke'schen Säulen. Plasmazellen reichlich in der Pia und um die Gefässe der Seitenstränge, spärlich in Vorder- und Hintersträngen. In der grauen Substanz Plasmazellen um die Gefässe seitlich vom Centralcanal.

Fall 7. Nach Weigert geringgradige Hinterstrangdegeneration. Marchidegenerationen in den Hintersträngen und hinteren Wurzeln. Spärliche Plasmazellen in der Pia, Bevorzugung der Gegend der vorderen und hinteren Wurzeln. Mässig zahlreiche Plasmazellen in den Seitensträngen und an den Gefässeintritten. Einzelne Plasmazellen in den Vorderhörnern. Zelldegenerationen in den Vorderhörnern und Clarke'schen Säulen.

Fall 8. Nach Weigert Hinterstrangdegeneration. Reichlich Plasmazellen in der Pia, in den Seiten- und Hintersträngen. Einzelne Plasmazellen in der grauen Substanz.

Fall 9. Nach Weigert Hinterstrangdegeneration. Marchidegeneration in den hinteren Wurzelfasern. Pia reichlich mit Plasmazellen infiltrirt. Zahlreiche Plasmazellen in den Seitensträngen, bedeutend weniger in den Vordersträngen, einzelne in den Hintersträngen und in den Vorderhörnern.

Fall 10. Nach Weigert und Marchi keine Degenerationen. Spärliche Plasmazellen in der Pia, meist in der Umgebung der vorderen und hinteren Wurzeln, grösstentheils Degenerationsformen. Spärliche Plasmazellen in der weissen Substanz zerstreut, ungewöhnlich klein.

Fall 11. Nach Weigert beiderseitige Seitenstrangdegeneration. Plasmazellen reichlich in der Pia, in den Seiten- und Hintersträngen. Spärliche Plasmazellen in der grauen Substanz.

Fall 12. Nach Weigert Hinterstrangdegeneration. Marchidegenerationen in den Hintersträngen, hinteren und vorderen Wurzelfasern, Vorderhörnern. Massenhafte Plasmazellinfiltration der Pia. Zahlreiche Plasmazellen in den Seitensträngen, spärliche in Vorder- und Hintersträngen. Plasmazellen um die grösseren Venen der grauen Substanz.

Fall 13. Nach Weigert Aufhellung beiderseits in den Seitensträngen. Marchidegenerationen in den Seitensträngen. Spärliche Plasmazellen in der Pia. Zahlreiche Plasmazellen um die Gefässe der weissen Substanz in ziemlich gleichmässiger Vertheilung. Spärliche Plasmazellen in der grauen Substanz.

Fall 14. Nach Weigert keine Degeneration. Nach Marchi mässige Seitenstrangdegeneration. Mässige Plasmazellinfiltration der Pia. Reichlich Plasmazellen vorwiegend in den Seitensträngen, ferner in Vordersträngen, Hintersträngen und in der grauen Substanz.

Die Zusammenfassung der geschilderten Befunde ergiebt demnach, dass in einem der untersuchten Fälle Faserdegenerationen fehlten; in Fall 2, von welchem nur Alkoholmaterial vorhanden war, konnte auf Strangdegenerationen nicht untersucht werden. In 4 Fällen handelte es sich um Seitenstrangdegeneration, in den übrigen um Hinterstrangerkrankung, theils mit theils ohne Betheiligung der Seitenstränge. Gemeinsam ist allen Fällen das Vorkommen von Plasmazellinfiltrationen in der Pia und den adventitiellen Räumen der Rückenmarksgefässe. Ueber die Verbreitung und Ausdehnung dieser Processe sowie über etwaige Beziehungen zu den vorhandenen Strangdegenerationen wäre nun noch einiges zu berichten.

Die Infiltration der Pia mit Plasmazellen zeigte, so constant sie auch immer angetroffen wurde, bei den einzelnen Fällen die verschiedensten Abstufungen. Während sich als intensivste Erkrankungsform eine ganz diffuse Infiltration mit starker Verdickung der Pia und Einscheidung der Wurzeln und Pialgefässe vorfand, dürften Verhältnisse, wie sie Fig. 1 darstellt, als ein mittlerer und am häufigsten anzutreffender Grad der Erkrankung gelten. Die hier immer noch sehr reichliche Infiltration liegt an der hinteren Circumferenz des Rückenmarks und nimmt nach den seitlichen und vorderen Partien bedeutend ab. Immer aber, auch in den Fällen, wo sich in der übrigen Pia nur spärliche Plasmazellen nachweisen lassen, findet man Häufchen von Plasmazellen um die vorderen und hinteren Wurzeln angeordnet. Das Gesammtbild der infiltrirten Rückenmarkspia erhält einen eigenthümlichen Anstrich durch zahlreiche, abenteuerlich gestaltete, reich verästelte Zellen von ganz aussergewöhnlicher Grösse, die ausser einem grossen, blassen Zellkern eine Unmenge feinster Körnchen enthalten. In Fig. 2 sind diese Elemente im richtigen Grössenverhältniss zu den Plasmazellen abgebildet. Auch Alzheimer[1]) erwähnt das Vorkommen solcher Zellen in den Pialtrichtern der paralytischen Hirnrinde, ohne sich über ihre Natur näher auszulassen. Nach Ribbert[2]) sind es bindegewebige Ele-

1) l. c.

2) Ribbert, Ueber das Melanosarkom. Ziegler's Beitr. Bd. 21.

mente, sog. „Chromatophoren". Im Gegensatz zur Rindenpia, wo man sie normaler Weise gewöhnlich nicht findet, bilden diese Chromatophoren in der Rückenmarkspia einen durchaus normalen Gewebsbestandtheil, nur ist ihre Zahl in den infiltrirten Partien häufig bedeutend vermehrt. Dieselben Verhältnisse wie in der Pia finden sich auch an den grossen Gefässen der vorderen Fissur, denen ja eine piale Bekleidung zukommt.

Im Rückenmark selbst sind es vor allem die feineren Gefässe der weissen Substanz, deren Lymphscheiden eine Infiltration mit Plasmazellen zeigen. Ausserhalb der Gefässscheiden trifft man auch im paralytischen Rückenmark ebenso wie in der Hirnrinde, keine Plasmazellen, wenn man von einzelnen, unmittelbar subpial gelegenen absieht. Dagegen sieht man gar nicht selten Stellen, wo die Infiltration sich von der Pia aus continuirlich auf die eintretenden Gefässe fortsetzt (Fig. 3.). Am häufigsten, ja mit einer gewissen Regelmässigkeit konnte ich solche Stellen an den Gefässen der Seitenstränge und der hinteren Wurzeln beobachten. Im weiteren Verlauf der Gefässe findet man dann die Plasmazelleninfiltration meistens entweder in Gestalt einer einfachen Auspflasterung der Adventitialräume (Fig. 4), oder man trifft die Plasmazellen einzeln in den Lymphscheiden liegend, häufig an der Umbiegungs- oder Abgangsstelle eines Gefässes. Besonders die gerade und gestreckt verlaufenden, relativ weithin verfolgbaren Radiärgefässe der Seitenstränge bieten ziemlich häufig die in Fig. 4 dargestellten Verhältnisse. In der grauen Substanz finden sich Plasmazellen bedeutend seltener. Immerhin findet man mit einer gewissen Regelmässigkeit einzelne um die grossen Gefässe seitlich vom Centralkanal, ferner um die Capillaren der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen.

In Fall 14 hatte ich ferner Gelegenheit, einige Spinalganglien zu untersuchen. Auch in diesen fanden sich neben Mastzellen, die ja auch normaler Weise in den peripheren Ganglien häufig anzutreffen sind sehr zahlreiche Plasmazellen.

Dass es sich bei den beschriebenen Befunden, wenn man die einzelnen Fälle ins Auge fasst, nicht um unerhebliche oder geringfügige Vorgänge handelt, dafür mag schon die Thatsache sprechen, dass allein die Abbildungen 1, 3 und 4 verschiedenen Fällen entstammen. Mit Ausnahme von Fall 10 konnten die Plasmazellen in allen Präparaten und in sämmtlichen Rückenmarkshöhen ohne längeres Suchen mit Leichtigkeit nachgewiesen werden. In Fall 10 dagegen waren die Plasmazellen zwar in der Pia ohne weiteres nachweisbar, im Rückenmark selbst jedoch gelang der Nachweis erst nach genauer Durchsuchung einer grösseren Anzahl von Präparaten, aber immerhin in

durchaus positiver und zweifelsfreier Weise. Es sei daran erinnert, dass dies der einzige Fall war, in welchem die Untersuchung nach der Weigert'schen und Marchi'schen Methode das Fehlen von Faserdegenerationen ergeben hatte. Auch waren in diesem Fall die Plasmazellen von besonderer Kleinheit, während sonst ihre Grösse durchweg derjenigen entsprach, welche man bei den Plasmazellen der paralytischen Rinde anzutreffen gewohnt ist.

Was die regionäre Verbreitung der Plasmazellen betrifft, so habe ich schon die Bevorzugung der weissen Substanz hervorgehoben. Ferner liess sich die Beobachtung machen, dass gerade an Stellen mit Weigertdegeneration und besonders in alten, sklerotischen Partien die Plasmazellen gar nicht oder nur in unverhältnismässig geringer Anzahl vorhanden waren. Auffallend war auch das regelmässige Vorwiegen der Plasmazellinfiltrationen um die Gefässe der Seitenstränge. Es lag nahe. dieses Verhalten auf eine etwa vorhandene, frischere Erkrankung der Seitenstränge zurückzuführen. Die Marchipräparate wiesen indessen nur in einem Teil der betreffenden Fälle frische Veränderungen in den Seitensträngen auf, während in anderen Fällen, wo die Seitenstränge nicht weniger Plasmazellen enthielten, Marchidegenerationen fehlten. Ebenso entsprachen auch den häufig beobachteten Anhäufungen von Plasmazellen um die hinteren Wurzeln nicht immer frische Zerfallserscheinungen an den Wurzelfasern. Allerdings ist die Verfolgung etwaiger Beziehungen zwischen Plasmazellen und Marchidegenerationen bedeutend dadurch erschwert, dass es nicht gelingt, die Plasmazellen in den osmirten Präparaten selbst darzustellen, sodass man auf die mangelhafte Methode des Vergleichs verschiedener Präparate aus entsprechenden Höhen angewiesen ist. Es lässt sich daher zur Zeit im Rückenmark ebensowenig wie im Gehirn ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen entzündlichen und degenerativen Veränderungen feststellen.

Jedenfalls aber scheinen nach den mitgetheilten Befunden die entzündlichen Veränderungen im paralytischen Rückenmark eine weit grössere Bedeutung zu beanspruchen, als man ihnen bisher zugestanden hat. Die fast stereotype Regelmässigkeit, mit welcher sich die Plasmazelleninfiltrate in der geschilderten Form vorfanden und die Thatsache, dass bei der Zusammenstellung des Materials ohne jede Auswahl verfahren wurde, verleihen meiner Ansicht nach auch der relativ geringen Zahl der untersuchten Fälle genügende Beweiskraft dafür, dass es sich nicht um vereinzelte Processe handelt. Ueberträgt man nach dem Vergleiche, den Alzheimer[1]) anwendet, den Befund eines Querschnitt-

1) l. c.

bildes auf die ganze Länge des Rückenmarks, so ergiebt sich eine Summe entzündlicher Vorgänge, die sehr wohl mit den entsprechenden Erscheinungen im Gehirn in Parallele gestellt werden kann. Zieht man noch in Betracht, dass durch den Nachweis von Plasmazellinfiltrationen im Rückenmark die Betheiligung desselben am paralytischen Erkrankungsprocess auch in solchen Fällen erwiesen werden kann, in welchen Faserdegenerationen fehlen, so wird sich die geringe Anzahl von Fällen, in denen bisher bei Paralyse keine Veränderungen im Rückenmark gefunden wurden, noch weiter beträchtlich reduciren. Es scheint sich demnach immer mehr und mehr die Ansicht zu bestätigen, dass sich auch das Rückenmark der paralytischen Erkrankung gegenüber in keiner Weise anders verhält als alle übrigen Theile des Centralorgans.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VII).

Figur 1. Infiltration der Pia mit Plasmazellen (Fall 3). Unna-Pappenheim'sche Färbung.

Figur 2. Chromatophoren.

Figur 3. Gefässeintritt in's Rückenmark. Plasmazellen (Fall 9).

Figur 4. Gefäss im Seitenstrang mit adventitieller Plasmazelleninfiltration (Fall 6).

XXXI.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Universitäts-klinik zu Basel.

Beitrag zur Frage der Ammonshornveränderungen bei Epilepsie.

Von

A. Kühlmann,

ehemaligem Assistenten der Klinik.

Bis heute besitzen wir noch keine eigentliche pathologische Anatomie der Epilepsie, das heisst, der anatomische Gehirnbefund ist nicht so charakteristisch, dass man berechtigt wäre aus demselben auf das Vorhandensein einer Epilepsie im Leben zurückzuschliessen. In der einschlägigen Literatur finden wir die verschiedensten anatomischen Veränderungen sowohl am Schädel als auch am Gehirn verzeichnet, man wollte in ihnen bald einen Grund, bald eine Folge der chronischen epileptischen Erkrankung finden. Unter den ältesten werden die Ammonshornveränderungen als ein häufiger Befund bei der Section von Epileptikern erwähnt, so von Bouchet und Cazauvieilh.

Meynert findet Ungleichheit der Durchmesser des Querschnittes beider Ammonshörner bedingt durch die voraneilende Atrophie des einen von ihnen, welche mit knorpelartiger Härte einhergeht. Obwohl er fast bei jedem Epileptiker diese Veränderungen fand, hielt er sie nicht für die die Epilepsie auslösende Ursache, sondern nur für eine Miterkrankung. Seit Meynert wieder die Aufmerksamkeit auf das Ammonshorn gelenkt hatte, beschreiben eine grössere Anzahl von Autoren wieder Erkrankungen des Ammonshorns als mehr oder minder häufigen Obductionsbefund bei Epilektikern.

Hemkes schätzt diese Veränderungen auf 18 pCt., Pfleger schätzt sie auf Grund von über 300 Obductionen auf 58 pCt., Sommer verzeichnet 30 pCt. Erkrankungen der Ammonshörner bei seinen Epilepsiefällen.

Bei Sommer finden wir zum ersten Male in einem Fall den makro-

skopischen Befund auch mikroskopisch nachgeprüft. Er sagt darüber: „Die Pyramidenzellen fehlen im Ammonshorn oft auf beträchtliche Strecken, in ihren Lücken sind 1 bis 4 ovoide Kerne, ausserdem Fett-tropfen und gekörnter Detritus.“

Viel später hat dann Nérander an 5 Fällen von Epilepsie die Ammonshörner mikroskopisch untersucht. Er kommt vor allem zu dem Schlusse, dass auch da sich schwerere histologische Veränderungen vorfinden, wo makroskopisch nichts nachzuweisen ist. Als Hauptmerkmale der Sklerose im Ammonshorne findet er eine circumscripte Wucherung der Glia, stellenweisen Schwund der Nervenzellen, Rarefaction der Zwischensubstanz mit Höhlenbildung. Den in der Literatur oft erwähnten Befund der Ungleichheit beider Ammonshörner sucht der Autor auf eine Art Entwickelungshemmung zurückzuführen, auch meint er, dass eine derart gehemmte Partie zu den oben erwähnten Veränderungen besonders disponirt sei, und hält daher die Ammonhornveränderungen für keinen typischen Befund bei der Epilepsie. Allein dieser Behauptung Nérander's, dass das Ammonshorn auch ohne typische Erkrankung besonders disponirt sei in seiner Entwickelung zurückzubleiben, widerspricht die Meinung Ramon y Cajal's, nach welchem Autor sich nicht behaupten lässt, dass die Textur des Ammonshorns sich auf dem Wege der Atrophie befinde, sondern dass trotz des mikrosmatischen Charakters des Menschen die Textur dieser Gegend gegenüber den Centren der makrosmatischen Säugethiere einen positiven Vorrang besitze.

Degenerative Erkrankung der Pyramidenzellenreihe mit stellenweisem völligen Schwund der Zellen, kleine Erweichungsherde und Anfüllung derselben mit Neuroglia führt Collin als Befund bei der Epilepsie an.

Bratz findet unter 32 Epileptikergehirnen 14 mal eine Erkrankung des Ammonhorns bestehend in Atrophie der Zellen eines bestimmten Gebietes und Anfüllung der dadurch entstandenen Räume mit Neuroglia. In seinen späteren Arbeiten (1899) kommt Bratz ungefähr zum gleichen Procentsatz, er nimmt die Erkrankung als sicher schon foetal beginnend an und betont, dass als ätiologisches Moment derselben fast ausnahmslos erbliche Belastung fungire.

Borosdin, Rosenstein und Ljubimow weisen darauf hin, dass die im Ammonshorn gefundenen Veränderungen über die ganze Gehirnrinde gleichmässig vertheilt seien, auch könne man allein aus der Vergrösserung des einen Ammonhorns auf pathologische Veränderungen des andern nicht schliessen. So machen auch Bratz, Hajo's und Nérander darauf aufmerksam, dass es fehlerhaft sei, sich mit dem makroskopischen Befunde zu begnügen, da oft mikroskopische Ver-

änderungen dort angetroffen würden, wo makroskopisch nichts zu sehen war, und umgekehrt.

Trotzdem finden sich auch unter den neueren Autoren immer noch solche, die unter Sklerose und Atrophie des Ammonshorns nur makroskopische Veränderungen verstehen; so bedauert Weber erst spät bei seinen Untersuchungen auf das Ammonshorn geachtet zu haben, er stellt daher nur makroskopische Befunde zusammen und kommt zu demselben Schluss wie Bratz, dass Ammonshornsklerose ein Zeichen hereditärer Belastung sei. Auch die Casuistik Pohlmann's fusst nur auf makroskopischen Befunden.

Wir sehen also, dass sich die Autoren über den Begriff von Sklerose und Atrophie des Ammonshorns gar nicht einig sind, denn der eine versteht darunter makroskopische, der andere mikroskopische Veränderungen. Aber auch die mikroskopischen Befunde ergeben keineswegs einheitliche, sondern sehr von einander abweichende Bilder, wir brauchen bloss die Beschreibungen der eben citirten Autoren Sommer, Bratz, Nérander und Collin zu vergleichen. Während diese wenigstens gemeinsam ein Zugrundegehen der Pyramidenzellen constatiren, findet Fischer in seinem Fall bloss einen Schwund der Nervenfasern, während die Pyramidenzellen erhalten waren. Nérander betont ausdrücklich, dass das, was gewöhnlich als Sklerose des Ammonshorns beschrieben wurde, bisweilen keine Sklerose im eigentlichen Sinne sei, auch unter seinen 5 Fällen wagt er nur den ausgesprochensten als wirkliche Sklerose zu bezeichnen, während er die andern als „eine Art“ Sklerose hinstellt.

Die Erweichung des Ammonshorns ist in der Literatur nur selten erwähnt, nebenbei finden wir sie bei Bouchet, Cazauvieilh und bei Pohlmann notirt. Fischer beschreibt einen Fall von Frweichung desselben bei Epilepsie, aber nur makroskopisch, auch ist die Erweichung nicht auf das Ammonshorn allein beschränkt, sondern dies ist nur der am stärksten betroffene Theil der ganzen Hemisphäre. Collin erwähnt einmal neben degenerativen Erkrankungen der Pyramidenzellenschichte kleine Erweichungsherde und Anfüllung dieser Herde mit Neuroglia. Dies ist ungefähr alles, was wir über Erweichungen des Ammonshorns verzeichnet finden, ich habe mir daher vorgenommen im folgenden eine möglichst genaue Beschreibung einer Erweichung beider Ammonshörner bei einer im Status epilepticus Verstorbenen zu geben.

Herrn Privatdocent Dr. Saltykow, der mir die Anregung und das Material zu der Arbeit gab und mich bei der Erklärung der Präparate unterstützte, spreche ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Aus der Krankengeschichte:

Frau X., 61 Jahre alt, tritt 1904 in die Anstalt ein. Hereditäre Belastung: Mutter der Patientin war 7 Jahre lang blind und starb an einer Apoplexie: eine Tochter der Patientin ist epileptisch. Anamnestisch ergiebt sich, dass die Patientin nach einer Geburt in ihrem 26. Lebensjahre den ersten epileptischen Anfall hatte. Von diesem Moment an hatte die Frau fast alle 8 Tage einen Anfall; sie wurde mit 30 Jahren immer reizbarer, jähzorniger, zugleich legte sie bigotte Frömmigkeit an den Tag. Seit dem Climacterium waren dann die epileptischen Anfälle seltener geworden, doch machte die epileptische Charakterveränderung immer mehr Fortschritte. Wegen eines hallucinatorischen Dämmerzustandes mit starker nachfolgender Depression wurde sie zum ersten Male in die Anstalt gebracht und nach einem Monat als gebessert entlassen. Am 28. Februar 1905 kam sie wieder. Sie war kurz vor ihrem Wiedereintritt einmal ein paar Tage lang ganz aphasisch gewesen, dann traten eines Tages sehr gehäufte Anfälle mit tonischen und klonischen Krämpfen am ganzen Körper auf. Nach dem Sistiren der Krämpfe besserte sich auch die Aphasie bedeutend, doch kamen schon am 15. März 1905 wieder schnell hintereinander folgende Krampfanfälle mit Desorientirtheit, Personenverkennung und schliesslich völliger Bewusstlosigkeit. Am 20. März 1905 trat im Status epilepticus der Tod ein.

Aus dem Sectionsprotokoll. Mittelgrosse Leiche mit stark entwickeltem Panniculus adiposus. An beiden Lungenspitzen sehnige Adhäsionen. In der rechten wie auch in der linken Arteria pulmonalis Thrombusmassen, am rechten Mittellappen findet sich eine derbe, keilförmige Stelle. Der Herzbeutel ist spiegelnd, die Musculatur des Herzens ist fettig degenerirt. Die Aorta ascendens zeigt starke Arteriosklerose, in der Aorta descendens nehmen die Veränderungen ab. Nieren und Leber sind reichlich fetthaltig; die Schleimhaut des Magens ist atropisch und enthält vereinzelte grosse Ecchymosen.

Das Schädeldach ist symmetrisch, die Dura glatt, die Gefässe der Basis sind zart. Das Gehirn ist etwas kleiner, seine Windungen sind verschmälert, die Furchen vertieft, seine Consistenz ist vermehrt. Das Gehirn wird mit 10 pCt. Formol injicirt und in 4 pCt. Formol gelegt. Nach der Härtung wurde das Gehirn in Frontalschnitte zerlegt. Der linke Ventrikel ist deutlich grösser als der rechte, sowohl was Höhe und Breite anbetrifft, als auch die Ausdehnung nach vorn und hinten. Das rechte Ammonshorn liess schon makroskopisch deutliche Veränderungen erkennen, es war auffallend weich, seine Schnittfläche war nicht glatt, sondern feinkörnig, auch zeigten sich hier und da bis linsengrosse unregelmässige Hohlräume. Am linken Ammonshorne war makroskopisch weiter nichts als eine feine Körnelung der Schnittfläche zu erkennen.

Die mikroskopischen Schnitte wurden zum Theil nach der van Gieson-Weigert'schen, zum Theil nach der Weigert'schen Gliamethode gefärbt und ergaben folgende Bilder.

Beschreibung der mikroskopischen Präparate.

Die Präparate sind Frontalschnitte aus den verschiedenen Theilen der Ammonshörner. Wir verfolgen die einzelnen Schichten in ihrem Verlaufe durch

das Ammonshorn und legen der Beschreibung die Eintheilung Déjérine's in 8 Schichten zu Grunde. Auch wollen wir nach Ramon y Cajal den Theil vom Subiculum cornu Ammonis bis zur Umbiegungsstelle als Pars superior, den Theil von der Umbiegungsstelle bis zum Hilus fasciae dentatae als Pars inferior bezeichnen.

Linkes Ammonshorn. Färbung nach Weigert-van Gieson.

Ependyma ventriculare: Das Ependymepithel ist zum grossen Theil einschichtig und hat einen deutlich markirten Saum; dann finden sich aber auch Stellen, wo es vielschichtig ist. In der Umgebung solcher Stellen ist das Ependym auf grosse Strecken hin mit der gegenüberliegenden Ventrikelfläche verwachsen, so dass der Ventrikel vielfach verödet ist. An gewissen Punkten ist die unter dem Epithel liegende Gliafaserschicht stark verdickt, und an diesen Stellen fehlt das Epithel regelmässig vollständig und an seinem Platze finden sich Detritusmassen. Auflagerungen einer körnigen Substanz finden sich auch auf dem einschichtigen und mehrschichtigen Ependymepithel, und zwar sind dann die Kerne der Epithelien grösser und unförmiger und sehen wie gequollen aus. Unter dem Epithel liegt, wenn auch nicht regelmässig, eine Schicht von schaumartigem Bau. Sie enthält keine zelligen Elemente, in den Maschen liegen runde Körner, die blass gefärbt sind und verschiedene Grösse haben (Amyloidkörner). Darauf folgt eine Schicht dicht verfilzter Gliafasern, die Schicht ist meist dünn, erreicht aber an manchen Stellen, besonders da, wo das Epithel fehlt, eine ziemliche Dicke. Ihre Fasern verlaufen in der Hauptsache tangential, zellige Elemente enthält sie verhältnissmässig nur wenige, und zwar meist Gliazellen. Diese Gliazellen sind dadurch ausgezeichnet, dass sie gern in Häufchen zusammenliegen und grösser sind als die in den anderen Parthien. Hin und wieder zeigen sie eine ausgesprochene Form von Spinnenzellen, doch sind sie meist klein und haben kurze, wenig deutliche Fortsätze.

Am Alveus, dessen Fasern spitzwinklig zu einander verlaufen und eine grosse Anzahl von reihenweise ausgedehnten Gliazellen einschliessen, bemerken wir ein feines Gewebe von Gliafäserchen, welche senkrecht zum Fasersystem des Alveus verlaufen. Diese Gliafasern sind feiner als die der Tangentialfaserschicht.

Das Stratum oriens bietet in den verschiedenen Theilen des Ammonhorns ein verschiedenes Aussehen. In der „Pars inferior“ besteht es aus einer Reihe von zelligen Elementen — meist Gliazellen —, die in eine körnige Substanz eingebettet sind. An der Umbiegungsstelle des Ammonshorns fehlt es zum Theil und wird von einem grösseren Hohlraum eingenommen, der nachher beschrieben wird. In der „Pars superior“ ist das Gewebe dieser Schicht streckenweise sehr durchsichtig. Dort finden wir dann viele Spinnenzellen mit einem oder zwei grossen Kernen; sie sind um so grösser und zeigen um so schönere Fortsätze, je durchsichtiger und lückenhafter das Gewebe aussieht. Zwischen den Fortsätzen der Spinnenzellen liegt wenig amorphe Substanz, ferner kleine Gliazellen. In die Lücken ragen blutkörperchenhaltige Gefässe hinein, ihre Wandungen sind häufig von einer Anzahl von Rundzellen durchsetzt. Die

beiden nun folgenden Schichten das „Stratum lucidum" und das „Stratum radjatum" sind fast durchweg die am meisten veränderten. An der Umbiegungsstelle des Ammonshorns sind dieselben von einer Höhle eingenommen, die die Tendenz zeigt, sich auf diese beiden Schichten zu beschränken, und die nur gelegentlich noch in das Stratum lacunosum und moleculare hinüberreicht. Die Höhle hat sehr stark zerklüftete Ränder; nackte Gefässe und Capillaren reichen weit in den Hohlraum hinein oder durchziehen ihn sogar, und grossleibige Spinnenzellen, „Monsterzellen", umgeben massenhaft die Ränder und senden ihre langen Fortsätze in die Höhle. Die Spinnenzellen umschliessen mit ihrem Geflecht von Ausläufern eine feinkörnige Detritusmasse und eine Menge von kleineren Gliazellen. In der Umgebung der Höhle finden sich — aber nur vereinzelt — kleine Häufchen eines gelben Pigmentes. In sämmtlichen Schnitten findet sich dieser Hohlraum, gleichgültig, ob der Schnitt aus dem hinteren oder vorderen Theil des Ammonshorns stammt, und zwar immer an der Umbiegungsstelle. In manchen Schnitten findet sich nur eine kleine Höhle, aber um so stärker ist dann das Stratum lucidum in seiner ganzen Ausdehnung verändert. Während man in der Pyramidenzellenschicht oft dicht neben der grossen Höhle noch Reihen von Pyramidenzellen mit deutlichen Fortsätzen findet, sind in den Präparaten mit der kleinen Höhle die Pyramidenzellen fast gänzlich verschwunden. Man muss schon ziemlich suchen, um noch eine zu finden; eine solche Pyramidenzelle ist dann geschrumpft und ohne Fortsätze. Die ganze Schicht des Stratum lucidum und radiatum ist in diesen Fällen von einem arg zerklüfteten Gewebe mit grossleibigen Spinnenzellen eingenommen, die letzteren bilden mit ihren Fortsätzen ein weitmaschiges Netz, in dessen Maschen kleine Gliazellen, Capillaren und eine bröckelige Substanz in losem Zusammenhange liegen. Grössere Gefässe sind mit rothen Blutkörperchen gefüllt, ihre Wände sind von einer grossen Masse von Rundzellen infiltrirt, ferner ist der perivasculäre Lymphraum cystenartig erweitert und von einem feinfaserigen Gewebe durchzogen, in dessen Maschen auch noch Rundzellen liegen. Ein solches Gefäss mit seinem erweiterten Lymphraum wird oft noch umschlossen von einem concentrischen Ring dicht aneinander gelagerter Gliafasern.

Das Stratum lacunosum, moleculare und die Lamina medullaris involuta sind erhalten, aber nicht an allen Stellen deutlich von einander zu unterscheiden. Sie enthalten sämmtlich eine grosse Anzahl von Spinnenzellen, doch sind diese viel kleiner als die Spinnenzellen im Stratum lucidum, auch haben sie nur kurze undeutliche Fortsätze und liegen in einem viel compacteren Gewebsverband. Weiter finden wir in diesen Schichten kleine Gliazellen und viele Rundzellen, meist in der Umgebung von Gefässen. Die Gefässe zeigen auch hier die obenerwähnten Merkmale: Rundzelleninfiltration der Wände, Erweiterung des Lymphraums und Ausfüllung dieses Raumes mit einem feinen Gewebe. Kommaartige Kerne, die uns in diesen drei Schichten oft begegnen, lassen sich leicht als die Endothelien dünner Capillaren erkennen.

Das zwischen der Lamina medullaris involuta und der Pallisadenschicht der Fascia dentata gelegene Stratum moleculare ist wiederum sehr zerklüftet; der Befund ist ähnlich wie im Stratum lucidum, da, wo jenes von Spinnenzellen

und ihrem Geflecht eingenommen wird, nur sind die hier gewucherten Spinnenzellen kleinleibiger und mit kürzeren Fortsätzen versehen. Auf eine weite Strecke hin ist das Stratum moleculare der Pallisadenschicht durch einen spaltförmigen Hohlraum ersetzt, welcher nur auf diese Schicht beschränkt bleibt und weder in die Pallisadenreihe der Fascia dentata noch in die Lamina medullaris involuta hineinreicht. Diese Höhle hat ganz gleiche Verhältnisse wie der oben beschriebene Hohlraum, nirgends aber ist ein Zusammenhang der beiden Räume nachzuweisen.

Die Pallisadenschicht der Fascia dentata ist überall gut erhalten, die Zellen sind durch ein radiär verlaufendes Gliafasersystem von einander getrennt. Das Gewebe, welches von den Körnern der Fascia dentata umschlossen wird, ist weniger durchsichtig, es besteht hauptsächlich aus Spinnenzellen verschiedener Grösse, und zwar liegen die grösseren Elemente immer an den lichteren Stellen, doch erreichen sie nie die Grösse der Spinnenzellen des Stratum lucidum. Von sonstigen zelligen Elementen finden sich noch Rundzellen vor, sie liegen theils im Gewebe zerstreut, am meisten aber sind sie um die Gefässe oder in deren Wänden angeordnet. Auch die bereits erwähnten komma- und stäbchenförmigen Kerne finden sich wieder, sie entsprechen den Endothelien der feinen Capillaren. Das Ganze ist durch ein dichtes Gewebe von Gliafasern verfilzt, hingegen trifft man auffallend wenig kleine Gliakerne. Die perivasculären Lymphräume sind in der Fascia dentata am typischsten erweitert, ein grosser Hohlraum trennt die Gefässwand von dem umliegenden Gewebe.

Die Fimbria trägt nach aussen hin einen Gliafilz, in den eine grosse Menge homogener Körner eingelagert sind, auch im inneren Theile der Fimbria finden sich solche Körner. Die Gefässe des Plexus chorioideus haben Rundzelleninfiltration, dagegen keine erweiterten perivasculären Räume.

Weigert'sche Präparate: Diese bestätigen im Grossen und Ganzen den vorigen Befund und geben ein deutlicheres Bild von der Verbreitung der Glia. So finden wir den tangentialen Gliafaserstreifen unterhalb des Epithels in diesen Präparaten deutlicher ausgesprochen. Das dichteste Gliagewebe findet sich innerhalb der Pallisadenschicht der Fascia dentata.

Dann haben die Gefässscheiden meist einen concentrischen Ring von Gliafasern, oft sieht man Bilder, wo eine Spinnenzelle von grossem gelbbraunem Leib ein dichtes Büschel violett gefärbter Fasern an die Scheide eines Gefässes hinsendet. Dass ferner der Alveus ein zu seinem Verlauf radiär gerichtetes feines Gliafasersystem trägt, ist ebenfalls an diesen Präparaten deutlich ersichtlich.

Rechtes Ammonshorn. Nach Weigert-van Gieson gefärbte Schnitte:

Das den Ventrikel auskleidende Epithel ist meist einschichtig. Der Ventrikelraum, der sich von der Umbiegungsstelle des Ammonshorns bis gegen die Fimbria hin erstreckt, ist weithin verödet. An dessen Stelle finden wir einen breiten Streifen in der Hauptsache tangential verlaufender Gliafasern. In den Gliastreifen sind eingelagert oft unterbrochene Gruppen epithelartig aneinander liegender Zellen, es sind dies die Reste der Ventrikelepithelien.

Unter dem Epithel liegt dann der bereits erwähnte Gliafaserstreifen, an verschiedenen Stellen ist er verschieden dick, in der Gegend der Fimbria ist er ganz besonders ausgebildet. Als fast einzige zellige Elemente enthält dieser Streifen Gliazellen, die eine sehr deutliche Protoplasmakörnelung zeigen und etwas grösser sind als die Gliazellen der anderen Schichten. Manche Stellen sind ziemlich reich an solchen Zellen, andere weisen nur ganz spärliche Elemente auf.

Der Alveus ist durch seine dicken Tangentialfasern wohlcharakterisirt, er enthält viele Gliazellen und ist von einem ganz feinen Netze hauptsächlich radiär verlaufender Gliafäserchen durchflochten. Nirgends greifen die im Ammonshorne vorhandenen Hohlräume bis in diese Schicht herüber. Das Stratum oriens hingegen reicht stellenweise schon bis an die Gegenden des Zerfalls heran und wird von den Hohlräumen eingenommen. Da, wo das Stratum oriens noch eine compactere Schicht bildet, finden wir in ihm als zellige Elemente kleinere Gliazellen, Rundzellen, letztere meist in den Wänden der Gefässe, und wenige Spinnenzellen von mittlerer Grösse. Umgeben sind diese Zellen von einem feinen unregelmässigen Gliafasernetz und von einer lichten, feingekörnten Masse. Je lichter das Gewebe des Stratum oriens wird, um so mehr nehmen die Spinnenzellen in ihm überhand.

Die beiden nun folgenden Schichten: Das Stratum lucidum und das Stratum radiatum bieten, wie im linken Ammonshorne, auch hier ein besonders charakteristisches Aussehen. In der Pars superior ist zwar die Reihe der Pyramidenzellen stark gelichtet, es finden sich deren aber immer noch eine Anzahl, ihre Fortsätze lassen sich deutlich in das Stratum radiatum hinein verfolgen. Aber schon hier sind ihnen die Spinnenzellen an Zahl weit überlegen; diese letzteren haben einen grossen Zellleib, lange Fortsätze, sie sind überhaupt ganz gleich den Spinnenzellen im entsprechenden Theile des linken Ammonshorns. Die Gefässe zeigen eine Erweiterung der perivasculären Räume, sind zum Theil noch mit rothen Blutkörperchen gefüllt, ihre Wände haben eine reichliche Rundzelleninfiltration. Ein dichtes System von feinsten Capillaren, an den stäbchen- oder kommaähnlichen Kernen ihrer Endothelien deutlich verfolgbar, durchziehen das Ganze. Je mehr wir gegen die Umbiegungsstelle des Ammonshorns kommen, um so lichter und lückenhafter wird das Gewebe, um so mehr nehmen die Pyramidenzellen an Zahl ab. In die Lücken reichen hier und da noch Gefässe und Capillaren hinein, oder es liegt eine feine körnige Substanz mit einer Spinnenzelle oder einigen sonstigen Gliazellen in ihr zersprengt. Das Stratum radiatum ist nicht mehr unterscheidbar.

Die Pars inferior ist in ihrer ganzen Ausdehnung durch diese beiden Schichten hindurch von einem grossen Hohlraum eingenommen. Dieser ist viel grösser als die Höhle im linken Ammonshorn, seine Ränder und seine sonstige Beschaffenheit ist aber ganz dem dort geschilderten ähnlich. An einer Stelle wird der Hohlraum linsengross, aber auch hier nimmt er nur die erwähnten Schichten ein und lässt Alveus einerseits und Stratum lacunosum andererseits unversehrt. Auch ist deutlich erkennbar, wie das Gewebe erst nur lückenhaft ist, wie dann die Lücken, immer grösser werdend, schliesslich in die grosse Höhle übergehen. Auch hier findet sich in der Umgebung der

Höhle etwas gelbes Blutpigment, aber nicht mehr als in anderen Schichten und nur in ganz vereinzelten Häufchen.

Das Stratum lacunosum, moleculare und die Lamina involuta sind in ihrer ganzen Ausdehnung erhalten. Die in ihnen vorkommenden Spinnenzellen sind klein, einkernig und haben kurze Fortsätze. Die Gefässe dieser Schichten zeigen die gleichen vorher erwähnten Veränderungen, nur sind hier das feine Gewebe in den perivasculären Räumen und die concentrische Umschichtung der erweiterten Räume durch einen Gliafaserfilz besonders deutlich ausgeprägt.

Das Stratum moleculare der Körnerschicht ist wieder sehr lückenhaft, meist aus kleinen Spinnenzellen, ihren Fortsätzen und einer feingekörnten Zerfallsmasse bestehend. In der Pars inferior fehlt die Schicht fast völlig und ist, wie im linken Ammonshorn, durch einen spaltförmigen Raum eingenommen, der mit dem grossen Hohlraum nirgends nachweisbar communicirt. Er hat compactere, zackige, aber weniger zerfaserte Ränder und greift nirgends auf die Körner der Fascia dentata über. Die Fascia dentata und die Fimbria bieten völlig gleiche Verhältnisse wie im linken Ammonshorn.

Die nach Weigert gefärbten Schnitte bestätigen den geschilderten Befund des rechten Ammonshorns. Am meisten Gliafasern enthält die Fascia dentata, dann der subepitheliale Streifen und die Tangentialfasersysteme der Lamina medullaris involuta und des Stratum lacunosum. Der Alveus hat ein feines radiäres System, während im Stratum lucidum und radiatum, soweit die Schichten vorhanden sind, ein regelloses Glianetz vorwaltet.

Wir haben hier, wenn wir die Höhlen und Zerfallsproducte in der Nähe derselben im Stratum lucidum und radiatum der beiden Ammonshörner betrachten, zweifellos den Process einer Erweichung vor uns. Das siebförmig durchbrochene, schwammartige Gewebe, das auf weite Strecken von der Höhle auszieht, ist ein häufiger Befund bei Erweichungen. Doch bietet unser Fall insofern ganz vom gewöhnlichen abweichende Verhältnisse als das Maschenwerk hier nur zum ganz geringen Theil aus Gefässen besteht, sondern in der Hauptsache aus Spinnenzellen und deren Ausläufern. Gerade die Anhäufung der schönsten und ausgebildetsten Spinnenzellen in der unmittelbaren Nähe der Hohlräume und sonst an den lichten Stellen ist das Resultat eines seltenen Heilungsvorganges bei Erweichungen. Während nämlich in den meisten Fällen das Bindegewebe am Regenerationsvorgange neben Gliaelementen theilnimmt, haben wir hier einen Heilungsvorgang, der nur durch Gliagewebe, und zwar im Stratum lucidum und radiatum fast ausschliesslich durch zellige Gliaelemente (Spinnenzellen und kleine Gliazellen) charakterisirt ist.

Vergleichen wir die Bilder unserer nach Weigert gefärbten Präparate mit den Abbildungen in Weigert's Arbeit über die normale Vertheilung der Glia, so sehen wir, dass in den Schichten, in denen auch

sonst schon die kleinen Gliazellen und die Gliafasern vorherrschen, diese letztgenannten Elemente in unserem Falle sehr stark vermehrt sind. Am ausgesprochensten ist dies der Fall in der von den Körnern der Fascia dentata umgebenen Schicht, wo ein dichter Filz von Gliafasern besteht.

Wir sehen hier also zweierlei Bilder vor uns, dasjenige der sichern in Heilung begriffenen Erweichung, wo an die Stelle der untergegangenen Substanz hauptsächlich zellige Elemente (kleine Gliazellen und Spinnenzellen) getreten sind, und dasjenige, wo der Ersatz hauptsächlich durch neugebildete Gliafasern stattgefunden hat. Die erste Veränderung hat ihren Sitz im Stratum lucidum und radiatum, die zweite in der Fascia dentata und den Tangentialfasersystemen des Ammonshorns: Stratum lacunosum, moleculare, Lamina involuta und subepithelialer Gliafaserstreifen.

Ob dies nun zeitlich nebeneinander laufende Vorgänge sind, d. h. ob die verschieden gebauten Gewebe auf die gleichen Schädigungen mit verschiedenen Regenerationsarten antworteten oder ob dies zeitlich nacheinander verlaufende Processe sind, indem zuerst alles Gewebe erweichte und ungefähr so regenerirte, wie jetzt der Zustand im Stratum lucidum ist, und indem dann als Weiterentwickelung des Processes die Sklerose folgte, darüber kann uns wohl am ehesten der Befund in der Fascia dentata Aufschluss geben. In der Fascia dentata nämlich, wo zahlreiche, mittelgrosse Spinnenzellen in einem dichten Filz von Gliafasern stecken, bekommen wir den Eindruck, als ob von Anfang an auch dort hauptsächlich Spinnenzellen in lockerem Verbande vorhanden gewesen seien, dass aber dann immer mehr Gliafasern wucherten und schliesslich die Spinnenzellen so umgarnten, dass wir nun dieses Gewirr vor uns haben.

Die Körnerschicht der Fascia dentata scheint gegen die Erkrankung sehr widerstandsfähig zu sein, in unserm Fall ist sie gut erhalten und von normalem Bau. Auffällig ist, dass auch bei der Sklerose und Atrophie des Ammonshorns die meisten Autoren diese Schicht unverändert fanden.

Was weiter die Localisation der Erweichung angeht, so scheint eine Vorliebe für gewisse Schichten zu bestehn; denn in beiden Ammonshörnern übereinstimmend haben sich die ausgesprochensten Gegenden des Zerfalls einmal hauptsächlich im Stratum lucidum und radiatum, dann das Stratum lacunosum, moleculare und die Lamina involuta überspringend im Stratum moleculare der Körnerschicht localisirt. Dies auf einen Zufall zu beziehen ist wohl nicht angängig, der Grund muss eben im besonderen Bau der betreffenden Schichten gesucht werden:

in der Hauptsache sind es ja die Pyramidenzellen mit ihren Axencylinderfortsätzen, welche am meisten der Zerstörung anheimgefallen sind.

An der Localisation der Erweichung haben wir ferner hervorzuheben, dass sich der grösste Zerfall und die Erweichungshöhlen selbst an dem Ort befinden, wo von mehreren Autoren (Bratz, Sommer, Meynert) auch der Prädilectionssitz der Sklerose und Atrophie angegeben wird, nämlich die Umbiegungsstelle des Ammonshorns.

Da überhaupt, wie wir schon vorher gesehen haben, die Autoren ganz verschiedene Bilder bei der Sklerose und Atrophie beschreiben, da man ferner über die Entstehung und Entwickelung derselben gar nicht im Klaren ist und man bald von einer primären Wucherung der Glia und erst secundärem Untergang der Pyramidenzellen, bald vom umgekehrten Hergang spricht, so liegt es sehr nahe, unsern Fall darauf hin zu prüfen, ob er in gewissen Punkten zu der Entstehung erwähnter Processe in den Fällen anderer Autoren Aufschluss geben kann. So wäre zu bedenken, ob nicht der von Nérander, Bratz und Laufenauer beschriebene Untergang der Pyramidenzellen, Rarefaction der Zwischensubstanz mit stellenweiser Höhlenbildung und Neurogliaproliferation als das Ergebniss eines Erweichungsprocesses angesehen werden könnte. Deutet doch Collin, welcher degenerative Erkrankung der Pyramidenzellenschichte mit strichweisem Schwund der Zellen, ferner kleine Ansammlungen von Neuroglia beschreibt, diese Neurogliahäufchen als Erweichungen mit späterer Anfüllung durch Gliagewebe.

Haben wir da nicht sehr ähnliche Verhältnisse, wenn wir die schütteren und schwammartigen Gewebe im Stratum lucidum und radiatum betrachten? Auch hier haben wir an Stelle der zu grunde gegangenen Pyramidenzellen ein Gliagewebe, das von Lücken ganz durchsetzt ist, nur besteht dies Gliagewebe neben kleinen Gliazellen und Fasern in der Hauptsache aus Spinnenzellen; nehmen wir aber zum Vergleich die Tangentialfasersysteme oder die von den Körnern der Fascia dentata umschlossene Schicht, die wir ja auch als ein Product der Erweichung ansehn müssen, so haben wir ganz gleiche Verhältnisse wie bei der „Sklerose“.

Bratz betont, dass sich in seinen Fällen nie etwas gefunden hätte, was als Vorstadium zu der von ihm beschriebenen Sklerose und Atrophie hätte gedeutet werden können, nun ich meine, wir sind in unserm Fall in der Beziehung viel besser daran, und deswegen glaube ich, dass er unsere besondere Beachtung verdient, weil er uns die verschiedenen Stufen der Entwickelung solcher Processe vor Augen führt. Es liegt mir fern, daraus etwa den Schluss ziehen zu wollen, dass nun alle in der Literatur beschriebenen Sklerosen des Ammonshorns das Resultat

eines Erweichungsprocesses sein müssten, aber ich habe es für nothwendig gefunden darauf hinzuweisen, dass bei der Beurtheilung der Entstehung der Gliose des Ammonshorns auch Erweichungsprocesse berücksichtigt werden müssten, was bis jetzt kaum geschehen ist.

Obwohl wir in beiden Ammonshörnern mikroskopisch völlig gleichartige Processe haben, so war makroskopisch doch nur das rechte Ammonshorn beim Schneiden als sicher erweicht aufgefallen, im linken Ammonshorn ergab sich erst bei der mikroskopischen Untersuchung die Identität mit den Veränderungen im rechten Ammonshorn. Wir sehen daraus, wie mit Recht Borosdin, Nérander und Hajós darauf hinweisen, dass es ungenau und unzulässig sei, aus blos makroskopischen Befunden am Ammonshorn über dessen mikroskopische Beschaffenheit weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen.

Die Blutgefässe, die an manchen Stellen ganz bloss liegend in die Höhlen und Lücken hineinragen, müssen wohl als Ueberbleibsel des alten Gewebes beim Eintritt der Erweichung betrachtet werden. Fast alle Gefässe enthalten ein deutliches Lumen und rothe Blutkörperchen, auch sind sie nicht so vermehrt, dass man an eine Neubildung derselben denken müsste.

Eine wichtige Frage ist die, ob die Ursache der Degenerationsvorgänge in einer Alteration der Gefässe zu suchen ist. Man könnte ja geneigt sein diese Vorgänge auf die massenhafte Rundzelleninfiltration und die Erweiterung der perivasculären Räume als die Zeichen von Entzündung und Druckschwankungen zurückzuführen, allein diese Gefässveränderungen finden sich auch in den andern Hirntheilen vor (Gyrus Hippocampi, Corpus geniculatum), ohne das dort oder sonst irgendwo im Gehirn so starke Degenerationsprocesse eingetreten wären. Andere Veränderungen der Gefässe, wie Verkalkung, hyaline Degeneration oder ähnliche Schädigungen, die als Grund der Erweichungen angeführt werden könnten, finden sich nirgends im Ammonshorn vor, die Arteria cornu Ammonis, von welcher fast bis zu ihrem Ursprung Schnitte angelegt wurden, zeigt nirgends andere als die schon beschriebenen Veränderungen.

Die geringen Spuren von Blutfarbstoff genügen nicht, um eine Zerstörung der Gewebe durch eine Blutung anzunehmen. Für das Alter der Erweichung ist es wichtig zu constatiren, dass sich nigends Körnchenzellen gefunden haben.

Einen sichern Zusammenhang der Erweichung mit den Vorgängen an den Gefässen können wir also nicht nachweisen. Wenn wir nun trotzdem eine Erklärung für den merkwürdigen Befund in beiden Ammonshörnern haben wollen, so würde auf unsern Fall, da die Frau erblich

belastet ist, am besten die Lehre von Bratz passen, wonach Ammonshornveränderungen als der Ausdruck hereditärer Belastung betrachtet werden müssen.

Die colossale Erweiterung der perivasculären Räume, die massenhafte Rundzelleninfiltration der Gefässwände und zum Theil auch der sie umgebenden Lymphräume führt Weber auf Grund eines zahlreichen und gründlich verarbeiteten Materials als typischen Befund bei im Status epilepticus oder nach starken epileptischen Insulten verstorbenen Individuen an.

In Fällen, wo ein so dichter, concentrischer Gliaring die Gefässe umgiebt wie bei uns, hat man von einer perivasculären Gliose gesprochen. Ich habe schon bei der Beschreibung der Praeparate darauf hingewiesen, dass thatsächlich an manchen Stellen die Gliafasern, besonders die von Spinnenzellen kommenden, die Tendenz zeigen, nach den Gefässwänden hin und an denselben entlang zu ziehen.

Anomalien an den Seitenventrikeln werden bei Ammonshornveränderungen mehrmals beschrieben, in unserm Fall fällt schon makroskopisch eine Obliteration des Unterhornes auf. Mikroskopisch constatiren wir theilweise Verklebung des Ependyms, Anhäufung zahlreicher Corpora amylacea in dem Ependym, völliges Fehlen des Ependymepithels an Stellen von Verwachsungen auf grössere Strecken hin und Wucherung der unter dem Epithel gelegenen Gliafaserschicht, besonders da, wo das Epithel zu grunde gegangen ist. Der Zustand am Ependym muss als Ependymsklerose bezeichnet werden. Die Anhäufung von Corpora amylacea ist ein regelmässiger Befund bei solchen Degenerationsprocessen.

Im Anschluss an diesen einzigen Fall von Ammonshornerweichung auf die viel discutirten und noch völlig dunkeln Fragen einzugehn, in welchem causalen Zusammenhang die beschriebenen Befunde zu der epileptischen Erkrankung und deren Symptomatologie stehe, ob sie als Ursache oder als Folge der epileptischen Erkrankung oder nur als ganz zufällige Veränderungen aufzufassen sind, ist vor der Hand noch ganz aussichtslos. Es sei nur zum Schlusse darauf hingewiesen, dass sich darüber ganz widersprechende Ansichten bei den Autoren und in den verschiedenen Lehrbüchern vorfinden. Bratz und Weber sehen Ammonshornsklerose als den Ausdruck einer angeborenen, durch hereditäre Belastung bedingte Gehirnveränderung an. Worcester bezeichnet Ammonshorngliose wie jede andere Hirnnarbe als Ursache der Epilepsie; Hebold führt alles auf frühzeitig auftretende Gefässstörungen zurück.

Binswanger negirt jede Beziehung der Veränderungen zur Epilepsie und sagt, er halte es für einen Rückschritt der patho-physiologischen

Erkenntnis, wenn man alle Störungen der Nervenfunktion auf grobe Veränderungen der Nervensubstanz zurückführen wolle.

Eine angenehme Pflicht erfülle ich, wenn ich Herrn Prof. Dr. Wolff für die Ueberlassung des Falles danke.

Literatur-Verzeichniss.

Binswanger, Die Epilepsie. Nothnagel's Handbuch. 1899.

Borosdin, Rosenstein, Ljubimow, Ueber Veränderungen des Ammonshorns bei Epilepsie. Obosrenije psichiatrii. No. 2 und 3.

Bouchet und Cazauvieilh, De l'épilepsie considérée dans des rapports avec l'aliénation mentale. Paris 1825.

Bratz, Zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. 1897.

Bratz, Ueber das Ammonshorn bei Epileptikern und Paralytikern. Zeitschrift für Psych. Bd. 56. 1899.

Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptikern. Archiv für Psych. Bd. 31.

Collin, A contribution to the pathology of epilepsy. Brain II and III.

Déjérine, Anatomie des Centres nerveux. Bd. I. 1895.

Fischer, Ueber Ammonshornveränderungen bei Epileptikern. 1892. Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums der Illenau.

Hajós, Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. Archiv f. Psych. Bd. 34.

Hemkes, Ueber Atrophie und Sklerose der Ammonshörner bei Epileptikern. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 34.

Meynert, Studien über das pathologisch-anatomische Material der Wiener Irrenanstalt. Vierteljahrsschr. für Psych. 1867.

Nérander, Studien über die Veränderungen in den Ammonshörnern und den naheliegenden Theilen bei der Epilepsie. Jahresschrift der Universität zu Lund. Bd. 30.

Pfleger, Beobachtung über Schrumpfung und Sklerose des Ammonshorns bei Epilepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 36.

Pohlmann, Beiträge zur Lehre der Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Dissertation. 1901.

Ramon y Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. (Uebersetzt von Bressler.) 1903.

Sommer, Erkrankung des Ammonshorns als ätiologisches Moment bei der Epilepsie. Archiv für Psych. Bd. X.

Worcester, Sklerosis of the cornu ammonis in epilepsy. Journal of nerv and mental diseases. 1897.

Weber, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. 1901.

XXXII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel (Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Zur Statistik der Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse.

Von

Dr. **Ph. Jolly,**

ehemaligem Assistenten der Klinik.

Die folgende Zusammenstellung der Paralysen aus der Kieler Klinik schliesst sich im Grossen und Ganzen eng an die Arbeit von Raecke[1]) an, der das Material der Tübinger Klinik aus den Jahren 1894—1901, im Ganzen 110 Fälle von progressiver Paralyse, bearbeitete. Ich hielt dies für angebracht, da es sich bei mir um nach denselben Gesichtspunkten wie in Tübingen sehr ausführlich und genau geführte Krankengeschichten handelte und da bei einer gleichartigen Bearbeitung derselben die Möglichkeit interessanter Vergleiche vorlag.

Seit der Eröffnung der Kieler Klinik am 17. Oktober 1901 wurden bis zum 1. Januar 1907 im Ganzen 353 Paralytiker aufgenommen, und zwar 281 Männer und 72 Frauen, worunter 63 mehrfache Aufnahmen waren, sodass 290 Fälle verbleiben, wovon 224 Männer und 66 Frauen waren. Der Einfachheit halber habe ich im Folgenden die wenigen Aufnahmen aus den Jahren 1901 zu denen des Jahres 1902 hinzugerechnet, sodass es sich im Ganzen um einen Zeitraum von fünf Jahren handelt.

83 Kranke (66 Männer und 17 Frauen) blieben bis zu ihrem Tode in der Klinik, die übrigen wurden nach den Provinzialanstalten überführt oder nach Hause entlassen, sodass sich also bei über $^1/_4$ der Fälle (28,6 pCt.) die Beobachtung bis zum Tode erstreckt.

1) Raecke, Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. XXXV. S. 547.

Das Verhältniss der Gesammtaufnahmen zu den Aufnahmen von Paralytikern zeigt folgende Tabelle:

Tabelle I.

Aufnahmen im Jahre	Männer			Frauen			Summa der Aufnahmen			
	überhaupt	Paral.	pCt. der Paral.	überhaupt	Paral.	pCt. der Paral.	überhaupt	Paral.	pCt. der Paral.	M. : F.
1901 + 1902	396	58	14,6	265	12	4,5	661	70	10,6	4,8 : 1
1903	477	48	10,1	281	13	4,6	758	61	8,1	3,7 : 1
1904	502	55	10,9	288	16	5,6	790	71	8,9	3,4 : 1
1905	576	57	9,9	326	20	6,1	902	77	8,5	2,9 : 1
1906	559	63	11,3	331	11	3,3	890	74	8,3	5,7 : 1
Summa. . .	2510	281	11,2	1491	72	4,8	4001	353	8,8	3,9 : 1

Es zeigte sich also ein allmähliches Anwachsen der Paralysen entsprechend der Zunahme der Gesammtaufnahmen, sodass der Procentsatz der Paralysen ziemlich unverändert blieb. Die relativ hohe Zahl von Paralysen im ersten Jahre erklärt sich daraus, dass hierunter 16 Männer und 1 Frau aus dem Jahre 1901 waren.

Der Procentsatz der Paralysen überhaupt und besonders der weiblichen war, wie das bei der zum grossen Theil industriellen und seemännischen und weniger sesshaften Bevölkerung zu erwarten war, wesentlich höher wie in Tübingen [1]). Dort waren die entsprechenden Zahlen 5,2 pCt. und 1,6 pCt. Auch das Verhältniss der Paralysen bei Männern und Frauen zu einander näherte sich mit 3,9 : 1 mehr den Berliner Zahlen von Wollenberg [2]) (3,5 : 1), während es in Tübingen 5,5 : 1 war; ausserdem ist noch zu berücksichtigen, dass in Tübingen die Zahl der Gesammtaufnahmen bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich war (1354 Männer und 1280 Frauen), in Kiel dagegen die Frauenaufnahmen bedeutend geringer waren, das Verhältniss betrug 1,7 : 1.

Noch höher stellt sich der Procentsatz der Frauen, wenn man der Berechnung die Anzahl der Fälle (224 und 66) zu Grunde legt, es verhalten sich dann die Paralysen bei den Männern zu denen bei den Frauen wie 3,4 : 1.

---

1) Siehe auch: Siemerling, Bericht über die psychiatrische Universitätsklinik in Tübingen. Tübingen 1901. S. 20ff.

2) Wollenberg, Statistisches und Klinisches zur Kenntniss der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Archiv f. Psych. XXVI. S. 472.

Was die Aetiologie betrifft, so soll zunächst die Wichtigkeit der Lues besprochen werden.

Tabelle II.

Lues	Männer		Frauen		Summa	pCt.
	Anzahl	pCt.	Anzahl	pCt.		
Sicher	110	49,1	13	19,7	123	42,4
Wahrscheinlich . .	27	12	19	28,8	46	15,9
Unbekannt . . .	38	17	21	31,8	59	20,3
Negirt	49	21,9	13	19,7	62	21,4
Behandelt	30	13,4	1	1,5	31	10,7
Summa	224	100	66	100	290	100

Die Zahlen für sichere und wahrscheinliche Lues sind mit 42,4 pCt. und 15,9 pCt. niedriger wie bei Raecke, der 57,3 pCt. und 20,9 pCt. gefunden hatte. Doch ist der Procentsatz an sicher vorausgegangener Lues mit 42,4 pCt. immer noch grösser als die Zahl, die Torkel[1]) bei einer Zusammenstellung der Paralysen aus der Marburger Klinik aus den Jahren 1876—1901 gefunden hatte, nämlich unter 402 Paralytikern 143 mit sicher überstandener Lues, was einem Procentsatz von 35,6 pCt. entspricht.

Von anderen neueren Statistiken fand Kiss[2]) bei 251 Paralytikern Lues in 52,2 pCt. in der Anamnese; eine antiluetische Kur hatten 77,1 pCt. hiervon durchgemacht. Lukacs[3]) fand bei 50 Fällen, die zur Sektion kamen, in der Anamnese in 14 pCt. Lues, dagegen sprachen die Sectionsprotokolle in 86 pCt. für frühere Lues. Gurzmann und Hudovernig[4]) fanden bei 50 Kranken, welche ihre Lues vor mindestens 3 Jahren erworben hatten, in 44 pCt. gesundes Nervensystem, Tabes und Paralyse und Taboparalyse in 46 pCt. mit Hinzurechnung der verdächtigen Fälle in 54 pCt.

Dass bei den Frauen Lues viel weniger anamnestisch angegeben

1) Torkel, Besteht eine gesetzmässige Verschiedenheit in Verlaufsart und Dauer der progressiven Paralyse je nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffection? Diss. Marburg 1903.

2) Beiträge zur Aetiologie der progressiven Paralyse. Orvosi Hirlap. Ref. in Virchow-Hirsch. Bd. 39, 2. S. 103.

3) Lukacs, Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Klinikai füzetek Ref. in Virchow-Hirsch. Bd. 39, 2. S. 103.

4) Gurzmann und Hudovernig, Ueber die Beziehungen der tertiären Lues zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Monatsschr f. practische Dermatologie. Ref. in Virchow-Hirsch. Bd. 40, 2. S. 601.

wird, ist eine allgemein constatirte Erscheinung. So konnte z. B. Siemerling[1]) eine sichere Infection in 11,1 pCt. seiner Fälle von weiblicher Paralyse nachweisen, gegenüber 17,4 pCt. bei meinen Fällen.

Ebenso wie bei Raecke hatte ungefähr der vierte Theil der mit Syphilis sicher Inficirten eine antiluetische Kur durchgemacht.

Was die Beziehungen der Lues zu den Patellarreflexen betrifft, so liess sich constatiren, dass bei gesteigertem Kniephänomen dieselbe in 37,9 pCt., bei herabgesetztem oder fehlendem dagegen in 57,6 pCt. sicher vorausgegangen war.

Von den übrigen aetiologischen Factoren fand sich Potus in 22,7 pCt., noch weniger wie bei Raecke, der 25,5 pCt. berechnete. Ein Trauma wurde in 8,6 pCt. angegeben, doch liess sich meist nicht feststellen, ob dasselbe auf die Entstehung oder Entwickelung der Paralyse sicher einen Einfluss gehabt hätte. Psychische Ursachen sollten in 4,1 pCt. vorliegen, doch ist auch hier meiner Meinung nach auf die anamnestischen Angaben wenig Werth zu legen. Hereditäre Belastung ergab sich in 17,2 pCt. der Fälle.

Die Vertheilung der Aufnahmen auf die einzelnen Berufe zeigt folgende Tabelle, Die weiblichen Personen ohne eigenen Beruf sind dabei dem Berufe des Mannes resp. Vaters zugezählt.

Tabelle III.

Beruf	Männer			Frauen			Summa		
	Gesammtaufnahme	Paral.	pCt.	Gesammtaufnahme	Paral.	pCt.	Gesammtaufnahme	Paral.	pCt.
Offiziere, Beamte, Aerzte	151	23	15,2	122	—	—	273	23	8,5
Schreiber, kl. Beamte u. ähnl.	178	21	11,8	101	3	2,9	279	24	8,6
Kaufleute	116	27	23,3	79	3	3,8	195	30	15,4
Handwerker	885	106	11,9	222	14	6,3	1107	120	10,8
Wirthe u. Kellner	44	10	22,7	21	5	23,8	65	15	23,1
Landleute	152	14	9,2	138	2	1,4	290	16	5,5
Seeleute, Fischer	163	30	18,4	81	8	9,9	244	38	15,6
Arbeiter	821	50	6,1	362	25	6,9	1183	75	6,3
Dienstmädchen				359	10	3,3	365	12	3,3
P = Puellae				+6P.	+2P.				
Summa	2510	281	11,2	1491	72	4,8	4001	353	8,8

1) Siemerling, Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen. XVIII. S. 719.

Die Werthe sind. entsprechend dem überhaupt grösseren Procentgehalt der Paralysen durchweg bedeutend höher wie in Tübingen. Besonders hoch sind sie bei den Kaufleuten, den Wirthen und Kellnern und den Seeleuten; bei den Männern sind sie auch bei der Rubrik der Offiziere, Beamten und Aerzte ziemlich hoch. Bemerkenswerth ist, dass bei den genannten Berufen ungefähr in der Hälfte der Fälle bei den Männern sichere Lues in der Anamnese war, bei den Kaufleuten von 21 Fällen sogar in 19 Fällen.

Da mir aufgefallen war, dass ein beträchtlicher Theil des Materials der Kieler Klinik aus dem deutschen Osten stammt, stellte ich die Fälle nach dem Geburtsort zusammen, wobei sich ergab, dass 11,4 pCt. der Paralysen aus West- und Ostpreussen, Posen und Schlesien, 60 pCt. aus Schleswig-Holstein, Hamburg, Lübeck und Mecklenburg, 26,5 pCt. aus dem übrigen Deutschland und 2,1 pCt. aus dem Ausland stammten.

Das durchschnittliche Alter bei Beginn der Erkrankung betrug in 276 Fällen 41 Jahre und einen Monat, was der Zahl von Torkel entspricht, der bei 402 Paralytikern 41 Jahre als Mittel fand. Bei den Frauen war es höher, nämlich 43 Jahre 9 Monate gegen 40 Jahre 4 Monate bei den Männern.

Das Alter bei der 1. Aufnahme in die Klinik zeigt folgende Tabelle.

Tabelle IV. 284 Fälle.

	1—20 J.	21—30 J.	31—40 J.	41—50 J.	51—60 J.	61—70 J.	Summa
Männer . .	2	9	94	78	34	2	219
Frauen . .		7	20	24	10	4	65
Summa . .		16	114	102	44	6	284

Die überaus grosse Mehrzahl der Fälle war aber zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre, und zwar 76,1 pCt. gegen 75,1 pCt. in Tübingen. Der jüngste Patient war bei der Aufnahme $15^1/_2$ Jahre alt[1]), der älteste 67 Jahre.

Von den klinischen Erscheinungen ist am wichtigsten das Verhalten der Pupillenreaction und des Kniephänomens. (S. Tab. V.)

Eine prompte Pupillenreaction fand sich aber nur in 5,2 pCt. der Fälle, noch etwas weniger wie bei Raecke, der sie in 7,3 pCt. erhielt. Auch ich führe dies darauf zurück, dass die Kranken meist längere

1) Wollburg, Ueber Dementia paralytica im jugendlichen Lebensalter. Diss. Kiel 1906.

Tabelle V.

Pupillenreaction	Kniephänomen gesteigert	pCt.	schwach od. fehlend	pCt.	mittelstark	pCt.	Summa	pCt.
Fehlt beiderseits .	85	41,1	39	59,1	6	33,3	130	44,8
Fehlt a. einer Seite	17	8,2	4	6,1	—	—	21	7,2
Träge	92	44,6	22	33,3	10	55,6	124	42,8
Prompt	12	6,1	1	1,5	2	11,1	15	5,2
Summa	206	100	66	100	18	100	290	100

Zeit in der Klinik waren, wie in der Charité, wo z. B. Gudden[1]) in 22,3 pCt., Moeli[2]) in 28 pCt. normale Pupillenreaction erhalten hatte, und dass nur der Befund bei der letzten Untersuchung den Zahlen zu Grunde gelegt wurde.

Die Zahlen für aufgehobene Pupillenreaction, auf beiden oder nur auf einer Seite, näherten sich mit 52 pCt. der von Raecke (58,2 pCt.), waren aber noch bedeutend höher, wie die von Moeli (47 pCt.), Gudden (34 pCt.) oder Torkel (41 pCt.).

Aus obiger Tabelle ist zugleich auch das Verhältniss der Pupillenreaction zum Patellarreflex zu ersehen, der in 206 Fällen = 71 pCt. gesteigert, in 66 Fällen = 22,8 pCt. abgeschwächt oder erloschen und in 18 Fällen = 6,1 pCt. mittelstark war.

Wie die Tabelle zeigt, fand sich in 49,3 pCt. der Fälle mit gesteigertem Kniephänomen doppelseitige oder einseitige Pupillenstarre, und in nur 6,1 pCt. war die Pupillenreaction bei gesteigertem Kniephänomen normal. Es sind dies ähnliche Zahlen wie die von Raecke für Tübingen gefundenen (54,1 pCt. resp. 6,6 pCt.).

Sie beweisen vom klinischen Standpunkt aus, dass die Behauptung Gaupp's[3]), der jede Pupillenveränderung ein tabisches Symptom nennt, nicht zu halten ist, wie dies ja auch schon die Darlegungen Fürstner's[4])

---

1) Gudden, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse etc. Archiv f. Psych. XXVI. S. 430.

2) Moeli, Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. XVIII. S. 1.

3) Gaupp, Ueber die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Psychiatr. Abhandl. von Wernicke. 1898. Heft 9.

4) Fürstner, Ueber spinale Veränderungen bei der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. XXXIII. S. 939.

und die pathologisch-anatomischen Untersuchungen Kinichi Naka's[1]) und Bumke's[2]) erwiesen hatten, welch letztere die Theorie eines Pupillenreflexcentrums im oberen Halsmark eingehend widerlegten.

Wie weit aber auch die Ansicht Gaupp's verbreitet ist, zeigt z. B. eine Bemerkung Bach's[3]), dass die reflectorische Starre mit 95 Procent und mehr Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein von Tabes oder Taboparalyse spreche.

Was die übrigen Erscheinungen von Seiten der Pupillen betrifft, so fand sich eine Differenz derselben in 75,9 pCt. (Raecke 83,6 pCt.) und zwar bei gesteigertem Kniephänomen in 99,6 pCt., bei abgeschwächtem oder fehlendem in 86,4 pCt. und bei mittelstarkem in 94,4 pCt. Verzogen waren die Pupillen in 75,9 pCt. (Raecke 69,1 pCt.). Uebermittelweit waren beide Pupillen in 12,8 pCt., untermittelweit in 23,8 pCt.

Eine Wiederkehr der bereits erloschenen Pupillenreaction wurde in keinem Falle gefunden.

Tabelle VI.

	Kniephänomen						Summa 290 Fälle	
	gesteigert 206 Fälle		schwach oder fehlend 66 Fälle		mittelstark 18 Fälle			
		pCt.		pCt.		pCt.		pCt.
Opticusatrophie . .	13	6,3	4	6,1	2	11,1	19	6,6
Papille abgeblasst .	18	8,7	10	15,2	1	5,6	29	10
Summa	31	15	14	21,3	3	16,7	48	16,6

Die Untersuchung des Augenhintergrundes war jedesmal von specialistischer Seite vorgenommen worden. Gegenüber dem sehr hohen Procentsatz von Raecke (15,5 pCt.) nähert sich meine Zahl von Optikusatrophie in 6,6 pCt. der Fälle der von Gudden, der 4,9 pCt. gefunden hatte. Dass in 6,3 pCt. der Fälle von gesteigertem Kniephänomen Optikusatrophie vorkam, widerlegt die Behauptung Torkels, der sie nur bei Taboparalyse fand, dass Fälle von Sehnervendegeneration

1) Kinichi Naka, Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse etc. Archiv f. Psych. XL. S. 901.

2) Bumke, Ueber die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflectorischer Pupillenstarre. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. XLV. S. 257.

3) Bach, Differentialdiagnose zwischen reflectorischer und absoluter Pupillenstarre. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 353.

bei combinirter Systemerkrankung und vor allem bei uncomplicirter Seitenstrangaffection sehr selten seien. Es ist also nicht richtig, Sehnervenatrophie als tabisches Symptom aufzufassen.

Transitorische Augenmuscellähmungen fanden sich 21 mal bei gesteigertem, 12 mal bei abgeschwächtem oder fehlendem und 1 mal bei mittelstarkem Kniephänomen, im Ganzen in 34 Fällen = 11,7 pCt., während Raecke sie in 18,2 pCt. constatirt. Eine bleibende Lähmung fand sich in 3 Fällen.[1]) Siemerling[2]) hatte unter 676 Paralysen bei den Männern 14 mal und unter 223 Frauen 5 mal eine derartige Lähmung constatirt.

Ueber das Kniephänomen ist noch zu erwähnen, dass dasselbe in 6,2 pCt. eine starke Verschiedenheit auf beiden Seiten zeigte. Eine spätere deutliche Abschwächung hört in 2,1 pCt. auf. Patellarclonus bestand in 12,1 pCt. und Fussclonus in 13,1 pCt.

Die Sehnenreflexe an den obereren Extremitäten waren ungefähr in der Hälfte der Fälle mittelstark, und zwar unabhängig vom Kniephänomen. Im Uebrigen waren sie bei gesteigertem Kniephänomen meist gesteigert, selten abgeschwächt und bei abgeschwächtem oder fehlendem Kniephänomen ungefähr im gleichen Procentsatz erhöht und abgeschwächt oder nicht auszulösen.

Das Achillesphänomen war in 73,2 pCt. der Fälle von gesteigertem Kniephänomen ebenfalls gesteigert und in 82,4 pCt. der Fälle von abgeschwächtem oder erloschenem Kniephänomen ebenfalls abgeschwächt oder erloschen und bei letzterem Verhalten des Kniephänomens niemals gesteigert.

Was die Hautreflexe betrifft, so fehlten sowohl der Bauchdeckenreflex als der Cremasterreflex bei abgeschwächtem oder fehlendem Kniephänomen dem Verkältniss nach etwas häufiger wie bei gesteigertem Kniephänomen. Der Babinski'sche Zehenreflex ist, ausser bei paralytischen Anfällen, in vier Eällen notirt. Hobohm[3]) hatte ihn bei 148 Fällen zweimal ausserhalb des Anfalls gefunden.

Das Romberg'sche Phänomen war in 13,6 pCt. der Fälle von gesteigertem und in 43,9 pCt. der Fälle von abgeschwächtem oder fehlendem Kniephänomen deutlich zu constatiren.

Ataxie fand ich bei gesteigertem Kniephänomen in 14, bei abgeschwächtem oder fehlendem in 26 und bei mittelstarkem Kniephänomen

1) Dissert. von Ziegler 1903, Maass 1906 und Tschentscher 1907.

2) Siemerling und Boedeker, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Archiv f. Psych. XXIX.

3) Hobohm, Beiträge zum Studium der Hautreflexe. Diss. Kiel 1904.

in 2 Fällen; in der Hälfte der Fälle waren sämmtliche Extremitäten davon betroffen.

Weitgehende Atrophien fand ich nur in 2 Fällen in den Krankengeschichten verzeichnet.

Tremor manuum bestand in 51 pCt., Tremor linguae in 81,4 pCt. (bei Raecke 95 mal unter seinen 110 Fällen). Ein Abweichen der Zunge nach einer Seite beim Herausstrecken wurde in 25,9 pCt., eine Differenz des Facialis in 68,6 pCt. und Mitflattern der Gesichtsmusculatur beim Sprechen in 41,4 pCt. gefunden.

Die Zeichen der peripheren Arteriosklerose fanden sich in 24,1 pCt. der Fälle.

Tabelle VII.

Kniephänomen	Articulationsstörung			Transitorische Aphasie
	stark	leicht	fehlt	
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Gesteigert (201 Fälle)	147 = 73,1	49 = 24,4	5 = 2,5	35 = 16,9
Abgeschwächt oder erloschen (65 Fälle)	47 = 72,3	14 = 21,5	4 = 6,2	10 = 15.2
Mittelstark (17 Fälle)	10 = 58.8	6 = 35,3	1 = 5,9	3 = 16,7
Summa	204 = 72,1	69 = 24,4	10 = 3,5	48 = 16,6

Hierzu ist zu bemerken, dass in 7 Fällen eine Prüfung der Sprachstörung nicht möglich war, dass es sich also um 283 Fälle handelt. Es fehlte also nur in 3,5 pCt. jegliche articulatorische Störung der Sprache, während Raecke nur in 79,1 pCt. eine articulatorische Sprachstörung gefunden hatte und transitorische Aphasie in 13,6 pCt., gegen 16,6 pCt. in Kiel.

Hypalgesie ist notirt in 13,6 pCt. der Fälle von gesteigertem, in 42,4 pCt. der Fälle von abgeschwächtem oder fehlendem und in 38,9 pCt. der Fälle von mittelstarkem Kniephänomen, zusammen in 21,7 pCt. der Gesammtfälle. Da genauere Sensibilitätsprüfungen bei Paralytikern wegen ihres psychischen Verhaltens meist nicht zu machen sind, sehe ich von der procentualischen Berechnung der in mehreren Fällen gefundenen Störungen der Berührungsempfindung ab. In einem Fall traten ausgedehnte trophische Störungen auf.[1])

Blasenlähmung fand ich in 5,5 pCt. und Blasen- und Mastdarmlähmung in 23,8 pCt. der Fälle, und zwar ohne dass das Verhalten des Kniephänomen in deutlicher Beziehung dazu stand.

---

1) Rolf, Ein Fall von trophischen Störungen bei progressiver Paralyse. Diss. Kiel 1904.

Vorübergehende Paresen einer Extremität hatten 21,2 pCt. der Kranken. In einem Fall trat eine dauernde halbseitige Lähmung auf.[1]) Interessant ist ein Fall mit zahlreichen paralytischen Anfällen, bei dem Erscheinungen von Seelenblindheit auftraten.[2])

Tabelle VIII.

Kniephänomen	Ohnmachten u. Schwindel	pCt.	Anfälle	pCt.
Gesteigert (206 Fälle) . .	58	25,7	71	34,5
Abgeschwächt oder erloschen (66 Fälle).	16	24,2	24	36.4
Mittelstark (18 Fälle) . .	2	11,1	2	11,1
Summa	171	24,5	97	30,3

Ich habe in Tab. VIII epileptiforme und apoplectiforme Anfälle zusammen aufgeführt, da eine genaue Abgrenzung zwischen beiden oft nicht möglich ist. Die Zahlen sind etwas niedriger wie bei Raecke. der in 34,5 pCt. Anfälle gefunden hatte.

In zwei Fällen[3]) wurde das Bestehen eines Diabetes mellitus constatirt, und zwar war in dem einen Falle das Kniephänomen mittelstark, in dem anderen nicht auszulösen.

Was die psychischen Erscheinungen betrifft, so konnte die vielfach behauptete Zunahme der dementen Formen — Torkel z. B. hält sie für sicher — nicht constatirt werden, indem nur in 15,5 pCt. der Fälle eine einfache Demenz ohne Wahn oder Hallucinose vorlag. Raecke hatte sie sogar nur in 12,7 pCt. gefunden.

Grössenideen waren in 54,1 pCt. vorhanden, hypochondrische Wahnvorstellungen in 14,5 pCt. In 34,5 pCt. wurden weitergehende Beeinträchtigungsvorstellungen gefunden. Einen deutlichen melancholischen Charakter mit heftigen Selbstvorwürfen zeigten die psychischen Störungen vorübergehend in 3 Fällen = 1 pCt. Ueber Suicidversuche wird in 3,4 pCt. der Fälle berichtet, bei Raecke in 20,9 pCt. Vereinzelte Hallucinationen traten in 24,2 pCt. auf. Lange andauernde und sehr heftige Erregungszustände bestanden in 6,9 pCt. der Fälle; Raecke hatte hierfür den sehr hohen Procentsatz von 25,5 pCt. In drei Fällen verliefen die

1) Gleitsmann, Ein Fall von progressiver Paralyse mit dauernder halbseitiger Lähmung nach einer Blutung im Bereich der Capsula interna. Diss. Kiel 1904.

2) Rost, Ein Fall von progressiver Paralyse mit eigenthümlichen Erscheinungen von Seelenblindheit. Diss. Kiel 1903.

3) Felten, Ueber Dementia paralytica und Diabetes mellitus. Dissert. Kiel 1907.

psychischen Störungen unter dem Bilde des Korsakow'schen Symptomencomplexes. Den einen von diesen haben Meyer und Raecke veröffentlicht.[1])

Zu bemerken ist noch, dass die einzelnen Formen der psychischen Störungen bei beiden Geschlechtern ungefähr in demselben Procentsatz vorkamen.

In einen auf die schon bestehende Paralyse zurückzuführenden Conflict mit den Polizei- oder Strafbehörden waren 20 Männer und 5 Frauen gekommen, in Summa 25 = 8,6 pCt.; Gudden hatte hierfür 4 pCt. gefunden.

Von grossem diagnostischem Werth, besonders im Beginne der Erkrankung und bei bewusstlos eingelieferten Kranken, bei denen zu entscheiden war, ob es sich um einen epileptischen oder einen paralytischen Anfall handelte, erwies sich die Lumbalpunction, die in den letzten Jahren bei allen Fällen ausgeführt wurde, in denen es nicht äussere Umstände verhinderten. Ueber die Ergebnisse der Lumbalpunction in der Kieler Klinik haben zunächst Meyer,[2]) der über 13 Fälle, und Siemerling[3]), der über 38 Fälle von Paralyse verfügte, berichtet. Henkel[4]) theilte sodann seine Ergebnisse der Lumbalpunction bei 85 von ihm punctirten Paralytikern mit. In allen Fällen wurde von denselben Lymphocytose gefunden, auch in dem von Meyer und Siemerling angeführten Fall mit negativem Befund wurden von Henkel bei einer späteren Punction zahlreiche Lymphocyten nachgewiesen. Ausser der Lymphocytose wurde bei allen Paralytikern durch die Trübung beim Kochen nach $MgSO_4$-Zusatz der Nachweis von Serumalbumin in der Cerebrospinalflüssigkeit erbracht.

Auch bei allen seit den Untersuchungen von Henkel punctirten Paralytikern der Klinik fand sich dasselbe Resultat.

Was schliesslich die Dauer der Krankheit betrifft, so konnten hierfür nur die 83 Fälle in Betracht kommen, die in der Klinik ad exitum kamen. Von diesen fehlte in 13 Fällen eine Angabe über den Zeitpunkt des Beginns des Leidens.

---

1) Meyer und Raecke, Zur Lehre vom Korsakow'schen Symptomencomplex. — Fall IV. Archiv f. Psych. XXXVII.

2) Meyer, Ueber cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 5.

3) Siemerling, Ueber den Werth der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 21.

4) Henkel, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Archiv f. Psych. XLII. Heft 2.

Tabelle IX.

	Jahre der Krankheitsdauer von der 1. Aufnahme bis zum Tod						Summa	Durchschnitt
	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6		
Männer . .	56	6	3			1	66	6,9 Monate
Frauen . .	13	1	3				17	6,8 Monate
Summa . .	69	7	6			1	83	6,9 Monate

Weitaus die Mehrzahl der Kranken, die in der Klinik starben, kam also im ersten Jahre ad exitum. Es erklärt sich dies hauptsächlich daraus, dass die meisten Fälle nach einiger Zeit in die Provinzialanstalten überführt wurden.

Tabelle X.

	Jahre der Krankheitsdauer seit Beginn der Erkrankung bis zum Tod						Summa	Durchschnitt
	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6		
Männer . .	14	18	12	14	5	4	53	34 Monate
Frauen . .	5	4	5	2		1	17	21 Monate
Summa . .	19	22	17	16	5	5	70	31 Monate

Hierzu ist zu bemerken, dass es vermieden wurde, schon längere Zeit bestehende Symptome eines cerebralen oder spinalen Leidens, die nicht auf Rechnung der Paralyse zu setzen waren, miteinzurechnen.

Die Durchschnittszahl mit 31 Monaten ist etwas höher wie die von Raecke (2,4 Jahre) und von Torkel (27 Monate bei 334 Kranken). Auffallend ist die bedeutend kürzere Krankheitsdauer bei den Frauen.

Das mittlere Alter beim Tod betrug bei 65 Männern 43 Jahre $9^1/_2$ Monate und bei 16 Frauen 44 Jahre 1 Monat, im Durchschnitt in 81 Fällen 43 Jahre 10 Monate.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rath Siemerling, erlaube ich mir für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten und die liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Juni 1907.

XXXIII.

Aus der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

Beiträge zur Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.

Von

Dr. Paul Junius,
ehemaligem Assistenzarzt an der Irrenanstalt, jetzigem Oberarzt an der III. Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Buch.

und

Dr. Max Arndt,
ehemaligem Assistenzarzt an der Irrenanstalt, jetzigem leitenden Arzt der Privat-Heilanstalt „Waldhaus" bei Wannsee.

(Mit Abbildungen im Text.)

(Schluss.)

Aetiologie.

Wir verweisen hier zunächst auf die allgemeinen Bemerkungen, die wir der Besprechung des gleichen Capitels der Männer-Paralyse vorausgeschickt haben. Bei der statistischen Bearbeitung des Materials sind wir bis auf geringe Abweichungen (s. unten) in derselben Weise verfahren.

Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Paralyse erhielten wir folgende Ergebnisse:

1. Bei 135 unter den 452 Fällen, d. i. bei 29,9 pCt., war der Paralyse eine syphilitische Infection mit Sicherheit vorausgegangen. Und zwar vertheilen sich diese 135 Fälle in folgender Weise:

a) in 25 Fällen wurde die überstandene Syphilis in einwandsfreier Weise von den Kranken selbst zugegeben;

b) in 54 Fällen wurde dieselbe durch Berichte Angehöriger (Ehemann!) festgestellt;

c) in 33 Fällen lagen Notizen aus Krankenhäusern etc. vor;

d) in 23 Fällen bestanden sichere klinische oder pathologisch-anatomische Zeichen überstandener Syphilis; Sa. 135 Fälle.

Wir wollen noch darauf hinweisen, dass bei einer grossen Anzahl dieser Fälle mehrere der erwähnten Momente gemeinsam vorlagen und die frühere Syphilis erhärteten.

2. Bei weiteren 77 Fällen war eine syphilitische Infection sehr wahrscheinlich vorausgegangen; man kann bei einem nicht unerheblichen Theil dieser Gruppe von Fällen sogar von einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit sprechen. Wir rechneten nämlich hierher alle diejenigen Fälle, in denen der Ehemann sicher syphilitisch gewesen war, oder in denen Combinationen mehrerer suspecter bezw. nicht ganz sicherer Momente vorlagen, z. B. Puella publica + glandulae cubitales, inguinales, cervicales + atrophia baseos linguae laevis + perihepatitis; — 1 todfaules Kind, sonst sterile Ehe + perihepatitis + perisplenitis; — sterile Ehe + perihepatitis + atrophia baseos linguae laevis; — 4 Todgeburten, 1 Abort + atrophia linguae; — 2 Ehen steril, 2ter Ehemann hat Ptosis, atrophia linguae, cicatrices renum; — u. s. w. u. s. w.

3. Hieran reihen sich dann 34 Fälle, in denen eine frühere syphilitische Infection wahrscheinlich war. Für dieselbe sprechen nicht ganz sichere klinische Zeichen (2 Fälle), Angaben der Kranken oder ihrer Angehörigen (5 Fälle), wiederholte Aborte, todfaule Kinder pp. (27 Fälle).

4. Bei 49 Fällen bestand ein mehr oder weniger sicherer Verdacht, dass die betr. Person eine Syphilis durchgemacht hatte. Wir rechneten hierher alle diejenigen Fälle, in denen 1—2 solcher Momente vorlagen, die sich häufig bei früherer Infection finden, z. B. Perihepatitis (5 mal), atrophia laevis baseos linguae (13 mal), leucoderma nuchae (1 mal), perihepatitis + atrophia baseos linguae (2 mal) u. s. w. Hierher zählten wir ferner 4 Prostituirte, bei denen sonst keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis sich fanden.

5. Bei 64 weiteren Fällen war die Ehe steril gewesen. Wir sind hier in der Werthung dieses Momentes anders verfahren als bei den Männern, indem wir bei Paralytikerinnen mit steriler Ehe die frühere Syphilis nicht wie dort als „wahrscheinlich“ annahmen. Wir haben vielmehr diese Fälle zu einer besonderen Gruppe vereinigt, die wir zwischen die mit „wahrscheinlicher“ und „suspecter“ Syphilis gestellt haben. Wir haben schon bei dem entsprechenden Capitel der paralytischen Männer darauf hingewiesen, dass es nicht ohne Weiteres angängig ist, aus einer sterilen Ehe auf eine früher stattgehabte syphilitische Infection zu schliessen. Doch ist es, wie dort gesagt, unzweifelhaft, dass ein nicht unerheblicher Procentsatz steriler Ehen durch Syphilis bedingt ist. In diesem Sinne ist es auch von Interesse, dass von den 135 paralytischen Frauen, bei denen Syphilis sicher vorausgegangen war, (sub. No. 1), 49 in steriler Ehe verheirathet waren; in

einem Falle fehlten Angaben über die Descendenz, und 23 Frauen waren ledig. Bringt man diese 24 von den 135 in Abzug, so würden von 111 früher syphilitisch inficirten paralytischen Frauen 49, d. s. 44,1 pCt., also nahezu die Hälfte, steril geblieben sein. Wenn es gestattet wäre, den umgekehrten Schluss zu machen, so würde man etwa bei der Hälfte der in steriler Ehe lebenden paralytischen Frauen eine frühere Syphilis annehmen können. Im Uebrigen verweisen wir auf unsere Ausführungen in dem entsprechenden Abschnitt der Männerparalyse.

6. Bei 46 Fällen lagen keinerlei Anhaltspunkte für eine syphilitische Infection vor.

7. Bei 47 Fällen war eine genügende Anamnese nicht vorhanden.

Wir erhalten also folgende Tabelle:

Tabelle 43.

		Zahl der Fälle	pCt.	pCt. der Männer
1.	Syphilis war sicher vorausgegangen in . . .	135	29,86	52,2
2.	Syphilis war sehr wahrscheinl. vorausgegangen in	77	17,03	7,7
3.	Syphilis war wahrscheinlich vorausgegangen in .	34	7,52	} 14,0
4.	Sterile Ehe war vorhanden in	64	14,16	
5.	Verdacht auf Syphilis bestand in	49	10,84	6,5
6.	Es lagen keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis vor	46	10,17	9,9
7.	Es war keine genügende Anamnese vorhanden in	47	10,40	9,6
	Summa	452		

Die entsprechenden Procentzahlen, die wir für das Vorkommen der Syphilis in der Vorgeschichte der paralytischen Männer erhalten haben (s. Tabelle 14), sind in der letzten Colonne beigefügt. Die Procentzahlen der Fälle, in denen wegen mangelnder Anamnese keinerlei Angaben über eine frühere Syphilis vorlagen, sind bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich (10,4 pCt. und 9,6 pCt.) und bleiben füglich ausser Betracht, sodass wir dann umstehende Tabelle erhalten. Die entsprechenden Procentziffern der Männer (s. Tabelle 15) sind wieder in der letzten Colonne danebengestellt.

Während hiernach bei den männlichen Paralytikern in 57,8 pCt. der Fälle Syphilis sicher in der Vorgeschichte vorhanden war, liess sich dasselbe nur bei 33,3 pCt. der paralytischen Frauen feststellen. Dagegen wurde Syphilis als „sehr wahrscheinlich" überstanden in 19,01 pCt. (gegen 8,5 pCt. bei den Männern) und Syphilis als „wahrscheinlich" überstanden in 8,4 + 15,8 = 24,2 pCt. (gegen 15,5 pCt. bei den Männern) gefunden. Ebenso war auch die Gruppe der verdächtigen

Tabelle 44.

		Zahl der Fälle	pCt.	pCt. der Männer
1.	Syphilis war sicher vorausgegangen	135	33,33	57,8
2.	Syphilis war sehr wahrscheinl. vorausgegangen in	77	19,01	8,5
3.	Syphilis war wahrscheinlich vorausgegangen in .	34	8,39	} 15,5
4.	Syphilis war wahrscheinlich durch sterile Ehe in	64	15,80	
5.	Es besteht Verdacht auf frühere Syphilis . .	49	12,09	7,1
6.	Es liegen keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis vor	46	11,36	11,0
	Summa	405		

Fälle bei den Frauen grösser (12,09) als bei den Männern (7,1 pCt.), während die Fälle, bei denen keinerlei Anhaltspunkte für eine überstandene Lues gefunden werden konnten, bei beiden Geschlechtern völlig gleich an Procentzahl (11,36 und 11,0 pCt.) waren.

Im Uebrigen können wir nur wieder auf das hinweisen, was wir oben bei den Männern gesagt haben: Die Grenzen zwischen sicherer und sehr wahrscheinlicher, zwischen letzterer und wahrscheinlicher, sowie zwischen dieser und suspecter früherer Syphilis sind sehr schwankend: Mancher Fall aus der niedersten Stufe dieser Leiter, der syphilisverdächtigen Fälle, wird von dem oder jenem Autor vielleicht noch als „sehr wahrscheinlich“ oder sogar als „sicher“ angesprochen werden, und dasselbe gilt natürlich in umgekehrtem Sinne. Es kommt aber schliesslich weniger auf den einzelnen Fall an, als auf die Summe und den Gesammteindruck!

Dass der Procentsatz der Fälle, in denen Syphilis sicher oder sehr wahrscheinlich der Paralyse vorausgegangen war, bei den Männern um 13 pCt. (60 : 47) höher ist als bei Frauen, entspricht wohl auch den Erfahrungen anderer Autoren, und erklärt sich wohl ohne Schwierigkeit daraus, dass der Primäraffect bei weiblichen Personen meist nicht beobachtet wird und deshalb den Frauen oft die Kenntniss der stattgehabten Infection fehlt, sodass hier der wichtigste Factor für die Constatirung der überstandenen Lues, nämlich die eigene Angabe der Kranken, zum grossen Theile ausgeschaltet ist.

Die Zeitdauer, welche zwischen der Erwerbung der syphilitischen Infection und dem Ausbruch der Paralyse verflossen war, liess sich in 65 Fällen bestimmen. Sie schwankte zwischen 5 und 30 Jahren; die längste Incubation wird repräsentirt durch 3 Fälle mit 27, 29 und 30 Jahren; die meisten Fälle zeigten einen Zwischenraum von 8 bis 16 Jahren. Als durchschnittlicher Zeitraum zwischen Infection und

Beginn der Paralyse wurde aus einer Zusammenstellung dieser 65 Fälle eine Dauer von 13 Jahren und 3,7 Monaten ermittelt. Die entsprechende Zahl für die Männer-Paralyse war etwas höher, nämlich 15 Jahre und 2,4 Monate.

Eine specifische Behandlung der erworbenen Infection hatte bei 57 von den 135 Fällen, in denen Syphilis sicher vorausgegangen war, stattgefunden, d. i. also in 42,2 pCt. (Männer = 43,6 pCt.).

Wir wenden uns dann auch hier zur Besprechung derjenigen Momente, denen ausser der Syphilis eine ursächliche Bedeutung für die Paralyse zugeschrieben wird. Die Verhältnisse liegen bei den Frauen erheblich einfacher als bei den Männern, da eine Reihe von Schädlichkeiten, denen das männliche Geschlecht ausgesetzt ist oder sich aussetzt, bei dem weiblichen keine grosse oder überhaupt keine Rolle spielt und deshalb natürlich in der Vorgeschichte paralytischer Frauen nur selten gefunden wird. Wir können uns daher über alle diese Factoren recht kurz fassen und werden nur zum Schluss auf die Bedeutung der erblichen Belastung näher eingehen.

Da in 25 von den 452 Fällen eine Anamnese überhaupt nicht vorhanden war, bleiben zur Verwerthung nur 427 Fälle übrig. Alkoholmissbrauch fand sich in der Vorgeschichte von 27 Frauen, d. i. in 6,3 pCt. Ist dieser Procentsatz schon recht gering, so sinkt er in seiner Bedeutung noch mehr, wenn wir darauf hinweisen, dass bei 21 von diesen 27 Fällen ausserdem noch Syphilis sich als ursächliches Moment in der Vorgeschichte fand; d. h. also, nur in 6 unter 427 Fällen kam der Alkoholmissbrauch eventuell als einzige Ursache in Betracht. Trauma capitis war als Ursache im Ganzen 8 mal notirt = 1,9 pCt., davon 5 mal mit Syphilis und einmal mit Syphilis und Alkoholismus vergesellschaftet; nur 2 mal war ein Schädel-Trauma die einzige auffindbare Ursache. Erwähnen wollen wir noch, dass in 5 weiteren Fällen sehr weit (10—24 Jahre) zurückliegende schwere Kopf-Traumen sich in der Vorgeschichte fanden; in 2 von diesen Fällen war Syphilis sicher, in 3 wahrscheinlich vorausgegangen. — Geistige Ueberanstrengung wurde in keinem Falle als Ursache angegeben, Sorgen und Kummer 34 mal, d. i. in 7,9 pCt. (Männer = 2,5 pCt.); in 21 von diesen Fällen war auch Syphilis vorausgegangen, d. i. also in beinahe $^2/_3$ dieser Fälle.

Dass sich in 12 Fällen Wärmebestrahlung des Kopfes in der Vorgeschichte fand und deshalb eventuell als ursächliches Moment in Betracht gezogen werden könnte, haben wir bei der Besprechung der Berufsarten schon hervorgehoben. Dieser Factor besitzt indess schon wegen der geringen Zahl von Fällen, in denen er sich fand, kaum irgend eine Bedeutung.

Wir sehen also, dass eine Anzahl von Schädlichkeiten, die in der Vorgeschichte paralytischer Männer mehr oder weniger vorkommen, und denen man deshalb hier und da eine mehr oder minder grosse Bedeutung für die Entstehung der Paralyse zuschreibt, in der Anamnese paralytischer Frauen recht selten gefunden werden. Es ist dies in erster Reihe der Alkoholmissbrauch, weiterhin kommt das Trauma capitis in Frage. Der Grund hierfür ist natürlich sehr einfach und bereits oben angedeutet: Es sind im Allgemeinen verhältnissmässig sehr viel mehr Männer dem Alkoholmissbrauche ergeben, und es erleiden desgleichen sehr viel mehr Männer in ihrem Berufe etc. Kopfverletzungen, als dies bei den Frauen der Fall ist. Diese Thatsache ist vor Allem insofern von grosser Bedeutung, als sie einen Schluss gestattet auf den Werth, den man den genannten Schädlichkeiten für die Aetiologie der Männer-Paralyse beizulegen hat. Denn von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, besitzen diese Factoren offenbar eine noch viel geringere ätiologische Bedeutung, als sie ihnen oben, entsprechend ihrem häufigeren Vorkommen in der Vorgeschichte der paralytischen Männer, noch zuerkannt werden konnte. Sie können allenfalls hier und da als Hülfsursachen wirksam sein, oder aber sie sind völlig bedeutungslos. Denn es wäre gar nicht zu verstehen, dass eine bei beiden Geschlechtern klinisch völlig gleich verlaufende Erkrankung bei dem einen Geschlecht durch Ursachen hervorgerufen werden sollte, die bei dem anderen selten oder auch niemals vorhanden sind. Wir können in dieser Beziehung auch darauf verweisen, dass wir Bleiintoxication und Vergiftungen mit anderen Metallen in der Vorgeschichte der paralytischen Frauen überhaupt nicht gefunden haben.

Acute Infectionskrankheiten und grössere körperliche Strapazen waren gar nicht notirt. Von anderen Autoren sind für die Paralyse der Frauen noch andere ursächliche Momente angeschuldigt worden, so das Puerperium, schwere oder gehäufte Entbindungen, das Klimacterium, Unregelmässigkeiten der Menses: Unserer Ansicht nach vertreten sie in den ätiologischen Statistiken der paralytischen Weiber die Stelle des Alkohols, Traumas, der Metallvergiftungen pp. in den entsprechenden Statistiken der paralytischen Männer. Der Werth beider scheint uns der gleiche zu sein, nämlich gering oder gleich Null; ihr Vorkommen in der Vorgeschichte der Paralytiker ist nicht durch ihre ursächliche Bedeutung, sondern durch ihre Beziehungen zu dem Geschlecht als solchem bedingt: Wie ziemlich viele Männer Trinker sind, haben auch viele Frauen schwere Entbindungen oder unregelmässige Menses gehabt. Alle diese Momente finden sich wohl gerade in dem Maasse in der

Vorgeschichte der Paralytiker, in dem sie auch bei geistesgesunden Personen beiderlei Geschlechts vorhanden sind.

Wir wollen noch erwähnen, dass sich in 19 von unseren 427 Fällen ein ätiologisches Moment überhaupt nicht auffinden liess.

Ueber den Einfluss der erblichen Belastung erhielten wir die folgenden Ergebnisse:

Von den 452 Frauen lagen bei 67 keinerlei Angaben über erbliche Belastung vor, sodass zur Verwerthung nur 385 Fälle übrig bleiben. Von diesen waren 139 = 36,1 pCt. erblich mit Geisteskrankheiten pp. belastet, während bei 246, das sind 63,9 pCt., eine solche Belastung als nicht vorhanden angenommen werden musste. Die entsprechenden, für die paralytischen Männer gewonnenen Resultate sind ziemlich genau dieselben, nämlich 39 bezw. 61 pCt. Wir heben nochmals hervor, dass wir auch hier genau nach denselben Principien verfahren sind wie bei der Ermittelung der Ergebnisse für die Männer, und dass auch hier dieselben Einschränkungen wie dort gelten. Insbesondere ist die wirkliche erbliche Belastung offenbar höher als sie in unseren Zahlen zum Ausdruck kommt.

Von den 139 Fällen mit erblicher Belastung waren.

1. Durch einen Fall von einer Seite der Ascendenz belastet = ... 98 Fälle
2. Durch zwei oder mehr Fälle von einer Seite der Ascendenz belastet =. . . . . 32 „
3. Von beiden Seiten der Ascendenz belastet . . . . . 9 „

Summa . . . 139 Fälle.

Die 98 Fälle mit Belastung durch einen Fall von einer Seite der Ascendenz vertheilen sich in folgender Weise:

Tabelle 45.

Es bestand Belastung von Seiten	Geisteskrankheiten	Epilepsie	Nervenkrankheiten	Neurosen	Abnorme Charaktere	Alkoholismus	Selbstmord	Apoplexie	Dem. senil.	Summa
1. des Vaters, der Mutter oder der Grosseltern	9	2	3	6	2	14	1	18	1	56
2. des Onkels oder der Tante . . .	4	—	—	—	—	—	—	—	—	4
3. der Geschwister.	12	7	1	1	5	7	1	2	—	36
4. des Vetters oder der Base . . .	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Summa	27	9	4	7	7	21	2	20	1	98

Wie aus der vorstehenden Tabelle hervorgeht, ist die Belastung durch die directe Ascendenz am grössten, dann folgt die durch Ge-

schwister, während die Kategorien No. 2 und 4 nur durch wenige Fälle repräsentirt werden.

Von diesen 98 Fällen war bei 35 eine syphilitische Infection vorausgegangen, während sie bei 46 anderen mehr oder weniger wahrscheinlich war; in 12 Fällen bestanden keine Anhaltspunkte für Syphilis, in 5 Fällen fehlten Angaben jeder Art.

Von den 32 Fällen, in denen eine erbliche Belastung durch zwei oder mehr Fälle von einer Seite der Ascendenz bestand, waren 10 sicher, 16 mehr oder weniger wahrscheinlich syphilitisch gewesen; in je 3 Fällen waren keine Angaben bezw. keine Anhaltspunkte für Syphilis vorhanden. Auf die zahlreichen Combinationen der Belastung dieser Fälle wollen wir nicht näher eingehen, ebensowenig auf die derjenigen 9 Fälle, in denen eine Belastung von beiden Seiten der Ascendenz bestand. Von diesen hatten 2 sicher, 5 wahrscheinlich Syphilis acquirirt gehabt.

Insgesammt hatten von den 139 erblich belasteten paralytischen Frauen 47 eine syphilitische Infection sicher, 67 mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit durchgemacht. Nur in 16 Fällen bestanden keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis, während in 9 Fällen nähere Angaben über eine eventuelle Infection fehlten. Lässt man diese 9 Fälle aus der Berechnung fort, so würden von 130 erblich belasteten paralytischen Frauen 36,15 pCt., sicher und 51,55 pCt., mehr oder minder wahrscheinlich syphilitisch gewesen sein.

Wir haben oben unter den Fällen mit einfacher Belastung auch solche durch Apoplexia (19) und Dementia senilis (2) mitgerechnet. Bringt man diese 21 Fälle von der gesammten Belastung in Abzug, so würde die Zahl der Fälle auf 118 = 30,6 pCt. der Gesammtzahl sinken. Ausser diesen 19 Fällen von Apoplexie kamen noch 14 andere (neben anderweitiger Belastung) in der Ascendenz vor, im Ganzen also 33 Fälle, d. i. 8,6 pCt. (Männer = 8,8 pCt.).

Auch hier ergab sich bei einem Vergleich mit den Apoplexie-Todesfällen der gesammten Bevölkerung dasselbe Resultat wie bei den Männern. Nach dem Statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin für das Jahr 1895 (Bd. XXII. S. 80) war unter 15 857 Todesfällen bei Weibern Gehirnschlag 493 mal die Todesursache = 2,9 pCt.; im Jahre 1899 (Bd. XXVI. S. 153) unter 16 017 in 477 Fällen, d. i. ebenfalls in 2,9 pCt. Dass aber bei der Ermittelung dieses Ergebnisses ebenso wie bei der der Apoplexia-Todesfälle in der Ascendenz der Paralytischen zahlreiche Fehlerquellen unterlaufen, haben wir schon gesagt. Immerhin erscheint der Unterschied beider Procentzahlen und vor Allem auch die Thatsache, dass wir für paralytische Männer und Frauen denselben hohen

Werth fanden, dafür zu sprechen, dass hier, wie dies Mendel hervorgehoben hat, mehr als eine blosse Zufälligkeit vorliegt. —

Bezüglich aller weiteren Einzelheiten verweisen wir auf die bei dem entsprechenden Capitel der Männer-Paralyse gemachten Ausführungen, wie auch auf die kurzen zusammenfassenden Bemerkungen über die Aetiologie und Pathogenese der Paralyse am Schlusse dieser Arbeit.

Symptomatologie.

Bei der Classification der 452 paralytischen Frauen nach klinischen Verlaufsformen erhielten wir die in der folgenden Tabelle 46 mitgetheilten Resultate. Wir sind hier nach denselben Eintheilungsprincipien verfahren, die wir bei der Rubricirung der männlichen Paralytiker angewandt haben (s. oben); die für die Männer gefundenen Procentzahlen (s. Tabelle 18) sind in Klammern beigefügt.

Tabelle 46.

Es gehörten an:

1. der dementen	Form	185	Fälle	= 40,93	pCt.	(37,25)
2. „ expansiven	„	117	„	= 25,88	„	(26,73)
3. „ depressiven	„	88	„	= 19,47	„	(16,8)
4. „ agitirten	„	20	„	= 4,42	„	(7,91)
5. „ gemischten	„	41	„	= 9,07	„	(10,42)
6. unsichere	„	1	„	= 0,22	„	(0,87)
	Summa	452	Fälle			

Wie sich aus dieser Tabelle ergiebt, gehörten der dementen Form 40,93 pCt., d. s. $^2/_5$ aller Fälle, an. Die Procentzahl ist etwas höher als die für die paralytischen Männer gefundene (37,25 pCt.). Auf die expansive + gemischte Form entfallen bei den paralytischen Frauen 25,88 + 9,07 = 34,95 pCt., bei den Männern 26,73 + 10,42 = 37,15 pCt. Während also bei den männlichen Paralytikern die Zahl der der dementen Verlaufsform angehörigen Fälle ebenso gross ist als die Zahl der zur expansiven + gemischten gerechneten, besteht bei den weiblichen Paralytikern eine Differenz von 6 pCt. zu Gunsten der dementen Form. Immerhin ist der von uns bei den Frauen für die expansive + gemischte Form gefundene Procentsatz von 34,95 pCt. so hoch, dass man, da wohl der grösste Theil der von uns in diese beiden Kategorien rubricirten Fälle der „classischen" Paralyse anderer Autoren entsprechen dürfte, zu dem Schlusse berechtigt ist: Die „classische" Form findet sich auch bei den weiblichen Paralytischen in recht grosser Häufigkeit, jedenfalls nicht viel seltener als bei den männlichen. Mendel's An-

gaben (s. oben) über die Zunahme der dementen Form der Paralyse beziehen sich nur auf Männer, und Behr[1]), der ihm in diesem Punkte beistimmt, kommt bezüglich der paralytischen Frauen nicht zu demselben Ergebniss: Bei 108 weiblichen Paralytischen, die während der Jahre 1860 bis 1899 in die Anstalt Hildesheim aufgenommen worden waren und die Behr für jedes Jahrfünft gesondert nach den Krankheitsformen rubricirte, bildete die demente Form von Anfang an die Hälfte der Fälle, die typische etwas mehr als ein Viertel; es liess sich also bei den Frauen eine Aenderung des klinischen Bildes der Paralyse im Sinne einer Zunahme der dementen und Abnahme der classischen Form nicht feststellen.

Wir selbst konnten, wie die Tabelle 46 zeigt, eine ziemlich weitgehende Uebereinstimmung bezüglich der Häufigkeit aller klinischen Verlaufsformen zwischen den während der Jahre 1892—1902 in die Dalldorfer Anstalt aufgenommenen männlichen und weiblichen Paralytischen constatiren. Für die Frauen fehlen uns Angaben über die Häufigkeit der verschiedenen klinischen Formen in früheren Jahrzehnten. Indess die Thatsache, dass Behr für die weiblichen Paralytischen keine Aenderung des klinischen Bildes nachweisen konnte, die soeben erwähnte bei unserem Krankenmaterial hervortretende nahezu völlige Uebereinstimmung der beiden Geschlechter bezüglich der Häufigkeit einerseits der dementen, andererseits der expansiven + gemischten Form, schliesslich der Umstand, dass, wie wir oben gezeigt haben, unter dem männlichen Paralytikermaterial der Dalldorfer Anstalt in den letzten zwei Jahrzehnten eine Zunahme der dementen und Abnahme der classischen Form nicht stattgefunden hat, lassen es uns in Uebereinstimmung mit den anderen oben genannten Autoren sehr zweifelhaft erscheinen, ob den Angaben Mendel's eine allgemeine Gültigkeit zukommt.

Tabelle 46 lässt erkennen, dass kleine Unterschiede in der Häufigkeit der verschiedenen klinischen Formen zwischen den beiden Geschlechtern nur insofern bestehen, als etwas mehr Frauen der dementen (ca. 3 pCt.) und depressiven (ca. 3 pCt.) Form angehören, etwas weniger der agitirten (ca. 3 pCt.), der gemischten und expansiven (je 1 pCt.). Wenn also auch im Grossen und Ganzen die einzelnen Verlaufsarten bei der männlichen und weiblichen Paralyse annähernd in gleicher Häufigkeit vorkommen, so sind doch bei den Frauen die ruhigen Formen ein wenig stärker vertreten. Man hat dies auch so ausgedrückt: Die Paralyse nimmt bei den Frauen im Grossen und Ganzen einen etwas ruhigeren

1) l. c.

Verlauf als beim Manne. Diese Thatsache ist von verschiedenen Autoren, so wohl zuerst von W. Sander[1]), ferner von Mendel[2]), Siemerling[3]) und Anderen hervorgehoben worden.

Wir haben auch bei den paralytischen Frauen festzustellen versucht, ob Differenzen in der durchschnittlichen Krankheitsdauer zwischen den den verschiedenen Verlaufsformen angehörenden Fällen beständen. Es ergab sich für 414 Fälle, deren Gesammtdauer bekannt war, folgendes Resultat:

Tabelle 47.

1.	170 Fälle	der	dementen	Form	dauerten	durchschnittlich	26,4 Monate	(30.05)
2.	113 „	„	expansiven	„	„	„	27,7 „	(28,2)
3.	76 „	„	depressiven	„	„	„	20,4 „	(23,7)
4.	38 „	„	gemischten	„	„	„	35,0 „	(33,7)
5.	17 „	„	agitirten	„	„	„	10,5 „	(16,4)
Sa.	414 Fälle							

Die entsprechenden Ergebnisse für die männliche Paralyse (siehe Tabelle 19) sind in Klammern beigefügt. Nur die Durchschnittsdauer der gemischten Form ist bei den Frauen etwas länger (2 Monate), im übrigen ist die Dauer aller Formen kürzer, als die der entsprechenden Formen der Männer. Besonders gross ist die Differenz für die demente (4 Monate) und agitirte (6 Monate) Form. Und während sonst das Verhältniss der verschiedenen Formen zu einander bezüglich der Verlaufsdauer bei beiden Geschlechtern annähernd dasselbe ist, besteht insofern ein Unterschied, als bei den Frauen die Durchschnittsdauer der expansiven Form länger ist, als die der dementen.

Wir führen hier noch zum Vergleich einige Angaben Kraepelin's und Gaupp's über die Häufigkeit der einzelnen klinischen Verlaufsformen und ihre durchschnittliche Dauer an. Kraepelin[4]) sagt, dass nach seinen Erfahrungen etwa ein Viertel aller Fälle der depressiven Form der Paralyse angehören. Wir haben weder bei den Männern, noch bei den Weibern einen so hohen Procentsatz von depressiven Fällen gefunden (16,8 bezw. 19,5 pCt.). Indes ist bereits darauf hingewiesen worden, wie schwierig gerade bei der depressiven Form oft die Abgrenzung ist, weil die Zutheilung des Falles zu der oder jener Verlaufsform oft durch den Eintritt des Todes in einem früheren (depressiven) oder späteren (expansiven oder dementen) Stadium des Leidens bedingt ist, so dass Differenzen der verschiedenen Beobachter leicht möglich

1) l. c.
2) l. c. S. 27.
3) l. c. S. 412.
4) l. c. S. 328.

sind. Ein Moment, auf das von Kraepelin besonders hingewiesen wird, tritt auch aus unseren Ergebnissen, allerdings nicht sehr in die Augen springend, hervor: Die depressive Form ist bei Weibern häufiger als bei Männern. —

Der expansiven Paralyse gehören nach Kraepelin[1]) etwa 15—16 pCt. der Fälle an. Wir fanden für Männer und Weiber höhere Zahlen (26,7 pCt. bezw. 25,9 pCt.). Dabei ist die „gemischte“ Form noch ausser Betracht geblieben: rechnet man die ihr zugehörigen Fälle zur expansiven hinzu, so würde die klassische Form bei den Männern 37,15 pCt. und bei den Frauen 34,95 pCt. der Fälle umfassen. Wodurch die Differenz zu erklären ist, vermögen wir nicht zu sagen. Gaupp (s. oben) fand, dass von den männlichen Paralytikern der Heidelberger Klinik 37,1 pCt. der klassisch-expansiven Form angehörten; dieses Ergebnis entspricht, wie oben schon erwähnt, genau dem unsrigen, und es ist demnach wohl anzunehmen, dass von den weiblichen Paralysen in Heidelberg nur sehr wenige das Krankheitsbild der expansiven Form darboten und nicht nahezu eben so viele wie von den Männern, wie wir es bei unserem Krankenmaterial fanden (s. oben). Kraepelin giebt ferner an[2]), dass die Dauer der expansiven Paralyse im allgemeinen eine längere sei als die der anderen Formen. Wir konnten dies bei den Männern nur gegenüber der agitirten und depressiven Form finden, bei den Weibern ausserdem auch gegenüber der dementen Form. Rechnen wir aber unsere „gemischte“ Form der expansiven hinzu, so wird bei den Männern die expansive Form der dementen an durchschnittlicher Dauer nur sehr wenig nachstehen, bei den Weibern dagegen an Dauer alle übrigen Formen erheblich übertreffen: Unser Ergebnis würde also dann mit Kraepelin's Angaben im allgemeinen übereinstimmen. Die agitirte Form ist nach Kraepelin die seltenste Erscheinungsart der Paralyse; ihr gehörten höchstens 11 pCt. der Fälle an[3]). Wir selbst fanden noch niederigere Werthe, nämlich 7,91 pCt. bei den Männern und 4,42 pCt. bei den Weibern. Die demente Form sieht Kraepelin[4]) mit der Mehrzahl der Autoren als die häufigste Verlaufsart der Paralyse an; ihr gehörten mehr als 40 pCt. seiner Fälle an.

Unsere Zahlen stimmen hiermit völlig überein: 37,25 pCt. unserer männlichen und 40,93 pCt. der weiblichen Paralytischen gehörten zur dementen Form.

---

1) l. c. S. 337.
2) l. c.
3) l. c. S. 340.
4) l. c. S. 345.

Wir weisen ferner darauf hin, dass wir in Uebereinstimmung mit Gaupp[1]) die demente Form bei den Frauen häufiger als bei den Männern fanden. Die mittlere Dauer der klassischen Form (expansive + gemischte) war nach unseren Feststellungen bei den Frauen nicht länger als bei den Männern, wie dies Gaupp auf Grund seines Materials berichtet. Die Fälle der depressiven und agitirten Form verliefen dagegen auch bei unseren paralytischen Frauen entsprechend den Angaben Gaupp's besonders rasch, viel schneller als bei den Männern. (Depressive: Männer = 23,7 Monate, Frauen = 20,4 Monate; Agitirte: Männer = 16,4 Monate, Frauen = 10,5 Monate). Unser Gesammtergebnis ist auch ein anderes als das Gaupp's: Nach unserem Material verläuft die Paralyse der Frauen im allgemeinen schneller als die der Männer.

Wir geben dann auch hier wieder eine summarische Uebersicht über eine Reihe von Symptomen, die bei den 452 paralytischen Frauen beobachtet wurden, und weisen wiederum darauf hin, dass die gefundenen Zahlen immer nur als Minimalwerthe angesehen werden dürfen.

Von 20 Kranken wurden Selbstmordversuche gemacht, die in keinem Falle gelangen.

Sinnestäuschungen kamen bei 121 Frauen zur Beobachtung; in 9 von diesen Fällen lag chronischer Alkoholmissbrauch vor.

Paralytische Anfälle der verschiedenen Art wurden theils vor der Aufnahme, theils in der Anstalt bei 241 Frauen, also bei etwas mehr als der Hälfte (53,3 pCt.), beobachtet. Für die Männer hatten wir das gleiche Resultat (52,3 pCt.) gefunden. Heilbronner[2]) fand ebenfalls für Männer und Weiber keinen Unterschied in der Häufigkeit der Anfälle; sie kamen bei beiden Geschlechtern in 60 pCt. der Fälle vor. Dagegen fand Hoppe[3]) z. B. Anfälle nur bei 43 pCt. der Männer und 29 pCt. der Weiber, Behr[4]) bei 51,3 pCt. der Männer und 58,3 pCt. der Weiber.

Länger dauernde Remissionen (bis zu 2½ Jahren in einem Falle) wurden bei 21 Kranken beobachtet. Polyurie wurde in einem Falle, Diabetes mellitus bezw. Glykosurie in 2 Fällen (= 0,44 pCt.) gefunden. Wir verweisen auf unsere oben über diesen Punkt gemachten Ausführungen.

Hinsichtlich der Pupillenveränderungen kamen wir zu den folgenden Ergebnissen.

---

1) l. c.
2) l. c. S. 88.
3) l. c.
4) l. c.

Pupillendifferenz war bei 256 unter den 452 Frauen notirt; 8 mal waren keine Notizen vorhanden. Der so für die Pupillendifferenz gefundene Procentsatz = 57,6 pCt. ist fraglos zu niedrig und erklärt sich natürlich aus der Thatsache, dass in vielen Fällen ausser dem Aufnahmebefund im weiteren Verlaufe keine Untersuchung bezw. Notiz mehr gemacht worden war. Wir bemerken, dass Wollenberg[1]) in 55 pCt., A. Westphal[2]) bei 53 unter 148 Fällen, d. i. in 45 pCt. der Fälle von Frauenparalyse Pupillendifferenz fanden.

Die Reactionsverhältnisse der Pupillen ergeben sich aus der folgenden Tabelle:

Tabelle 48.

No.	Es fand sich:	Zahl der Fälle
1.	Licht-Reaction beiderseits fehlend, Convergenz-Reaction vorhanden	155
2.	Licht-Reaction beiderseits minimal, Convergenz-Reaction vorhanden	35
3.	Licht-Reaction beiders. träge, Convergenz-Reaction vorhanden	57
4.	Licht-Reaction einerseits erloschen, andererseits vorhanden, Convergenz-Reaction vorhanden	10
5.	Licht- und Convergenz-Reaction einerseits erloschen, andererseits vorhanden	8
6.	Licht-Reaction erloschen, Convergenz-Reaction gering . .	53
7.	Licht- und Convergenz-Reaction erloschen	58
8	Licht- und Convergenz-Reaction vorhanden	68
9.	Keine Angaben über die Reaction	8
	Summa	452

Von 444 Fällen, in denen Angaben über die Reactionsverhältnisse der Pupillen vorlagen, zeigten 376, d. s. 84,7 pCt., Reactionsstörungen. Der Procentsatz ist nicht so hoch wie der bei den Männern gefundene (93,8 pCt.); es ist auch hier zu berücksichtigen, dass viele Fälle vor dem Tode nicht wieder untersucht sind. Vollkommene Aufhebung der Licht-Reaction (Nr. 1, 6, 7) fand sich bei 266 Fällen (59,9 pCt.), träge oder minimale Licht-Reaction (2 + 3) in 92 Fällen (20,7 pCt.), einseitige Störung der Licht-Reaction (4 + 5) in 18 Fällen, darunter 8 Fälle mit absoluter einseitiger Starre. Vollständige beiderseitige Pupillenstarre war bei 58 Fällen, Herabsetzung der Convergenz-Reaction bei aufgehobener Licht-Reaction in 53 Fällen vorhanden; es bestand also in 111 Fällen = 25 pCt. eine Störung der Convergenz-Reaction auf beiden Augen. —

1) l. c. S. 515.
2) l. c. S. 727.

Das Verhalten der Patellarreflexe ist aus der folgende Tabelle ersichtlich; in 6 Fällen fehlten Angaben.

Tabelle 49.

1. Die Patellarreflexe waren gesteigert	in 281	Fällen	= 63	pCt.	(54)
2. " " " abgeschwächt oder aufgehoben	" 112	"	= 25,1	"	(29,6)
3. " " " normal	" 53	"	= 11,9	"	(16,3)
Summa	446				

Die für die Männer gefundenen Procentzahlen sind in Klammern beigefügt. Die Differenz zwischen der Zahl der Fälle mit gesteigerten und der Zahl derer mit abgeschwächten bezw. aufgehobenen Patellarreflexen ist bei den Frauen noch grösser (2,52 : 1) als bei den Männern (1,82 : 1). Aus der folgenden Tabelle ergiebt sich, wie oft eine fehlende oder verminderte Pupillar-Lichtreaction in Verbindung mit mittleren, gesteigerten und aufgehobenen bezw. abgeschwächten Patellar-Sehnenreflexen gefunden wurde. In der ersten Kolonne sind die Zahlen der vorhergehenden Tabelle über die Beschaffenheit der Patellarreflexe noch einmal angegeben. Die dritte und vierte Kolonne bringen die oben mitgetheilten (Tabelle 22) entsprechenden für die Männer gefundenen Ergebnisse.

Tabelle 50.

Die Patellarreflexe waren	Frauen		Männer	
	überhaupt	bei gestörter R/L.	überhaupt	bei gestörter R/L.
gesteigert	281	238	536	508
herabgesetzt oder aufgehoben . .	112	92	294	286
von mittlerer Stärke	53	37	162	149
Summa	446	367	992	943

Wir sehen auch hier, dass die Fälle mit gesteigerten, verminderten und mittleren Kniereflexen sich ziemlich genau in dem ihrer Zahl entsprechenden Verhältnis mit herabgesetzter Lichtreaction kombiniren, so dass auch dieses Ergebnis uns wieder zu dem Schlusse führt, dass die verminderte Lichtreaction nicht nur ein tabisches, sondern auch ein paralytisches Symptom ist.

Bei 25 von den 452 Fällen war eine Notiz über das Verhalten der Sprache nicht vorhanden, von den anderen 427 Fällen war nur bei 7 die Sprache als ungestört bezeichnet.

Beiderseitige Atrophie des N. opticus fand sich 22 mal, ausserdem 5 mal eine einseitige Atrophie. Lähmung des N. oculomotorius oder einzelner Aeste desselben wurde 26 mal, Trochlearis-Lähmung einmal,

einseitige Abducens-Paralyse 2 mal und doppelseitige ebenfalls 2 mal gefunden. Herpes zoster ist 5 mal notirt.

Pathologische Anatomie.

Die Bewerthung der Zahlenergebnisse, welche wir bei Durchsicht der Obductionsprotokolle der paralytischen Frauen erhalten haben, unterliegt denselben Einschränkungen, die oben bei dem entsprechenden Kapitel der Männerparalyse gemacht wurden; insbesondere ist wiederum darauf hinzuweisen, dass es sich bei allen Zahlenangaben immer nur um Minimalwerthe handeln kann.

In 27 Fällen war keine Section gemacht worden; es lagen also Obductionsbefunde von 425 Frauen vor. In 396 Fällen war das Hirngewicht in der oben beschriebenen Weise bestimmt worden. Als Durchschnittsgewicht dieser 396 Gehirne stellten wir 1100 g fest (Männer =1265 g). Das Mittelgewicht für das Gehirn der erwachsenen Frau ist nach Obersteiner[1]) = 1230 g. Zieht man in Betracht, dass in dem von uns ermittelten Durchschnittsgewicht auch noch das Gewicht der bei der Paralyse meist sehr verdickten und infiltrirten weichen Hirnhäute enthalten ist, so ergiebt sich auch für die paralytischen Frauen (ebenso wie für die männlichen Paralytiker) ein um etwa 200 g gegen die Norm verringertes Durchschnittsgewicht. Natürlich schwanken die Hirngewichte der einzelnen paralytischen Frauen ganz erheblich um den oben angegebenen Mittelwerth. In einigen Fällen ist der Normalmittelwerth ganz beträchtlich übertroffen. So fanden wir in einem Falle ein Gewicht von 1500 g, einmal ein solches von 1420, zweimal von 1400 g; 19 Gehirne wogen zwischen 1300 und 1400 g. 41 Gehirne hatten ein niedrigeres Gewicht als 1000 g = 10,4 pCt. der Gesammtzahl. Die niedrigsten Hirngewichte waren 850 (zweimal) 800 und 760 g. Brunet[2]) fand als mittleres Hirngewicht der paralytischen Frauen 1089 g; die Gewichte schwankten zwischen 802 und 1305 g (für 95 Fälle); die Differenz gegenüber dem mittleren Normalgewicht betrug: 151 g. Mittenzweig[3]) fand (für 174 Gehirne paralytischer Frauen), dass Hirngewichte zwischen 1200 und 1000 g bei den Paralytischen sich mit einer Häufigkeit von 65,4 pCt. fanden gegenüber 19,4 pCt bei Geistesgesunden, während über 1200 g die grössere Häufigkeit auf Seiten der Geistesgesunden lag. Während ferner ein Hirngewicht unter 1000 g bei Geistesgesunden weiblichen Geschlechts unter 60 Jahren nach Marchand

---

1) l. c. S. 130.
2) l. c.
3) l. c. S. 36 und 54.

in keinem Falle erreicht wird, fand Mittenzweig, dass die Gehirne weiblicher Paralytischer in 14 pCt. unter 1000 g lagen. Wir selbst fanden in 10,4 pCt. ein Gewicht unter 1000 g (s. oben). Bezüglich der allgemeinen Sectionsbefunde des Gehirns, die sich ja bei den paralytischen Frauen in nichts von den bei den Männern erhobenen unterscheiden, verweisen wir auf das dort Gesagte. Es fanden sich in sämmtlichen Fällen die bekannten Veränderungen: Trübung und Verdickung der weichen Hirnhaut an der Convexität, insbesondere über den Stirn- und Scheitellappen, Atrophie des Gehirns, besonders hervortretend durch Verschmälerung der Windungen und Verbreitung der Furchen in denselben Gebieten, Erweiterung der Seitenventrikel, Granulirung des Ventrikel-Ependyms, besonders am Boden des 4 ten Ventrikels. Nur in 14 Fällen unter 425 ist der letzte Befund nicht erhoben worden.

Pachymeningitis haemorrhagica interna wurde 28 mal, ein Haematoma durae matris 5 mal, Pachymeningitis externa (Verwachsung der Dura mit den Schädelknochen) 57 mal constatirt.

Schwund der Diploe mit Zunahme der compakten Knochensubstanz des Schädels ist 84 mal gefunden worden, doch unterliegt es keinem Zweifel, dass diese Veränderung thatsächlich viel häufiger vorkommt. In einem Falle war eine abnorme Dünnheit der Schädelknochen vorhanden. In 22 unter 425 Fällen, also in etwa 5 pCt., waren gröbere Herde (meist Erweichungen) im Gehirn gefunden worden; diese Zahl entspricht genau der für die Männer constatirten.

Pachymeningitis spinalis fand sich 7 mal, Arachnitis spinalis 33 mal.

Sklerose der Hirnarterien war bei 151 Fällen, das sind 35,5 pCt., notirt (Männer = 43,7 pCt.). Von diesen Personen waren 53 weniger als 40 Jahre alt, 64 standen im Alter von 40—50 Jahren und 34 hatten das 50. Jahr überschritten. Die Procentverhältnisse, in denen sich Sklerose der Hirngefässe bei diesen drei Altersklassen der Paralytischen fand, waren bei Männern und Frauen annähernd die gleichen, wie sich aus der folgenden Tabelle ergiebt.

Tabelle 51.

Es fand sich Sklerose der Hirngefässe bei Personen	Paralytische Männer	Paralytische Frauen
1. unter 40 Jahren	146 = 36,4 pCt.	53 = 35,1 pCt.
2. zwischen 40—50 Jahren. .	157 = 39,1 „	64 = 42,4 „
3. über 50 Jahre alten . . .	98 = 24,4 „	34 = 22,5 „
	401	151

Von 210 paralytischen Frauen, deren Krankheit vor dem 40. Lebensjahre begonnen hatte, zeigten 53, also etwa $^1/_4$, nach dem Tode sklerotische Veränderungen der Hirngefässe. Auch bei den Frauen waren,

wie bei den Männern, sklerotische Veränderungen an der Aorta und an den Herzklappen häufiger vorhanden als an den Hirnarterien, wenn auch der Unterschied nicht so gross ist, wie der bei den Männern constatirte. Es zeigten nämlich 693 männliche und 233 weibliche Paralytische Sklerose der Aorta, 401 männliche und 151 weibliche Hirnarterien-Sklerose. Die 233 Frauen mit Aorten-Sklerose bilden 54,8 pCt. der Gesammtzahl, die 693 Männer = 75,5 pCt. Die folgende Tabelle zeigt, wie sich diese Fälle bei beiden Geschlechtern auf die schon erwähnten 3 Altersklassen vertheilen: Die Procentverhältnisse sind, ebenso wie bei der Hirnarterien-Sklerose, bei Männern und Frauen annähernd gleiche.

Tabelle 52.

	Männer	Frauen
1. unter 40 Jahren	292 = 42,1 pCt.	95 = 40,8 pCt.
2. zwischen 40—50 Jahren. .	272 = 39,2 „	94 = 40,3 „
3. über 50 Jahre alt. . . .	129 = 18,6 „	44 = 18,9 „
	693	233

Im Uebrigen verweisen wir auf unsere bei dem entsprechenden Kapitel der Männerparalyse gemachten Ausführungen.

Es war ferner notirt:

Braune Atrophie der Herzmuskulatur 55 mal, Myocarditis (zumeist neben Pneumonie, Pyelo-Nephritis etc.) 316 mal, Endocarditis fibrosa 60 mal; Nephritis parenchymatosa (meist bei Pneumonie, Cystitis etc.) 160 mal, Schrumpfniere = 142 mal, Nierennarben 25 mal, Nephritis aposthematosa 80 mal, Cystitis 148 mal, Parametritis, Perimetritis, Perioophoritis 44 mal; Lebercirrhose 50 mal, Lebernarben 3 mal, Perihepatitis 41 mal.

Von den zuletzt erwähnten Veränderungen werden bekanntlich einige mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit als Residuen überstandener Syphilis angesehen. Hierher gehören vor Allem die Perihepatitis (41 mal gefunden), die Lebernarben (3 mal), sowie mancher Fall von Lebercirrhose und Nierennarben. Als viel sicherere Zeichen einer früheren Syphilis sind Perisplenitis 63 mal, Atrophia laevis baseos linguae 98 mal und Arrosio epiglottidis 4 mal gefunden worden. Die letztgenannten beiden Veränderungen kommen aber thatsächlich sehr viel häufiger vor, insbesondere ist die glatte Atrophie des Zungengrundes ein nahezu constanter Befund.

Abgesehen von diesen Veränderungen, die sich theils isolirt, theils combinirt fanden, sind in 62 von den 452 Fällen sichere Residuen überstandener Syphilis bezw. Erscheinungen von Spät-Syphilis constatirt worden.

Es fanden sich nämlich: Syphilitische Exantheme und Geschwüre

11mal, Lymphdrüsenschwellungen im Nacken, an den Ellenbogen und Leisten combinirt 9mal, Leucoderma nuchae 2mal, charakteristische Hautnarben 6mal, Sattelnase 4mal, Ozaena 1mal, Gaumennarben 1mal, Syphilis des Mastdarmes 5mal, syphilitische Veränderungen am Augenhintergrunde 11mal, höckerige Tibienkanten 2mal, Gummi der Nieren 1mal, Gummi der Leber 3mal, Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans 3mal, Gummigeschwülste im Gehirn 3mal.

Zu erwähnen ist noch, dass auch hin und wieder Missbildungen vorhanden waren, z. B. in einem Falle Mikrocephalie, in einem anderen Membrana pupillaris persistens. Ferner fanden sich zweimal kleine Tumoren im Gehirn, nämlich einmal verkalkte Geschwülstchen im Kleinhirn und Corpus striatum, einmal Cysticerken (?) an der Basis; endlich ist einmal ein kleiner Tumor medullae spinalis notirt.

In 30 unter 425 Fällen wurden bei der Section tuberculöse Veränderungen in Lungen, Kehlkopf, Darm etc. festgestellt, d. i. in 7,05 pCt. (Männer = 6,54 pCt.).

Wir theilen dann endlich hier noch unsere Untersuchungsergebnisse über einige interessante Fragen, und zwar für beide Geschlechter gemeinsam, mit und geben am Schlusse einige zusammenfassende Ausführungen zur Aetiologie und Pathogenese der Paralyse.

Ueber die Beeinflussung der Krankheitsdauer durch gewisse ätiologische Factoren.

Verschiedene Autoren, so Grainger-Stewart[1]), Legrand du Saulle[2]), Luys[3]), Lionet[4]) und Doutrebente[5]) geben an, dass vorwiegend bei erblich belasteten Paralytikern unvollständige Remissionen von langer Dauer vorkämen, und dass die Dauer der ganzen Krankheit bei den hereditär Belasteten eine längere sei, als bei den nicht Belasteten.

Auch nach Mendel's[6]) Erfahrungen kommen die Remissionen bei

1) Journ. of ment. science. April 1865, cit. bei Mendel, Monographie, S. 265, und bei demselben, Hereditäre Anlage und progressive Paralyse der Irren. Archiv f. Psych. Bd. X. S. 780. 1880.

2) cit. ibid.

3) cit. ibid.

4) cit. ibid.

5) Des différentes espèces de rémissions, qui surviennent dans le cours de la paralysie générale progressive. Annales médico-psycholog. S. V. T. XIX. p. 161, 321. 1878.

6) Monogr. S. 265 und Archiv f. Psych. Bd. X. S. 780.

erblich belasteten Personen in sehr erheblicher Ausdehnung vor, und zwar anscheinend häufiger als bei den nicht hereditär belasteten: Unter 184 Fällen beobachtete er bei 16 erhebliche, länger dauernde Remissionen; von letzteren waren 10 Hereditarier, während diese doch nur 34,8 pCt. der Gesammtzahl ausmachen. Ferner befanden sich unter 8 seiner Fälle mit mehr als 6jähriger Krankheitsdauer 5 erblich Belastete[1]). Nach von Krafft-Ebing[2]) findet sich bei erblich belasteten Paralytikern ein besonders langes Stadium prodromorum. Andererseits kam Marandon de Montyel[3]) zu dem Schlusse, dass die erblich belasteten Fälle nicht von längerer Dauer wären als die unbelasteten, — sein Material ist allerdings nicht gross — und Heilbronner[5]) fand, dass die Krankheitsdauer bei 59 hereditär belasteten Kranken fast genau dem Mittel entsprach, das er für die Summen aller, direct der Paralyse erlegenen Kranken gefunden hatte ($2^3/_4$ Jahre).

Wir selbst erhielten bei unseren Untersuchungen über diese Frage die folgenden Ergebnisse. Bei 409 von den 895 paralytischen Männern, deren Gesammtkrankheitsdauer ermittelt werden konnte, war eine erbliche Belastung nicht vorhanden bezw. nicht zu eruiren. Die durchschnittliche Krankheitsdauer dieser 409 Fälle betrug 2 Jahre und 2,85 Monate. In 124 Fällen waren Angaben über hereditäre Belastung nicht vorhanden.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer der übrigen 362 in verschieden hohem Grade erblich belasteten Paralytiker ergiebt sich aus folgender Tabelle.

Tabelle 53.

		Zahl der Fälle	Durchschnittliche Krankheitsdauer
1. Keine erbliche Belastung feststellbar .		409	2 Jahre 2,85 Monate
2. Einfache einseitige Belastung .	362	235	2 „ 4,26 „
3. Mehrfache einseitige Belastung		95	2 „ 8,13 „
4. Doppelseitige Belastung . . .		32	2 „ 9,00 „
Summa		771 (+ 124 (ohne Angaben) = 895	

Es geht aus dieser Tabelle ganz augenscheinlich hervor, dass nicht nur bei den Fällen mit erblicher Belastung die durchschnittliche Krankheitsdauer eine längere war als bei denen, in welchen eine Belastung nicht vorhanden oder doch nicht feststellbar war, sondern es zeigt sich,

1) l. c. S. 786.

2) l. c. S. 11.

3) De la marche de la paralysie générale progressive chez les héréditaires. Annales méd.-psychol. S. V. T. XX. p. 333. 1878.

4) l. c. S. 84.

dass die durchschnittliche Krankheitsdauer proportional der Schwere der Belastung länger ist. Und grade dieses letztgenannte auffallende Ergebniss scheint uns ein Beweis dafür zu sein, dass wir es hier nicht mit einem durch irgend welche Zufälligkeiten bedingten Product zu thun haben, sondern dass thatsächlich Differenzen in der Krankheitsdauer der belasteten und nichtbelasteten Fälle bestehen. Fasst man die Fälle der Gruppen 3 und 4 als „Schwere Belastung" zusammen, so würden 127 erblich schwer belastete Paralytiker mit einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 2 Jahren und 8,35 Monaten, 409 Unbelasteten mit einer mittleren Dauer von 2 Jahren und 2,85 Monaten gegenüberstehen. Wir fügen hinzu, dass die eingangs für 895 Fälle berechnete mittlere Krankheitsdauer = 2 Jahre und 4,1 Monate betrug.

Die entsprechenden Ergebnisse für die paralytischen Frauen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle 54.

	Zahl der Fälle	Durchschnittliche Krankheitsdauer
1. Keine erbliche Belastung feststellbar .	246	2 Jahre 0,5 Monate
2. Einfache einseitige Belastung	86	2 „ 3,1 „
3. Mehrfache einseitige Belastung. . . .	27	2 „ 3,0 „
4. Doppelseitige Belastung	9	2 „ 4,0 „
	368 Fälle	
Ueber Heredität ohne Angaben	46 „	
Summa	414 Fälle	

Es ergiebt sich hieraus, dass auch bei den erblich belasteten paralytischen Frauen die durchschnittliche Krankheitsdauer eine längere ist als bei den nicht belasteten; auch hier steigt wieder die Krankheitsdauer, wenn schon nicht in der eclatanten Weise wie bei den Männern, mit der Schwere der Belastung. Die Fälle der Gruppen 3) und 4) als „schwer belastete" zusammengenommen ergeben eine mittlere Krankheitsdauer von 2 Jahren und 3,25 Monaten für 36 Fälle. Die von uns oben für sämmtliche 414 Fälle berechnete mittlere Krankheitsdauer betrug nur 2 Jahre, ist also niedriger als sämmtliche zuletzt erhaltenen Werthe; es liegt dies daran, dass für die 46 Fälle ohne Angaben über hereditäre Verhältnisse nur eine durchschnittliche Dauer der Krankheit von 1 Jahr und 0,2 Monaten ermittelt werden konnte. Auf Grund dieser Ergebnisse glauben wir uns zu dem Schlusse berechtigt, dass in der That bei erblich belasteten Personen (Männern und Frauen) die Paralyse einen langsameren Verlauf nimmt als bei nicht belasteten. Gaupp[1]) ist zwar nicht in der Lage, auf Grund eigener Erfahrungen

1) l. c.

ein Urtheil über diesen Punkt abzugeben, scheint sich indes doch derselben Anschauung zuzuneigen: Unter seinen Fällen mit mehr als fünfjähriger Dauer war nämlich ein grosser Procentsatz erblich belastet. Auch Mendel (s. oben) hatte unter den Fällen mit sehr langer Krankheitsdauer verhältnismässig viel erblich Belastete (5 unter 8 mit mehr als 6jähriger Dauer) gefunden. Wir haben auch nach dieser Richtung hin Ermittelungen angestellt und fanden dabei Folgendes: Von 123 Paralytikern, deren Krankheit länger als 4 Jahre dauerte, lag bei 56, d. i. in 45,5 pCt. erbliche Belastung vor, und zwar 6mal doppelseitige und 50 mal, zumeist mehrfache, einseitige. Von 41 Paralysen weiblichen Geschlechts, die länger als 4 Jahre dauerten, waren 17, d. s. 41,5 pCt. erblich belastet, und zwar 11 einseitig einfach, 4 einseitig mehrfach und 2 doppelseitig. Da für die Männer eine erbliche Belastung im Ganzen nur bei 39 pCt.,für die Frauen nur bei 36,1 pCt. (s. oben) ermittelt wurde, kann auch dieses Ergebnis zur Stütze unserer Anschauung beitragen, dass bei erblich Belasteten die Dauer des Leidens eine verhältnismässig längere ist als bei nicht Belasteten.

Wir haben ferner zu ermitteln gesucht, ob bei den erblich belasteten und insbesondere bei den schwer belasteten Personen die Paralyse durchschnittlich in einem früheren Lebensalter zum Ausbruch kommt als bei den unbelasteten. Von 8 Paralytikern Mendel's[1]) unter 30 Jahren waren 7 erblich belastet. Wie oben mitgetheilt, betrug das Alter beim Beginn der Paralyse im Mittel für 892 Männer 40 Jahre und $11^1/_3$ Monate, für 414 Frauen 40 Jahre und 4 Monate. Dagegen ergab die Durchschnitts-Berechnung des Alters der erblich belasteten Personen Folgendes: 94 mehrfach einseitig belastete Paralytiker hatten beim Beginn der Krankheit ein Durchschnittsalter von 40 Jahren, 2,7 Monaten, 32 doppelseitig belastete ein solches von 37 Jahren 2,5 Monaten; unter den 94 ersteren waren 6, unter den 32 letzteren 4, also zusammen 10 unter insgesammt 41, die beim Beginn der Krankheit das 30. Lebensjahr noch nicht überschritten hatten. 27 mehrfach einseitig belastete Frauen hatten beim Beginn der Krankheit ein Durchschnittsalter von 39 Jahren 6 Monaten, 9 doppelseitig belastete ein solches von 36 Jahren 10,4 Monaten; insgesammt betrug das mittlere Alter dieser 36 erblich schwer belasteten paralytischen Frauen beim Beginn der Erkrankung 38 Jahre 10,3 Monate. Es ergiebt sich also aus diesen Berechnungen einmal, dass die Paralyse bei erblich belasteten Personen im Durchschnitt in einem früheren Lebensalter zum Ausbruch kommt als bei nichtbe-

1) Archiv f. Psych. Bd. X. S. 786.

lasteten, und ferner, dass die Krankheit im allgemeinen um so früher einzusetzen scheint, je schwerer die erbliche Belastung ist.

Wir glauben demnach einigermassen sicher nachgewiesen zu haben, dass bei erblicher Belastung mit Geistes- und Nervenkrankheiten die Paralyse im allgemeinen bei Männern und Frauen 1. in einem früheren Lebensalter zum Ausbruch kommt und 2. eine längere Dauer hat als bei unbelasteten Personen, und dass ferner diese beiden Momente im allgemeinen entsprechend der Schwere der Belastung stärker zum Ausdruck kommen.

Auf die muthmasslichen Ursachen dieser Erscheinungen und die sich aus denselben etwa ergebenden Folgerungen möchten wir nicht näher eingehen. —

Von verschiedenen Autoren[1]) ist angegeben worden, dass diejenigen Fälle von Paralyse, in denen Syphilis der Krankheit vorangegangen sei, langsamer verliefen als die Fälle ohne nachweisbare syphilitische Antecedentien. So ermittelte Oebecke[2]) als durchschnittliche Krankheitsdauer für 30 Paralytiker ohne vorhergegangene Syphilis = 2 Jahre $8^1/_2$ Monate, für 40 inficirt gewesene Paralytiker = 3 Jahre 2 Monate. Heilbronner[3]) fand zwar, dass die mittlere Krankheitsdauer von 32 früher syphilitischen Paralytikern 2 Jahre $10^1/_4$ Monate betrug gegenüber 2 Jahren $9^1/_4$ Monaten bei hereditär belasteten, 2 Jahren $7^1/_4$ Monaten bei 26 nach Verletzungen und 2 Jahren $4^1/_2$ Monaten bei 43 nach Alkohol-Abusus erkrankten Paralytikern; da aber die von ihm für alle Paralytiker, die ihrem Leiden als solchem erlagen, berechnete mittlere Krankheitsdauer 2 Jahre $9^3/_4$ Monate beträgt, so ist ein wesentlicher Unterschied zwischen der mittleren Krankheitsdauer der früher syphilitischen und der der Paralytiker im allgemeinen nicht vorhanden. Auch Gaupp[4]) fand keinen Unterschied in der Verlaufsdauer der Fälle, ob Syphilis erwiesen war oder nicht. Wir erhielten folgendes Ergebnis: Die durchschnittliche Krankheitsdauer von 479 Paralytikern, bei denen Syphilis sicher vorangegangen war, betrug 2 Jahre und 4,5 Monate, von 91 Paralytikern, bei denen keine Anhaltspunkte für frühere Syphilis vorhanden waren, 2 Jahre und 6,95 Monate. Die durchschnittliche Krankheitsdauer von 131 vorher syphilitisch gewesenen Frauen betrug 2 Jahre 3,1 Monate, von 63 Frauen, bei denen keine Anhaltspunkte für frühere Syphilis vorlagen, 2 Jahre und 2,79 Monate. Als mittlere

1) Cit. bei Gaupp.
2) l. c. S. 41.
3) l. c. S. 84.
4) l. c.

Krankheitsdauer aller paralytischen Männer und Frauen waren 2 Jahre 4,1 Monate, bezw. 2 Jahre ermittelt worden. Es ergiebt sich also, dass die mittlere Krankheitsdauer der syphilitisch inficirt gewesenen männlichen Paralytiker ein wenig kürzer, und die der früher syphilitisch inficirten paralytischen Weiber ganz unbedeutend länger war als die der nicht nachweisbar syphilitisch gewesenen. Die erstere entspricht dem für sämmtliche männlichen Kranken ermittelten Durchschnittswerth, die letztere ist ein wenig höher als der für sämmtliche weiblichen Paralytischen gefundene Mittelwerth. Wir kommen hiernach zu dem Schlusse, dass ein irgendwie wesentlicher Unterschied in der Krankheitsdauer zwischen denjenigen Fällen von Paralyse, in denen Syphilis nachgewiesen werden konnte, und denen, in welchen dies nicht möglich war, nicht existiert, da die ermittelten Differenzen ganz unbedeutend und bei Männern und Frauen entgegengesetzte waren, zudem auch von dem allgemeinen Mittelwerth sehr wenig, bei den Männern überhaupt nicht abwichen. Dies Ergebnis und besonders die zuletzt erwähnte Thatsache, kann übrigens als ein weiterer Anhaltspunkt für die Richtigkeit der Anschauung verwerthet werden, dass auch in den Fällen von Paralyse, in denen eine frühere syphilitische Infection nicht zu ermitteln ist, dieselbe trotzdem anzunehmen sein dürfte. —

Ueber die mittlere Krankheitsdauer der Paralysefälle mit und ohne Tabeserscheinungen erhielten wir folgende Ergebnisse: Bei 654 paralytischen Männern ohne sichere tabische Symptome dauerte die Krankheit im Durchschnitt 2 Jahre 4,45 Monate, bei 231 Männern mit sicheren tabischen Erscheinungen 2 Jahre 2,6 Monate. Die durchschnittliche Krankheitsdauer von 319 paralytischen Frauen ohne tabische Symptome betrug 2 Jahre 0,24 Monate, von 93 Frauen mit tabischen Erscheinungen 1 Jahr 11,76 Monate. Wir fanden also übereinstimmend bei Männern und Frauen, dass die Fälle mit ausgeprägten tabischen Symptomen ein wenig schneller verliefen als die anderen. Es erscheint dies auffallend, zumal die meisten Autoren, wie Fürstner[1]) und Andere, die Ansicht vertreten, dass die Paralyse mit Hinterstrangserkrankung meist langsamer verlaufe als die spastische Form. Auch Gaupp[2]) schliesst sich dieser Meinung an, betont aber ausdrücklich, dass er so viele Ausnahmen von dieser Regel gesehen habe, dass er es deswegen nicht wage, ein bestimmtes Urtheil abzugeben. Es ist sehr leicht erklärlich, dass die Angaben der Autoren in dieser Frage auseinander gehen können, und zwar deshalb, weil in den Fällen mit tabischen Symptomen der Fixirung

1) l. c.
2) l. c.

des Paralysebeginns ein recht weiter Spielraum gelassen ist. Besonders in den Fällen, in denen die Tabes der Paralyse viele Jahre vorausgeht, in denen während dieser Zeit neurotische und psychotische Symptome mancherlei Art auftreten können, wird es der Willkür des Autors überlassen bleiben müssen, von wann an er den Beginn der Paralyse datiren will.

Es giebt ja die mannigfachsten Combinationen von Tabes und Paralyse: Entweder finden sich bei der gewöhnlichen Paralyse einige tabische Symptome, oder nach mehrjährigem Bestande leichter tabischer Symptome setzt die Paralyse ein, oder zu einer seit vielen Jahren, selbst seit mehr als einem Jahrzehnt, bestehenden schweren Tabes gesellt sich die Paralyse. Dazu kommt noch die Schwierigkeit der Differentialdiagnose in den Fällen der letzteren Kategorie, die Thatsache, dass im Verlaufe der Tabes Neurosen und Psychosen auftreten können, die nicht der Paralyse zuzurechnen sind, u. s. w. [s. Cassirer[1])]. All dies zeigt, wie schwierig es ist, in den Fällen mit tabischen Erscheinungen die Dauer der eigentlichen Paralyse zu fixiren. —

Erwähnen möchten wir noch, dass nach Thomsen[2]) das Lebensalter der Hinterstrangsparalytiker bei Ausbruch der Krankheit ein höheres ist als das der Seitenstrangsparalytiker. Wir selbst haben keine Untersuchungen nach dieser Richtung hin angestellt, glauben aber, dass diese Angabe schon aus dem Grunde den Thatsachen entspricht, weil ja durch alle die Fälle, in denen sich zu einer jahrelang bestehenden Tabes eine Paralyse gesellt, das Durchschnittsalter der Hinterstrangsparalytiker erhöht wird.

Ueber nervöse und psychische der Paralyse vorausgegangene Krankheiten und Krankheitserscheinungen.

Ein grosses Interesse beanspruchen diejenigen Fälle von Paralyse, in denen schon vor dem Ausbruche der paralytischen Erkrankung psychische Anomalien bestanden haben, bezw. in denen Geistes- oder Nervenkrankheiten der Paralyse vorausgegangen sind. Es lassen sich in dieser Beziehung drei Gruppen von Fällen unterscheiden: 1. Fälle, bei denen seit der Geburt, seit der Kindheit oder doch seit Jahrzehnten irgend welche psychische Anomalien oder ein nervöses oder ein psychisches Leiden bestanden haben, zu denen dann später die Paralyse hinzugetreten ist; 2. Fälle, bei denen der Paralyse nervöse oder

1) l. c.

2) Ueber die practische Bedeutung der Syphilis-Paralyse-Frage. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 46. S. 615. 1890.

psychische Krankheitserscheinungen oder Krankheiten vor Jahren vorausgegangen und durch einen mehr oder weniger langen Zeitraum anscheinend völliger Gesundheit von dem Auftreten der ersten paralytischen Symptome getrennt sind; und 3. schliesslich Fälle, bei denen nervöse oder psychische Erkrankungen viele Jahre lang der Paralyse vorangehen, um sich dann unmittelbar in dieselbe fortzusetzen. Natürlich giebt es mancherlei Uebergänge zwischen diesen drei Kategorien, und man wird diesen oder jenen von unseren Fällen sowohl der einen wie der anderen dieser Gruppen zurechnen können.

Zu den Fällen der ersten Kategorie gehören zunächst 7 Paralytische männlichen Geschlechts, die als von Hause aus beschränkt oder geistesschwach bezeichnet werden. Ein anderer Kranker war seit der Jugend, ein zweiter seit dem 18. Lebensjahre, ein dritter seit der Militärzeit mit epileptischen Krämpfen behaftet. 2 Kranke waren taubstumm. 3 sind von jeher nervös und leicht erregbar gewesen, einer war in sexueller Beziehung abnorm und dadurch mit dem Strafgesetz in Conflict gekommen; in diese Gruppe ist wohl auch ein anderer Kranker, der als Soldat aus geringfügiger Ursache desertirt war, zu rechnen. Von den paralytischen Frauen werden 5 als von Hause aus imbecill bezeichnet. Es ist ohne Weiteres klar, dass die Zahl dieser Fälle im Verhältniss zu der Gesammtzahl der benutzten Fälle eine so geringe ist, dass es von vornherein keinem Widerspruch begegnen könnte, wenn man annehmen würde, es habe sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen der oben aufgezählten Affectionen und der Paralyse bei einunddderselben Person gehandelt. Es wäre ja doch schliesslich nichts Wunderbares, wenn eine so häufige Krankheit wie die Paralyse auch öfters einmal Individuen befällt, die von Jugend auf bereits mit einem Nervenleiden behaftet oder geistig minderwerthig sind. Es könnte allerdings mit Recht der Einwand erhoben werden, dass der von uns gefundene äusserst geringe Procentsatz, in dem die Paralyse von Hause aus nervöse oder psychisch abnorme Personen betroffen hatte, keinen Anspruch auf irgend welche allgemeinere Gültigkeit machen könne; denn es unterliege keinem Zweifel, dass die von uns zusammengestellten derartigen Fälle nur einen Bruchtheil der thatsächlich vorgekommenen bildeten, und dass man sicherlich viel mehr solcher Fälle finden würde, wenn man speciell diesem Punkte bei der Untersuchung jedes Falles von vornherein seine Aufmerksamkeit schenken würde, was doch, wie natürlich zugegeben werden muss, nur bei einem gewissen Theile der zahlreichen von uns benutzten Krankheitsgeschichten der Fall gewesen sein dürfte. Demgegenüber ist aber zu bemerken, dass auch nach unserer persönlichen Erfahrung die Zahl der Fälle, in denen sich bei sorgfältiger Prüfung

der Vorgeschichte eine seit der Kindheit oder seit Jahrzehnten bestehende nervöse oder psychische Affection oder Abnormität (Imbecillität, Nervosität, Epilepsie etc. etc.) nachweisen lässt, eine verhältnissmässig recht geringe ist, sodass derartige Fälle im Grossen und Ganzen zu den Ausnahmen gehören. In Uebereinstimmung mit wohl der grossen Mehrzahl der Autoren sind wir der Meinung, dass die Paralyse in dem grössten Procentsatz der Fälle Individuen befällt, die früher in psychischer und nervöser Beziehung keine wesentlichen Abweichungen von der Norm geboten haben. Es kommt zwar nicht gerade selten vor, dass man von den Ehefrauen der Paralytiker hört: „Nervös ist mein Mann schon, solange ich ihn kenne!“ Da letzteres aber häufig nicht sehr lange, zumeist wohl weniger als ein Jahrzehnt, ist, so geht aus einer derartigen Angabe durchaus noch nicht hervor, dass die Paralyse in der That einen von jeber nervösen Menschen betroffen hat; vielmehr handelt es sich bei dieser Sachlage zumeist um etwas anderes, nämlich um dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit lange Zeit vorausgehende Symptome. Wir kommen später darauf zurück. Immerhin kommt auch den wenigen Fällen, in denen die Paralyse ein von Jugend auf neuro- oder psychopathisches Individuum befällt, insofern eine Bedeutung zu, als sie, noch mehr wie die Fälle mit hereditärer Belastung, zur Stütze der Anschauung verwendet werden können, dass die Paralyse in der Regel ein zu Geistes- bezw. Nervenkrankheiten prädisponirtes Gehirn befalle. Derartige Fälle, in denen von Geburt an nervenkranke oder geisteskranke Individuen später paralytisch wurden, sind in der Literatur häufiger mitgetheilt worden. Insbesondere hat Dreyfus,[1]) der, wie oben erwähnt, in neuerer Zeit für eine erhöhte Bedeutung der endogenen Anlage in der Aetiologie der Paralyse eingetreten ist, eine grössere Anzahl solcher Fälle zusammengestellt und auf ihre Bedeutung hingewiesen. Er fand unter 268 Paralysen der Würzburger Klinik[2]) 7 Fälle, die schon vorher psychische Abnormitäten dargeboten hatten, 2 mit ethischen Defecten bezw. Imbecillität, 15 Idioten oder Imbecille und Mikrocephalen, 4 Epileptische, also im Ganzen 28 Fälle unter 268, d. s. 10,5 pCt., bei denen die Paralyse ein von Hause aus geisteskrankes oder geistig minderwerthiges Individuum befallen hatte. Die meisten Autoren geben, wie oben erwähnt, an, dass etwa 40—50 pCt. der Paralytischen erblich mit Geistes- oder Nervenkrankheiten etc. belastet sind; auch wir selbst haben 39 bezw. 36 pCt. als Minimalprocentzahlen für die hereditäre Belastung der beiden Geschlechter gefunden. Angesichts

1) l. c.
2) l. c. S. 637ff.

dieses verhältnissmässig hohen Procentsatzes, in dem erbliche Belastung bei den Paralytischen nachgewiesen werden kann, ist es nicht gerade auffallend, dass eine Reihe von Paralytischen schon vor dem Ausbruch der Krankheit, eventuell seit frühester Jugend, an irgend einer neuropathischen oder psychopathischen Affection leiden. Man kann dann zunächst daran denken, dass die Belastung, bezw. die psychopathische Veranlagung den günstigen Boden für die Entstehung sowohl jener zuerst aufgetretenen dauernden Affection, wie auch der Paralyse abgegeben hat, dass also beide Krankheitszustände nebeneinander aus derselben Wurzel entstanden sind. Weiterhin liegt die Möglichkeit vor, dass jene von Jugend auf bestehende Affection selbst als prädisponirendes Element gewirkt, dass sie, wie andere Schädlichkeiten auch, das Gehirn zu einem locus minoris resistentiae gemacht hat, an dem dann die essentielle ursächliche Paralyse-Noxe angreifen konnte. —

Wir verlassen hiermit die Fälle der ersten Gruppe und wenden uns zur Besprechung der übrigen. Zunächst seien hier einige Fälle angeführt, die gewissermaassen den Uebergang von der ersten zur zweiten Kategorie bilden können: 8 Paralytiker hatten in der Kindheit an Krampfanfällen gelitten; auch einer von den oben erwähnten 7 Imbecillen hatte im 2.—3. Lebensjahre Krämpfe gehabt. Ein Kranker soll als Kind, ein anderer als junger Mensch hysterische Krämpfe gehabt haben. 4 hatten in der Kindheit Chorea, einer eine Fractura cranii, einer im zweiten Lebensjahre eine Meningitis, einer im 12. Lebensjahre eine Commotio cerebri durchgemacht. Von den Frauen hatte eine in der Kindheit Chorea, eine andere Krampfanfälle gehabt. Die Fälle mit epileptischen und hysterischen Krämpfen in der Kindheit und Jugend können, da es sich z. Th. bei ihnen wohl um ein constitutionelles Leiden gehandelt haben dürfte, den Fällen der ersten Gruppe angereiht und gleichgestellt werden. Bei den übrigen kann vielleicht die in der Kindheit erlittene Schädigung des Gehirns als prädisponirendes Moment für die Entstehung der Paralyse angesehen werden. —

Zur zweiten Kategorie, die das grösste Interesse in Anspruch nimmt, aber auch der Deutung die grössten Schwierigkeiten in den Weg setzt, gehören im Wesentlichen die Fälle, in denen der Paralyse vor Jahren functionelle Psychosen vorausgegangen sind. Wir fanden die folgenden hierher gehörenden Fälle: Ein Paralytiker war 20 Jahre vor der Aufnahme etwa 2 Jahre lang geisteskrank gewesen; es sollen besonders Verfolgungsideen bestanden haben; ein anderer soll 15 Jahre vor Ausbruch der Paralyse geisteskrank gewesen sein, ein dritter 12 Jahre zuvor einen kurzen Anfall von tobsüchtiger Verwirrtheit gehabt haben; in einem vierten Falle hat 8 Jahre vorher eine Manie von viermonatiger

Dauer bestanden; 3 Kranke hatten vor 10—11 Jahren einen Selbstmordversuch gemacht, einer von ihnen aus Gram über Vermögensverluste; ein Paralytiker hatte vor 5 Jahren schon eine kurze Zeit lang Verfolgungsideen geäussert, ein anderer vor ebenfalls 5 Jahren 3 Tage lang dauernde Weinkrämpfe gehabt; in einem anderen Falle war vor 7 Jahren ein Anfall von Verfolgungswahn aufgetreten, doch wird als Ursache desselben reichlicher Alkoholgenuss angegeben. Von den paralytischen Frauen hatte eine im 12., eine andere im 25. Lebensjahre (17 Jahre vor Ausbruch der Paralyse) eine vorübergehende Psychose durchgemacht. Bei vier weiteren Frauen war 3, 4, 7 und 8 Jahre vor Beginn der paralytischen Erkrankung ein hallucinatorischer Verwirrtheitszustand von kurzer Dauer aufgetreten, bei einer anderen Kranken vor 6 Jahren ein Depressionszustand.

Die Deutung dieser der Paralyse vorausgegangenen Geistesstörungen ist nicht ganz einfach; es können hier verschiedene Möglichkeiten obwalten. Zunächst ist es, wie oben bei den Fällen der ersten Kategorie bereits ausgeführt wurde, möglich, dass die frühere Geisteskrankheit und die Paralyse direct nichts mit einander zu thun haben, dass sie beide auf der Basis der neuro-psychopathischen Constitution des betreffenden Individuums entstanden sind. Dieser Fall wird gut illustrirt durch eine von Lalanne[1]) mitgetheilte Beobachtung: Ein Degenerirter, der früher zwei Anfälle von Geistesstörung durchgemacht und zwischen beiden sich syphilitisch inficirt hatte, wurde dann paralytisch. Der Fall zeigt recht deutlich, wie auf dem Boden einer psychopathischen Veranlagung zunächst eine functionelle Psychose entsteht, während nach erfolgter luetischer Infection eine Paralyse sich entwickelt. Fälle, in denen der Paralyse eine „einfache“ functionelle Psychose vorausging, die durch einen vieljährigen Zeitraum vollkommener Gesundheit von ihr getrennt war, sind in der Literatur wiederholt mitgetheilt worden, so von Mendel, Eickholt, Berg, Hougberg[2]) und Anderen. Neisser[3]) fand unter 100 Paralytikern bei 6 vorausgegangene Psychosen, nämlich 1. Melancholie, 16 Jahre gesund, Paralyse; 2. Melancholie, 32 Jahre gesund, Paralyse; 3., 4., 5. Manie, 6 Jahre gesund, Paralyse; 6. Acute hallucinatorische Verwirrtheit, 25 Jahre gesund, Paralyse.

Die der Paralyse vorausgehende einfache Psychose kann, besonders wenn der sie von dem Ausbruch der paralytischen Erkrankung trennende

---

1) Cit. bei Cassirer l. c. S. 68.

2) Sämmtlich citirt bei Wollenberg, Lehrbuch der Psychiatrie S. 299.

3) Clemens Neisser, Mittheilung über vorausgegangene Psychosen bei Paralytikern. Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 38. S. 866.

Zeitraum geistiger Gesundheit nicht allzulang ist, auch als Prodromalstadium der Paralyse aufgefasst werden. Es ergiebt sich die Berechtigung dazu vor allem aus der Thatsache, dass selbst bei schon vorgeschrittenerer Paralyse ein vollkommenes Zurücktreten aller Krankheitserscheinungen für mehr oder weniger lange Zeit, eine echte Intermission, möglich ist; um so mehr muss dies im allerersten Beginn der Krankheit der Fall sein können. Es ist durchaus nicht erforderlich, dass dieser als Vorbote der Paralyse auftretende Anfall von Psychose nun auch durch irgend welche Charakteristika der Paralyse als zu dieser gehörig gekennzeichnet sei. Zeigen doch zahlreiche Beobachtungen (s. unten), dass eine Monate und selbst viele Jahre lang unter dem Bilde einer Manie, einer Paranoia etc. verlaufende Geistesstörung schliesslich in eine Paralyse übergehen kann. Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass in manchen derartigen Fällen (s. unten) die Manie oder Paranoia nichts anderes war als das erste Stadium der so vielgestaltigen Paralyse, zu dem sich dann erst später die charakteristischen Zeichen des Leidens, körperliche Symptome, Demenz etc. hinzugesellten, und so erst die richtige Diagnose ermöglichten. Zugegeben, dass die Paralyse Anfangs das Bild einer functionellen Psychose darbieten kann, fällt auch die Annahme nicht schwer, dass diese initiale Psychose wieder schwinden und durch einen mehr oder weniger langen Abschnitt geistiger Gesundheit, also eine Intermission, von der später wieder einsetzenden Krankheit getrennt sein kann. Je grösser der Zwischenraum geistiger Gesundheit zwischen den beiden Geistesstörungen ist, um so weniger wird man geneigt sein, die erste als zur zweiten gehörig anzusehen, und die Wahrscheinlichkeit, dass beide in der psychopathischen Constitution eine gemeinsame Grundlage haben, rückt mehr in den Vordergrund. Auch in dem letzteren Falle ist eine innigere Beziehung zwischen beiden Psychosen insofern nicht von der Hand zu weisen, als durch die primäre Psychose, selbst wenn sie vollständig geheilt ist, doch das Gehirn zu einem Locus minoris resistentiae für die Entstehung einer anderen Psychose, also hier der Paralyse, gemacht sein könnte. Schliesslich ist auch daran zu denken, dass noch eine andere Verknüpfung zwischen der primären Psychose und der Paralyse in der Weise möglich wäre, dass sie beide ihre Ursache in der Syphilis haben könnten. Es ist ja bekannt, dass auf dem Boden der Syphilis nicht nur organische Erkrankungen des Centralnervensystems (Syphilis cerebrospinalis, Tabes, Paralyse) sondern auch allerlei functionelle Neurosen und Psychosen (Neurasthenie, Hypochondrie, Melancholie, Epilepsie etc.) entstehen können. Vielleicht sind manche Fälle von functioneller Psychose in der Vorgeschichte der Paralytiker in dieser Weise zu erklären. Diese Auf-

fassung leitet uns hinüber, — und sie erfährt auch von dort noch eine gewisse Bestätigung, — zu den Fällen der dritten Kategorie. Hier sind zuvörderst einige Fälle zu erwähnen, bei denen Krampfanfälle dem Ausbruche der Paralyse vor Jahren vorausgegangen sind. Ein Fall, bei dem vor 27 Jahren nach einem Sturze mehrere Krampfanfälle aufgetreten sein sollen, bleibt wegen seiner traumatischen Aetiologie besser ausser Betracht. Dagegen gehören in eine gemeinsame Gruppe die folgenden Fälle· 1. Vor 5 Jahren Krampfanfälle; 2. vor 8 Jahren Krampfanfall, bald danach völlige Gesundheit; 3. vor 13 Jahren 3 Ohnmachtsanfälle an einem Tage, war $^1/_2$ Stunde lang bewusstlos; 4. vom 14. bis zum 9. Jahre vor Ausbruch der Paralyse jährlich zwei Krampfanfälle; 5. und 6. vor 6 Jahren ein Schlaganfall; 7. bei einer paralytischen Frau sollen „vor langen Jahren" eine Zeit lang Krämpfe bestanden haben. Man wird eher geneigt sein, diese epileptiformen Attaquen auf das Conto der Syphilis zu setzen, als in ihnen bereits die Vorläufer der Paralyse zu erblicken. Sie sind ja meist zu einer Zeit aufgetreten (8—13 Jahre vor Ausbruch der Paralyse), die ungefähr der Erwerbung der syphilitischen Infection entspricht, sind auch als einzige Zeichen einer syphilitischen Cerebral-Affection nichts Seltenes und im Uebrigen durch einen allzulangen Zeitraum geistiger Gesundheit von der Paralyse getrennt, um ihr ohne Gewalt noch zugerechnet werden zu können. Die Analogie mit den oben erwähnten Fällen von functioneller Psychose auf eventuell syphilitischer Grundlage ergiebt sich von selbst. An die zuletzt erwähnten Fälle reihen sich nun diejenigen an, bei denen zwischen dem ersten Auftreten neuro-psychopathischer Symptome und der sicher als solcher diagnosticirten Paralyse kein längerer Zeitraum geistiger Gesundheit oder völliger Freiheit von nervösen Krankheitserscheinungen mehr vorhanden ist.

Hierher gehören die folgenden Fälle: 1. Seit 9 Jahren etwa in Zwischenräumen von einem Vierteljahr Krämpfe; 2. seit 7 Jahren Schwindelanfälle; 3. seit 5 Jahren apoplektische Anfälle; 4. vor 10 Jahren Hemiplegia dextra, seitdem Schwindelanfälle und Erregungszustände; 5. vor 8 Jahren Hemiparesis dextra, seitdem Kopfschmerzen und Schwindelanfälle; 6. vor 6 Jahren Schlaganfall, seitdem geistig gestört; 7. vor 10 Jahren Apoplexie, seitdem Euphorie und Grössenideen; 8. seit 10 Jahren nervös; 11. und 12. seit 7 Jahren erregt und reizbar; 13. seit 10 Jahren „nervös", seit 8 erregt, seit 7 unfähig zu einer Beschäftigung; 14. seit 9 Jahren Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit; 15. seit 10 Jahren geistige Schwäche; 16. seit 5 Jahren geistige Schwäche und Reizbarkeit; 17. seit 5 Jahren Verfolgungsideen; 18. bis 22. seit 5 Jahren erregt, geistig schwächer; 23. seit $5^1/_2$ Jahren Sprach-

störung. Endlich sind noch 3 Fälle zu erwähnen (24.—26.), in denen seit 12 (2 Fälle) und 20 Jahren Tabes bestand, einer (27.), in denen seit 20 Jahren Nervosität und Hallucinationen vorhanden gewesen sein sollen, und schliesslich 28. ein Kranker, der seit 14 Jahren periodisch ausschweifend gelebt hatte. Hieran reihen sich noch die folgenden Fälle, in denen es sich um paralytische Frauen handelt: 29. und 30. seit 10 bezw. 12 Jahren epileptische Anfälle; 31. seit 10 Jahren Schwindelanfälle; 32.—34. seit 13, 10 und 8 Jahren „Nervosität"; 35. seit Jahren Migräneanfälle; 36.—38. seit 5—6 Jahren Gedächtnissschwäche, Verschwendung, geistige Störungen verschiedener Art. Sieht man von Fällen ab, die, wie die drei letzten, ohne Weiteres durch die Annahme eines etwas langen Prodromal-Stadiums zu erklären sind, lässt man ferner die Fälle 24—28 ausser Betracht, so kommen für fast alle übrigen nur zwei Möglichkeiten in Frage: Entweder bilden die psychischen und nervösen Störungen nur ein Vorläuferstadium der Paralyse oder aber es handelt sich um Symptome, die auf Rechnung syphilitischer Hirnaffectionen zu setzen sind. Eine sichere Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten wird sich oft nur schwer treffen lassen, vielfach dürften auch wohl beide zu gleicher Zeit wirksam sein. Kraepelin[1]) ist geneigt, Krankheitserscheinungen wie Doppelsehen, Schwindelanfälle, Versagen der Sprache etc., als erste leise Anfänge des paralytischen Krankheitsprocesses aufzufassen, selbst wenn sie viele Jahre lang (bis zu 14 Jahren!) dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit vorangegangen sind.

Fälle, wie die unter 24—26 aufgezählten, bei denen sich zu einer seit 1—2 Jahrzehnten bestehenden Tabes eine Paralyse hinzugesellte, sind ja schon zahlreich beschrieben worden.

Die Deutung der schon oben kurz erwähnten Fälle, in denen eine unter dem Bilde einer endogenen Psychose (Manie, Paranoia etc.) verlaufende Erkrankung schliesslich in eine Paralyse übergeht, macht, zumal wenn das Stadium der „functionellen" Psychose nicht allzulange dauert, in der Regel keine Schwierigkeiten. So hat neuerdings Fauser[2]) einen Fall mitgetheilt, in welchem über ein Jahr lang das Krankheitsbild der Manie bestand, ohne dass irgend ein körperliches oder psychisches Symptom der Paralyse gefunden werden konnte, während nach mehr als Jahresfrist paralytische Symptome in die Erscheinung traten. In diesem und zahlreichen ähnlichen Fällen wird man sicherlich, so

1) Lehrbuch II. S. 337.

2) Endogene Symptomencomplexe bei exogenen Krankheitsformen. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62. S. 165. 1905.

gross die diagnostischen Zweifel auch vorher gewesen sein mögen, ex post keine Bedenken tragen, die Manie etc. nur als das Initialstadium der Paralyse anzusehen. Schwieriger ist die Sachlage wieder, wenn die functionelle Psychose eine Reihe von Jahren bestanden hat, bevor sichere paralytische Symptome auftraten. Derartige Fälle sind von Richter[1]), Dreyfus[2]) und Anderen mitgetheilt worden.

Zumeist handelt es sich da wohl um eine Combination von Psychose und Paralyse, und es kommen die Gesichtspunkte in Betracht, die wir oben bei den Fällen der ersten und zweiten Kategorie erörtert haben.

Bemerkungen zur Aetiologie und Pathogenese der Paralyse.

Zum Schlusse möchten wir einige kurze zusammenfassende Bemerkungen zur Aetiologie und Pathogenese der Paralyse machen. Wir nehmen dabei von jeder ausführlicheren Begründung, soweit sie nicht etwa im Vorhergehenden schon enthalten ist, Abstand und beschränken uns auch bei der Besprechung einiger von verschiedenen Autoren aufgestellter Theorien auf eine möglichst kurze Aeusserung unserer Meinung.

In der Vorgeschichte der meisten Paralytischen lässt sich eine syphilitische Infection oder doch die mehr oder minder grosse Wahrscheinlichkeit einer solchen nachweisen. Etwa in der Hälfte der Fälle von Paralyse konnte ein grosser Theil der Autoren eine frühere Syphilis mit Sicherheit feststellen, bei einem weiteren grossen Procentsatz der Kranken bestanden mehr oder weniger sichere Anhaltspunkte für eine vorhergegangene syphilitische Infection, und nur in einem verhältnissmässig kleinen Rest der Fälle liessen sich keinerlei Momente eruiren, die für eine früher erworbene Syphilis hätten sprechen können. Dass die Fälle dieser letzten Kategorie aber in keiner Weise geeignet sind, die Annahme von einem regelmässigen Vorkommen der Syphilis in der Vorgeschichte der Paralytischen zu erschüttern, geht am besten aus Hirschl's[3]) bekannten Untersuchungen hervor. Er zeigte an der Hand zahlreicher Krankheitsgeschichten, dass bei einem hohen Procentsatz von Kranken mit zweifellos gummösen Processen anamnestisch eine Initialsklerose nicht festgestellt werden konnte. Der Rückschluss für die Beurtheilung derjenigen Fälle von Paralyse, in denen keine Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infection gewonnen werden konnten, ergiebt sich von selbst. Sie dürfen in ihrer Bedeutung als Gegenbeweis

---

1) Cit. bei Wollenberg, l. c. S. 299.
2) l. c. S. 648 ff.
3) l. c. S. 484.

gegen das regelmässige Vorkommen der Syphilis in der Anamnese der Paralytischen nicht überschätzt werden. Zudem hängt es, wie wir oben bereits hervorgehoben haben, meist vom persönlichen Geschick des Untersuchers, vom Zufall, von der Art des Krankenmaterials u. s. w. ab, in einem wie hohen Procentsatz der Fälle Syphilis in der Vorgeschichte der Paralytiker nachgewiesen werden kann. Wir selbst sind jedenfalls mit Hirschl, Moebius und anderen Autoren der Ansicht, dass der Paralyse wohl regelmässig eine syphilitische Infection vorausgeht. Es ist zugezuben, dass man dies zur Zeit noch nicht mit absoluter Sicherheit beweisen kann[1]); vielleicht wird es auf dem Wege der statistischen Untersuchungsmethode, selbst bei denkbar günstigem Material u. s. w., nie möglich sein, die Richtigkeit dieses Satzes zu erhärten: Soviel aber ist unter allen Umständen sicher, dass mit einer so grossen Häufigkeit wie die Syphilis kein anderes der zahlreichen als mehr oder weniger ätiologisch bedeutungsvoll angesehenen Momente auch nur annähernd in der Vorgeschichte der Paralytiker gefunden wird.

Wir verweisen auf unsere oben mitgetheilten Untersuchungsergebnisse über die Häufigkeit der einzelnen „ursächlichen" Factoren in der Vorgeschichte der von uns zusammengestellten Paralysefälle. Schon die aus der Statistik sich ergebende Seltenheit ihres Vorkommens spricht bei den meisten von ihnen dagegen, dass ihnen eine irgend wie wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Paralyse zukommen kann. Viele werden nur ganz vereinzelt hier und da, andere nicht öfter gefunden, als es ihrer Häufigkeit in dem Vorleben anderer, gesunder oder kranker Menschen entspricht. Und es verträgt sich nicht mit unseren naturwissenschaftlichen Anschauungen, anzunehmen, dass ein in der Erscheinungsweise und im Verlauf so überaus charakteristisches und trotz aller Varietäten doch in den Grundzügen einheitliches Krankheitsbild, wie die Paralyse es ist, durch zahlreiche, völlig verschiedene, aber ätiologisch gleichwerthige Factoren sollte erzeugt werden können. Mit grösserer Häufigkeit findet man ausser der Syphilis nur den Alkoholismus und die erbliche Belastung in der Vorgeschichte der Paralytiker. Die Gründe, welche gegen eine wesentliche ursächliche Bedeutung des Alkoholmissbrauches für die Paralyse sprechen, haben wir oben ausführlich erörtert. Der erblichen Belastung mit Geistes- oder Nervenkrankheiten dagegen scheint eine wichtigere ätiologische Rolle zuzu-

---

1) Anm. bei der Correctur: Wie es scheint, wird es durch die Wassermann-Plaut'sche serodiagnostische Methode gelingen, den objectiven Beweis, dass es keine Paralyse ohne Syphilis giebt, zu erbringen. (Plaut, Centralbl. für Nervenheilk. und Psych. 1908. Heft 8. S. 290.)

kommen. Es kann dies vor Allem schon daraus gefolgert werden, dass dieser Factor nächst der Syphilis wohl am häufigsten in der Vorgeschichte der Paralytiker gefunden wird. Man kann getrost annehmen, dass erbliche neuro-psychopathische Belastung irgend welcher Art in mindestens 50 pCt. der Fälle vorhanden ist. Jedenfalls ist dieses ätiologische Moment durchaus nicht so in den Hintergrund zu stellen, wie es noch bis vor Kurzem fast allgemein geschehen ist, und wenn wir auch in seiner Werthschätzung für die Entstehung der Paralyse nicht so weit gehen, wie Näcke[1]) und neuerdings Dreyfus[2]) es thun, so scheint es uns doch, als ob die hereditäre Belastung von allen uns bisher bekannten ätiologischen Factoren ausser der Syphilis der wichtigste ist. Wir denken uns die ursächliche Bedeutung der erblichen Belastung in der Weise, dass die von geistes- oder nervenkranken Vorfahren ererbte eigenthümliche neuro-psychopathische Gehirn- bezw. Geistesbeschaffenheit einen günstigen Boden für die Entstehung der Paralyse ebenso wie für die der verschiedensten anderen Neurosen und Psychosen bilden, dass sie das Gehirn zu einem locus minoris resistentiae für die Entwicklung des paralytischen Krankheitsprocesses machen kann. Die hereditäre Anlage kann als prädisponirender Factor vorhanden sein, sie braucht es aber nicht zu sein und ist es auch sehr häufig nicht. Denn man darf doch nicht ausser Acht lassen, dass wir die hereditäre Anlage zumeist aus dem Vorhandensein einer hereditären Belastung erschliessen, und diese letztere besagt doch allein nur recht wenig. Wissen wir doch aus den Untersuchungen Koller's[3]) und Diem's[4]), in welch' hohem Procentsatz erbliche Belastung bei geistesgesunden Personen festzustellen ist. Man kann also nicht auf Grund der gefundenen, selbst ziemlich hohen Procentzahlen von erblicher Belastung der hereditären Anlage eine wesentliche Bedeutung für die Aetiologie der Paralyse zuerkennen. In Frage kommt eben nur der durch die Belastung eventuell hervorgerufene abnorme Gehirn- bezw. Geisteszustand, die Disposition zu einer Neurose oder Psychose, über die wir doch im Grunde gar nichts wissen!

Wenn, wie es ja häufiger beobachtet wird, der Paralytiker ein von Hause aus abnormer Mensch ist, wenn er von jeher sonderbar, reizbar, nervös gewesen ist, Anfälle von Geistesstörung in früherer Zeit durchgemacht hat etc. etc., so wird man gewiss sehr geneigt sein, bei derartigen Personen eine eventuell durch erbliche Belastung erworbene

1) l. c.
2) l. c,
3) l. c.
4) l. c.

persönliche Prädisposition zur Paralyse anzunehmen. Doch diese Fälle sind, das unterliegt für jeden Beobachter, der ein grosses Material gesehen hat, keinem Zweifel, — die Ausnahmen.

Die bei weitem grösste Mehrzahl aller Individuen, welche an Paralyse erkranken, ist, wenigstens nach unseren Erfahrungen, bis zum Beginn der Erkrankung geistig völlig gesund gewesen, und auch eine rückschauende Prüfung des ganzen Lebens und Wesens vor Einsetzen der paralytischen Symptome lässt nicht, wie das doch bei der Paranoia und Dementia praecox so oft der Fall ist, allerlei abnorme und sonderbare Charakterzüge, Eigenthümlichkeiten etc. erkennen, die sich bei Paranoikern und Dementia praecox-Kranken oft bis in die früheste Kindheit verfolgen lassen, früher vielleicht nicht gerade sehr auffallend gewesen sind, aber nach dem völligen Ausbruch der Krankheit auch von den Angehörigen in ihrer Bedeutung oft richtig erkannt und meist treffend geschildert werden. Diese Anomalien lassen in klarster Weise das Bild einer abnormen Geistesbeschaffenheit erkennen, auf deren Boden dann die eigentliche Psychose entstand. Eine derartige Entwicklung der Paralyse gewissermaassen aus einer abnormen psychischen Beschaffenheit heraus ist jedenfalls ausserordentlich selten, und selbst irgend welche Neurosen und Psychosen der verschiedensten Art, wie Epilepsie, Idiotie, Hysterie, die an sich kaum irgend eine Beziehung zur Paralyse haben dürften, gehen ihr nur verhältnissmässig selten voraus. Nimmt man dazu, dass die hereditäre Belastung sich in der Vorgeschichte der Paralytiker immerhin seltener findet als in der anderer, insbesondere der sogenannten endogenen Psychosen (Paranoia, Dementia praecox, Manisch-depressives Irresein etc.), so wird man sicherlich Bedenken tragen, ihr für die Aetiologie der Paralyse etwa dieselbe Bedeutung beizulegen, die man ihr fast allgemein für die Entstehung der endogenen Geistesstörungen zuerkennt. —

Da die statistische, auf der Verwerthung der Anamnesen beruhende Untersuchungsmethode zur Zeit die einzige[1]) ist, welche uns bei unseren Forschungen über die Aetiologie der Paralyse, wie übrigens auch über die der meisten anderen Psychosen, Aufschlüsse giebt, so müssen wir uns vorerst mit den Ergebnissen begnügen, die wir auf diese Weise erhalten, wennschon sie in vieler Hinsicht ungenügend und unbefriedigend sind.

Die Statistik ergiebt aber, dass von allen in Betracht kommenden Faktoren die Syphilis am häufigsten, wahrscheinlich regelmässig, der Paralyse vorausgeht. Auf alle die anderen Momente, die ausserdem für

1) Anm. bei der Correctur: s. die Anmerk. S. 1004!

die wesentliche Rolle der Syphilis in der Aetiologie der Paralyse sprechen, wie die conjugale und juvenile Paralyse, u. s. w., können wir nicht näher eingehen. Wir stehen durchaus auf dem Standpunkte derjenigen Autoren, welche wie Strümpell, Moebius, Hirschl, Erb, Kraepelin und Andere in der Syphilis die einzig wesentliche Ursache der Paralyse und in der letzteren die mehr oder weniger unmittelbare Folge der ersteren sehen. Welcher Art der Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen ist, ob die Paralyse eine Spätform der Syphilis, eine Encephalitis syphilitica ist, wie Hirschl[1]) annimmt, ob es sich um ein durch die Syphilis erzeugtes chemisches (Strümpell) oder fermentartiges Gift (Moebius) oder eine durch sie hervorgerufene Stoffwechselerkrankung (Kraepelin)[2]) handelt, welche ihrerseits dann die Paralyse in die Erscheinung rufen, das lässt sich bei dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht entscheiden. Uns selbst erscheint die Strümpell-Moebius'sche Hypothese am annehmbarsten, wenn auch zuzugeben ist, dass sie nicht allen Thatsachen gerecht wird. Die Kraepelin'sche Theorie[3]), dass der Paralyse eine schwere allgemeine Ernährungsstörung zu Grunde liege, bei welcher die Hirnerkrankung zwar die wichtigste und auffallendste, aber doch nur eine Theilerscheinung darstelle, scheint uns doch durch das bisher vorhandene Thatsachenmaterial noch nicht genügend gestützt zu sein. Kraepelin hebt insbesondere folgende Momente hervor: Die Paralyse ruft eine ganze Reihe von Störungen in den verschiedensten Theilen des Körpers, wie Erkrankungen der Gefässe, des Herzens und der Nieren, hervor, die zum Theil auf tiefgreifende Schädigungen der gesammten Ernährungsvorgänge hinweisen. Die erhöhte Brüchigkeit der Knochen, die gewaltigen Schwankungen des Körpergewichtes sind nur durch allgemeine Ernährungsstörungen zu erklären, die Schwankungen der Körperwärme und die paralytischen Anfälle weisen auf eine Vergiftung hin. Kraepelin bringt so die Paralyse „in eine gewisse Verwandtschaft mit dem Myxoedem und weiterhin mit Diabetes, Osteomalacie, Akromegalie", und verweist ferner auf gewisse Analogien der Paralyse mit der Dementia praecox, bei welch' letzterer er bekanntlich eine Selbstvergiftung anzunehmen geneigt ist[4]). Es ist sicherlich anzuerkennen, dass die Gründe, welche Kraepelin für seine Auffassung in's Feld führt, sehr viel für sich haben, dass die Theorie sehr bestechend wirkt und mancherlei

---

1) l. c. S. 532.
2) Lehrbuch I. S. 47, II. S. 388.
3) l. c. S. 382ff.
4) Lehrbuch II. S. 270.

erklärt. Andererseits lässt sich aber auch manches dagegen einwenden: Die Paralyse beginnt stets mit psychischen und durch Hirnaffectionen bedingten nervösen Reiz- und Lähmungserscheinungen, und diese Symptome stehen während der ganzen Dauer des Leidens bis zum Ausgange im Vordergrunde des Krankheitsbildes und beherrschen alle übrigen. Neben den, vor allem auffallenden und klinisch auch an erster Stelle stehenden, psychischen Krankheitserscheinungen sind es besonders die Schwindel-, Krampf- und Schlaganfälle, die vorübergehenden Lähmungen aller Art, die Sprachstörung, die Augensymptome u. s. w., kurz eine Reihe von Erscheinungen, die direct durch Veränderungen im Gehirn bedingt sind, welche dem Krankheitsbild sein charakteristisches Gepräge verleihen. Bei keiner anderen der häufigeren Stoffwechselerkrankungen (Diabetes, Gicht etc.) stehen Hirnerscheinungen auch nur annähernd so sehr im Vordergrunde der Erkrankung: Psychische und nervöse Symptome, wenn sie überhaupt vorhanden sind, bilden eigentlich nur Begleiterscheinungen der Krankheit, die sich vielmehr wesentlich durch Störungen des Stoffwechsels, der Ernährung etc. kund giebt. Auch bei dem von Kraepelin zum Vergleich herangezogenen Myxoedem steht die Ernährungsstörung erheblich im Vordergrunde. Es kommt hinzu, dass auch für einen grossen Theil der nicht offenbar direct von Krankheitsprocessen des Gehirns abhängigen Symptome der Paralyse ein mittelbarer Zusammenhang mit der Hirnkrankheit besteht.

Die bei den Sectionen so überaus häufig gefundenen, vielfach terminalen, Erkrankungen der Lungen, der Blase und der Nieren, vielfach auch die Veränderungen am Herzen gehören hierher. Die Temperatursteigerungen sind nach unseren Erfahrungen in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle durch eitrige Processe in irgend einem Organe (Bronchopneumonie, Pyelo-Nephritis etc.) bedingt und erfahren sehr häufig erst bei der Section die richtige Erklärung. Es ist ferner nicht zu vergessen, dass manche Veränderungen an den inneren Organen auch durch die vorhergegangene syphilitische Infection bedingt sein können. Für andere ist sicherlich wohl anzunehmen, dass sie direct durch den paralytischen Erkrankungsprocess im Gehirn hervorgerufen sind, da dieser ebenso, wie er die motorischen, sensiblen und sensorischen Nerven schädigt, auch die Nerven der inneren Organe (Leber, Nieren, Herz, Gefässe) afficiren wird. Doch — wir möchten diese Einwendungen gegen die Kraepelin'sche Theorie nur vorbringen, um darauf hinzuweisen, dass auch sie noch vieles unerklärt lässt.

Gegenüber der von Binswanger vertretenen Meinung, dass die Paralyse die Folgeerscheinung einer funktionellen Ueberanstrengung des

Centralnervensystems sei, schliessen wir uns völlig den Ausführungen an, mit denen Kraepelin[1]) diese Anschauung zurückweist. —

Es ist selbstverständlich, dass mit der Theorie, die Paralyse sei eine Folgeerkrankung der Syphilis, noch die Annahme anderer ätiologischer (Hülfs-) Momente nothwendig wird: Es muss ja irgend wodurch begründet sein, dass der eine Syphilitiker eine Paralyse bekommt, der andere nicht. Es kann dies hervorgerufen sein entweder durch die Art der Syphilis oder durch die des Individuums. Ueber die Verschiedenartigkeit des Syphilis-Virus, ob es eine besonders für das Nervensystem schädliche Art desselben giebt u. s. w., wissen wir nur recht wenig. Doch erscheint die Annahme sehr plausibel, dass gerade durch derartige Unterschiede des syphilitischen Giftes das Auftreten der syphilitischen Nachkrankheiten (Paralyse, Tabes) bedingt sei. Aber auch für die zweite Möglichkeit, dass in der Art des betreffenden syphilitischen Individuums die Bedingungen für den Ausbruch der Paralyse gegeben seien, liegt bisher nicht allzuviel wissenschaftlich begründetes Material vor. Doch ist hier gleich darauf hinzuweisen, dass dies ebenso wenig der Fall ist nicht nur hinsichtlich der der Paralyse in so vieler Beziehung conformen Tabes, sondern auch ganz in der gleichen Weise hinsichtlich der tertiären Lues. Wir können im Grunde doch nur Vermuthungen darüber aufstellen, weshalb der eine Syphilitiker ein Leber-Gummi, der andere eine syphilitische Knochenaffection, wieder ein anderer eine syphilitische Gehirngefäss-Erkrankung bekommt. Wir suchen in der Vorgeschichte des Individuums nach, und wenn sich irgend eine Schädlichkeit eruiren lässt, von der das betreffende Organ vorher befallen worden war, so nehmen wir an, dass es durch diese zu einem Locus minoris resistentiae gemacht und so für das Auftreten des tertiärsyphilitischen Processes prädisponirt wurde. Findet sich keine solche Schädlichkeit, so muss eben ein unbekannter Grund vorhanden gewesen sein, aus dem sich gerade in jenem Organe eine tertiäre Syphilis etablirte. Aber vorhanden gewesen muss ein Grund sein! Ganz in der gleichen Weise ist es bei der Paralyse, und diese Nichtkenntniss der Gründe, weshalb der eine Syphilitische eine Paralyse bekommt und der andere nicht, darf bei letzterer ebenso wenig wie bei der tertiären Lues gegen die Annahme ins Feld geführt werden, dass die Syphilis die Vorbedingung für die Erkrankung an Paralyse ist.

Man nimmt an, dass das Gehirn des nach der syphilitischen In-

1) Lehrbuch II. S. 386.

fection paralytisch gewordenen Individuums für die Entwickelung der Paralyse besonders prädisponirt war oder dass die Krankheit durch andere Momente ausgelöst wurde. Der erste Fall könnte insbesondere durch eine hereditäre Anlage gegeben sein; zu den die Krankheit auslösenden Momenten werden so ziemlich alle Schädlichkeiten gezählt, die je auf einen Paralytiker eingewirkt haben und haben können. Ueber ihre Bedeutung haben wir uns oben in den Abschnitten über die Aetiologie der Paralyse bei den Männern und Frauen bereits ausführlich geäussert. Dass alle diese Momente auf das Gehirn schädigend einwirken, dass sie es zu einem Locus minoris resistentiae machen, dass sie die Krankheit auslösen können, kann man nicht bestreiten. Doch sprechen schon ihre grosse Anzahl, die Inconstanz ihres Vorkommens, ihre Abhängigkeit vom Geschlecht, Stand etc. etc. dafür, dass ihnen nur eine recht untergeordnete Rolle, also die von allgemein den Körper bezw. das Gehirn schädigenden Momenten zukommen kann. Wir denken uns, wie das schon andere Autoren gethan haben, die Pathogenese der Paralyse in gewisser Beziehung ähnlich der der Lungentuberculose: Von den vielen Individuen, welche der Infection mit Tuberkelbacillen ausgesetzt sind und die diese thatsächlich in den Körper aufnehmen, erkranken in der Regel nur diejenigen, deren Lungen durch Schädlichkeiten aller Art in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt sind. Doch können auch ohne diese, uns nur zum Theil bekannte, Prädisposition, alle Individuen an Lungentuberculose erkranken, wenn der Infectionsstoff qualitativ und quantitativ genügend kräftig war. Je grösser die Prädisposition, um so kleiner und weniger virulent kann die Infectionsmenge sein; eine grosse und sehr virulente Infectionsmenge kann auch bei jedem gesunden Menschen die Krankheit hervorrufen. Ferner wird die bereits latente Krankheit durch jede Schädlichkeit schnell in die Erscheinung gerufen u. s. w. Das Wesentliche in der Pathogenese der Erkrankung ist jedenfalls die Infection, denn ohne sie kommt das Krankheitsbild nicht zu Stande, während die prädisponirenden Momente einander ersetzen oder überhaupt fehlen können. Ganz so denken wir uns das Verhältniss der Syphilis zu den übrigen Momenten, denen eine prädisponirende oder auslösende Rolle bei der Entstehung der Paralyse zugeschrieben wird. Von verschiedenen Autoren wie Oebecke[1]) und Anderen wird die Anschauung vertreten, dass die Paralyse in der Regel durch das Zusammentreffen mehrerer Schädlichkeiten, insbesondere der Syphilis, der hereditären Belastung, des Alkoholmissbrauchs, geistiger Ueberanstrengung u. s. w. u. s. w. hervorgerufen werde. Wir

1) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59. S. 1.

halten diese Theorie für ebensowenig annehmbar, wie die Meinung v. Krafft-Ebing's, dass neben der „Syphilisation" die Civilisation die wesentlichste Ursache der Paralyse sei. Wir schliessen uns völlig den von Kraepelin gegen diese letztere Anschauung vorgebrachten Gründen[1]) an: In anderen Jahrhunderten waren die schädigenden Einflüsse der Civilisation etc. auch vorhanden, und trotzdem gab es keine Paralyse; für die Fälle von juveniler Paralyse kommt der Einfluss der schädigenden Momente der Civilisation überhaupt nicht in Frage.

Wir möchten dann hier noch einmal auf die Anschauungen Naecke's über die Aetiologie der Paralyse zurückkommen und müssen deshalb seine oben schon citirten Sätze wiederholen[2]): „Lues und erbliche Belastung sind wichtige Factoren bei der Genese der Paralyse. Jedenfalls ist aber Hauptsache eine meist angeborene, noch nicht näher bekannte, besondere, verschieden stark ausgeprägte Gehirnconstitution, ein meist invalides Gehirn, welches mir in der Mehrzahl der Fälle als die conditio sine qua non erscheint. Nur auf diesem Boden im Allgemeinen kann scheinbar Lues einwirken und endlich durch Zutreten meist mehrerer Ursachen als Gelegenheitsursachen die Paralyse entstehen. Lues allein oder eine andere Ursache dürften für sich nur selten genügen u. s. w. — „Invalid" oder „minderwerthig" nicht im Sinne einer geringeren Leistungsfähigkeit, die ganz normal sein kann, wenn nämlich die besondere Gehirndisposition schwach entwickelt war, sondern nur im Sinne geringerer Widerstandsfähigkeit gegen Noxen verschiedener Art." — „Durch erbliche Belastung kann zwar die Gehirndisposition erzeugt werden und tritt so zu Tage, aber letztere besteht öfter ohne erstere und vice versa. Die erbliche Belastung ist immer wichtig als Ursache und zugleich Indicator der angeborenen abnormen Gehirndisposition bei der Paralyse und anderen Geisteskrankheiten . . ." Neuerdings hat er diese Auffassung noch näher präcisirt[3]). „Es handelt sich um eine ganz specifische, anatomisch-functionell bedingte Disposition, wie auch die Disposition zu jeder besonderen Psychosenform eine besondere sein muss . . ." „Durch diese specifische und meist angeborene Gehirndisposition des Paralytikers allein oder noch nach Zutritt weiterer Factoren wird der günstige Boden geschaffen, auf dem — meist aber nur dann! — die verschiedensten Ursachen: psychische und körperliche Traumen, Alkohol, Syphilis u. s. w. einmal Paralyse oder Tabes

1) Lehrbuch II. S. 379.

2) Neurol. Centralbl. 1900. S. 755.

3) P. Naecke, Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien. Neurol. Centralbl. 1906. No. 4. S. 161.

zu Wege bringen. Ja, es scheint sogar, als ob gerade die Syphilis selten die eigentliche letzte Ursache, die Gelegenheitsursache darstellt, vielmehr nur den ab ovo günstigen Boden noch weiter und am häufigsten vorbereitet, ihn noch weiter düngt und dann schliesslich irgend welche andere Momente als Endursachen auftreten, namentlich gern deprimirende Gemüthserregungen." Nach Naecke's Ansicht ist also der Paralytiker in der Regel von Geburt an für diese Krankheit prädestinirt; das „invalide Gehirn", die „specifische Gehirndisposition des Paralytikers" ist das wesentliche ätiologische Moment der Krankheit, alle übrigen Momente, einschliesslich der Syphilis, sind nur Gelegenheitsursachen. In ähnlicher Weise nimmt auch A. Pilcz[1]) an, dass es ausser der Lues noch eine eigenartige, möglicher Weise ererbte, von der gewöhnlichen hereditär-psychischen Degeneration aber verschiedene Disposition zur Paralyse gäbe.

Die Theorie von dem „geborenen Paralytiker" löst allerdings mit einem Schlage alle Schwierigkeiten: Wer eine Paralyse bekommt, war eben von Hause aus dazu disponirt, und es bedurfte nur irgend welcher schädigender Momente, um die Erkrankung in die Erscheinung zu rufen. Alle weiteren ätiologischen Nachforschungen sind damit hinfällig. Wie allerdings die specifische paralytische Gehirndisposition und wodurch sie entsteht, darüber weiss man nicht das Allermindeste. Es kommt hinzu, dass die klinische Beobachtung und die Untersuchungen über die Aetiologie uns eigentlich recht wenig Anhaltspunkte für die Annahme gewähren, dass der Paralytiker in der Regel von Geburt an für diese Krankheit prädisponirt ist. Ueber die Bedeutung der hereditären Belastung und der schon vor Ausbruch der Paralyse geistig abnorm gewesenen Individuen für die Entstehung der Krankheit haben wir uns oben ausführlich geäussert. Man kann aus beiden Momenten nur den Schluss ziehen, dass bei der Paralyse öfters, wie bei anderen Psychosen auch, eine Disposition des Gehirns zur Erkrankung an einer Psychose vorhanden gewesen ist. Nichts aber berechtigt zu der Annahme, dass die Paralyse auf dem Boden einer specifischen Disposition entsteht, wie es Naecke bei der Paralyse ebenso wie bei jeder anderen Psychoseform für wahrscheinlich hält. Wenn man dies z. B. auch für das manisch-depressive Irresein oder die Paranoia zugeben will, so unterscheiden sich doch diese Psychosen ganz erheblich von der Paralyse. Sie sind exquisit endogene, man könnte sagen, constitutionelle Geistesstörungen; sie wurzeln oft in der ganzen Persönlichkeit, entwickeln sich manchmal geradezu aus ihr heraus, formen sie um, und dauern während des gan-

1) l. c.

zen Lebens an. Ganz anders die Paralyse: Sie überfällt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Personen, die bis dahin geistig ganz gesund gewesen waren; sie bricht meist im Alter von 35—50 Jahren aus, trägt alle Kennzeichen einer organischen, progressiven Gehirnkrankheit, dauert mehrere Jahre und führt fast ausnahmslos zum Tode. Es fällt immerhin recht schwer einzusehen, weshalb die „angeborene besondere Gehirndisposition" in der Regel erst im 30.—50. Lebensjahre zur Entwickelung der Paralyse führen soll, warum bei Gehirnen, deren specifische Disposition in einer geringeren Widerstandsfähigkeit gegen Noxen verschiedener Art besteht, durch die allerverschiedensten Schädigungen immer das charakteristische Krankheitsbild der Paralyse hervorgerufen wird, und schliesslich wie durch Momente von der Art von psychischen Traumen, deprimirenden Gemüthserregungen etc. in einem für ihre Einwirkung selbst prädisponirten Gehirn eine progressive, organische, zum Tode führende Erkrankung erzeugt werden kann.

Wir möchten dann noch mit wenigen Worten auf die Edinger'sche Theorie eingehen. In seiner neuesten Publication sagt Edinger[1]: „Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems entstehen .... dadurch, dass für die normale Function nicht genügender Ersatz stattfindet. Ursache ist wohl immer irgend ein Gift, z. B. Syphilis, Blei u. s. w. Je nach der Giftart ist der Ablauf des Aufbrauches verschieden. Typus: Polyneuritiden, Tabes, combinirte Systemerkrankung, Paralyse". Die Paralyse entstehe durch postsyphilitischen Gehirnaufbrauch. Die Heredität spiele eine grosse Rolle, desgleichen geistige Inanspruchnahme, Sorge, Kummer etc. Indess wüssten wir zu wenig vom Innenleben des Menschen. „Jedenfalls wie immer sich die Grundlagen der Paralyse bei weiterem Studium des Materials gestalten mögen, es wird das Functionelle als die eigentlich auslösende und weiterhin schädigende Ursache sehr wesentlich in Betracht kommen". Bei Annahme der Functionshypothese würden die Progression und die Remission besonders leicht verständlich.

Unseres Dafürhaltens verbreitet auch diese geistreiche Hypothese kein neues Licht über die Aetiologie und Pathogenese der Paralyse. Denn ausser dem functionellen Gehirnaufbrauch ist doch vor Allem die Syphilis als Ursache desselben von wesentlichster Bedeutung. Und selbst Syphilis und postsyphilitischer Gehirnaufbrauch zusammen sind allein nicht im Stande, die Entstehung der Paralyse zu erklären; denn

---

1) L. Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1904. No. 45, 49, 52 und 1905. No. 1 und 4. S. 138.

sonst wäre es nicht verständlich, warum nicht alle Syphilitiker paralytisch werden. So sagt denn auch Erb[1]). „Tausende von Menschen erfahren die von Edinger geschilderten Schädlichkeiten und werden nicht tabisch, wenn sie nicht zugleich syphilitisch sind. Also ist das Hauptgewicht auf diese letzte specifische Ursache zu legen".

Unseren ehemaligen Chefs, Herrn Geheimen Medicinalrath Dr. Sander und Herrn Oberarzt Geh. Medicinalrath Dr. Koenig in Dalldorf, sowie Herrn Director Sanitätsrath Dr. Richter in Buch sprechen wir unseren verbindlichsten Dank für die Erlaubniss zur Verwerthung der Krankengeschichten aus.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 87.

XXXIV.

Aus der Königl. psychiatrischen Klinik in Königsberg (Prof. E. Meyer).

Dementia praecox jenseits des 30. Lebensjahres.

Von

Dr. **A. Zweig,**

Assistenzarzt der Klinik.

Eine Arbeit über die „Dementia praecox" verlangt trotz der bereits jahrelang sich hinziehenden Discussion über diese Krankheitsform als erste Voraussetzung die Präcisirung des eigenen Standpunktes.

Mit Kraepelin, dem Schöpfer der Gruppe, kann man als das Hauptcharacteristicum derselben gelten lassen „den tiefgreifenden Mangel einer Gefühlsbetonung der Lebenseindrücke bei gut erhaltener Fähigkeit aufzufassen und zu behalten." Dasselbe sagt mit anderen Worten Stransky, wenn er von einer „intrapsychischen Ataxie" spricht, die beruht, wie es an einer andern Stelle heisst, „auf einer tiefgreifenden dissociativen Störung, welche die coordinatorische Thätigkeit zwischen der gemüthlichen Sphäre (Thymopsyche) und der intellectuellen Sphäre (Noopsyche) aufhebt". Diese Einzäunung des Verstandes wird sich naturgemäss auch in den motorischen Entäusserungen mehr oder weniger bemerkbar machen. Der Negativismus, die Stereotypien, die Perseveration, die Echolalie, die Katalepsie u. s. w. sind von der Grundstörung abhängige Begleiterscheinungen, deren Auftreten infolge der Kenntnis der psychischen Veränderung, auf die sie hinweisen, eine diagnostische Hülfe ist.

Diese motorischen Symptome, welche man wohl auch als katatonische zusammengefasst hat, werden von manchen Autoren über Gebühr

in den Vordergrund des Krankheitsbildes gestellt, so dass z. B. Albrecht „die relativ erhaltenen Verstandesleistungen und das stark gestörte Gemüthsleben für differentialdiagnostisch nicht so wichtig hält" als die mannigfaltigen motorischen Auffälligkeiten. Noch einen Schritt weiter geht Bernstein, welcher nach den „specifisch motorischen Erscheinungen" der ganzen Krankheitsgruppe den Namen Paratonia progressiva gegeben hat. Dieser Standpunkt wird erfreulicherweise nur von einer kleinen Zahl Autoren eingenommen. Denn katatonische Symptome werden auch bei einer Reihe anderer Erkrankungen beobachtet, bei Hysterie, Paralyse, Epilepsie etc. Man würde also die mühsam erreichte Zusammenfassung unter einem einheitlichen Gesichtspunkt wieder nutzlos zerstören.

Wesentlich grössere Uneinigkeit herrscht bezüglich des Lebensalters, in welchem die Dementia praecox auftritt. Warum soll diese specifische psychische Störung nicht ebenso wie die dem manisch-depressiven Irresein z. B. zu Grunde liegende in jedem Lebensalter auftreten können? Der Grund, warum so viele Autoren sich hier ablehnend verhalten, ist einmal ein historischer: Die ersten Formen wurden in der Pubertät beobachtet. und der Gedanke lag sehr nahe, die Erkrankung in eine ursächliche Beziehung zu den in jenen Lebensjahren vor sich gehenden Entwicklungsvorgängen zu bringen. Der zweite Grund ist die bei weitem überwiegende Zahl der Erkrankungen in jener Lebensepoche. Einen dritten Grund mag die Benennung abgeben, weil die Bezeichnung Dementia praecox oft dahin gedeutet wird, dass die Demenz vorzeitig. d. h. in jungen Jahren eintritt, und daher nur solche Formen hierhin gehören.

Der letzte Grund ist sehr leicht zu entkräften, indem man das Wort inhaltreicher deutet. Es handelt sich um eine frühzeitige Demenz. nicht aber frühzeitig bezüglich des Lebensalters, sondern der Krankheitsdauer. Krankheitsbeginn und Verblödungsanfang fallen zusammen. Ein grosser Theil der Unklarheit ist daher wohl auf den von Hecker geprägten Namen Hebephrenie zurückzuführen, den Kraepelin übernommen hat.

Ursprünglich stand auch Kraepelin auf dem Standpunkt, dass die Dementia praecox ausschliesslich eine Erkrankung des jugendlichen Alters ist. Allmählich hat er seine Ansicht geändert, so dass er jetzt das Lebensalter nicht mehr als diagnostisch bedeutungsvoll ansieht.

Kahlbaum vertrat dagegen folgende Ansicht: „Diese Regel (die Erkrankung im jugendlichen Alter) ist so durchgehend, dass man überhaupt im Zweifel sein kann, ob die nach dem 30. Jahre auftretenden

Formen zur Katatonie resp. zur Dementia praecox zu rechnen sind". Ziehen, der allerdings die Dementia praecox in wesentlich anderer Weise fasst, giebt an, dass er nach dem 25. Jahr einen diagnostisch einwandsfreien Fall nicht gesehen habe, und dass die angeblich beobachteten Fälle solche „secundärer Demenz" seien. Andere Autoren sprechen sich weniger bestimmt aus: Z. B. Stansky: „Es giebt Fälle in vorgerückterem Alter mit Symptomen, welche bei Hebephrenen zur Diagnose genügen würden; aber eine einfache Hebephrenie im vorgerückteren Lebensalter wäre denn doch eine Rarität, an die man a priori nicht gern denkt". Wieder andere Autoren deuten in ziemlich unbestimmter Weise die Existenz alter Fälle an, so Mendel in seinem Grundriss: „Zuweilen tritt der Symptomencomplex auch jenseits der Pubertät auf im Alter von 25 Jahren und später".

Bei diesem Widerstreit der Meinungen schien es angebracht, zusammenfassend die Frage zu erörtern. Als Grundlage dienten hierbei die seit April 1904 (Uebernahme der hiesigen Klinik durch Herrn Prof. Meyer) beobachteten Fälle. Seit dieser Zeit hatte die Klinik bis 1. Juli 1907 im Ganzen 1540 Aufnahmen. Von diesen wurde bei 280 die Diagnose Dementia präcox gestellt. Im Alter zwischen 30—40 Jahren waren davon zum ersten Mal erkrankt 13 und im Alter über 40 Jahre 5. Etwas anders lautet der Jahresbericht über die Kgl. psychiatrische Klinik in München für 1904 und 1905. Unter 223 Fällen von Dementia praecox von 1964 Aufnahmen waren zwischen 30 und 40 Jahren zum ersten Mal erkrankt 47, über 40 Jahren 28 Personen.

Die Durchsicht wurde mit der möglichsten Genauigkeit vorgenommen. Alle Fälle, bei denen die Anamnese nicht ganz einwandsfrei festgestellt werden konnte, oder deren Vorleben irgend welche Störungen erkennen liess, welche den Verdacht einer früheren geistigen Erkrankung nahe legten, wurden unberücksichtigt gelassen. Ferner wurden jene Fälle nicht hierher gerechnet, bei denen an der Diagnose Zweifel sein konnten. Katamnesen wurden bei allen Kranken eingeholt, bei ortsansässigen durch persönliche Rücksprache.

Erkrankungen zwischen dem 30.—40. Jahre werden öfters erwähnt, auch Krankengeschichten mitgetheilt. Ich habe mich daher auf die tabellarische Darstellung beschränkt. Körperlich boten die Fälle keine Besonderheiten.

No.	Name	Alter	Heredität	Vorgeschichte	Auslös. Moment
1.	Helene Sch. 5. März 1904	45	—	In der Schule gut gelernt. Stets gesund. Im Anschluss an getäuschte Heiratshoffnungen mit 38 Jahren Vergiftungsideen und Suicidversuch. 1 Jahr in der Anstalt. Dann wechselnde Stimmung, wollte nicht allein sein, öfter traurig. Seit kurzer Zeit Streit mit Hausbewohnern und aggressiv.	Aufregung wegen Sohn
2.	Johanna Kn. 13. Juni 1903	33	Schwester geisteskrank.	Immer still gewesen. Wenig Verkehr. Stets gesund gewesen.	Tod der Schwester, Gravidität.
	5. Dec. 1904			Nach der Entlassung leidlich bis vor $^1/_4$ Jahr. Vor $^3/_4$ Jahren Abort selbst veranlasst aus Furcht wieder krank zu werden.	—
	18. März 1906			In der Zwischenzeit völlig geordnet.	Krankheit des Mannes, Gravidität.
	10. April 1906			Acht Tage zu Hause, krank, zerreisst die Kleider, schimpft.	Wehenbeginn
	24. April 1906			Aus der Frauenklinik nach normaler Geburt.	—
3.	Auguste B. 13. Juni 1904	34	—	Früher gesund gewesen. Dieselben Ideen wie Mann.	Geistige Erkrankung des Mannes
4.	Albert Gr. 29. Aug. 1904	30	zwei Vettern geisteskrank.	Immer gesund gewesen. Sehr gut gelernt. Nie absonderlich. Plötzlich Gehörshallucinationen. Suicidversuch. Selbstanklagen religiöser Art.	—

[1]) Anmerk. November 1907 ist sie wiederum in ähnlicher Weise erkrankt. 4 Wochen äussert sie Vergiftungsideen, der Sohn wolle sie los werden, ziehe ihr Blut

Beginn	Psychisch	Motorisch	Ausgang
Acut.	Verdächtigt ihre Mitbewohner der Unterschlagung von Briefen ihres Sohnes und anderer Intrigen gegen sie. Orientirt. Keine Krankheitseinsicht.	—	Seit 3 Jahren gesund. Arbeitet. Krankheitseinsicht [1]).
Subacute.	Kind habe schlechte Lage. Suicidgedanken. Furcht vor Vergiftung. Zerreisst die Wäsche. Betet viel. Religiöse Befürchtungen.	Sehr negativistisch auch gegen Nahrungsaufnahme. Starrer Gesichtsausdruck. Meist keine Antwort.	6 Monate in Anstalt unverändert, plötzlich Krankheitseinsicht.
Chronisch.	Sie sei in der Hölle gewesen, Flammen kämen ihr aus dem Mund. Mann sei der Teufel, die Verwandten Helfer. Orientirt. Religiöse Befürchtungen.	Widerstrebend, läppisch, stumpf, antwortet nicht.	4 Monate in Anstalt. Gebessert.
Acut.	Beeinträchtigungsideen gegen Mutter. Keine religiöse Dinge. Zeitweise erregt. Mutter wolle sich ihrer entledigen. Orientirt. Apathisch. Lächelt unmotivirt.	—	Nach Hause.
—	n. Frauenkl. verlegt, n. 24stünd. Aufenthalt in der Klinik.	—	—
Acut.	Apathisch. Beantwortet nicht an sie gerichtete Fragen, aber andere. Gereizt.	Sehr abweisend, dreht auf Anreden dem Arzt den Rücken zu. Reagirt auf keine Fragen.	5 Monat in Anstalt. Besorgt seitdem die Wirtschaft. Ist sehr leicht reizbar, keine Einsicht für vorhergegangene Krankheit. Leicht wechselnde Stimmung. Kauft richtig ein.
Subacute.	Orientirt. Daneben wäre im Himmel gewesen, sei auch schon gestorben. Habe im Himmel mit Gott gesprochen. Jäher Stimmungswechsel. Läppisch grimmassirend, später nicht mehr zu einer Antwort zu bewegen. Versündigungsideen.	Sehr negativistisch. Behält gegebene Stellungen bei. Stereotypien in Wort und That.	Ist noch in Anstalt. Dauernd unruhig, zeitweise aggressiv, interesselos, keine Beschäftigungsneigung. Mitunter blödes Lachen.
Acut.	Beeinträchtigungsideen: habe keinen Kopf mehr. Habe Auftrag, Welt zu erlösen. Sehr erregt. Orientirt.	Verharrt lange in derselben Stellung.	In der Anstalt bald Krankheitseinsicht, arbeitet dort, aber interesselos. Nach 4 Wochen geheilt entlassen. Jetziger Aufenthalt unermittelt.

Giebt in der letzten Woche vor Aufnahme in die Klinik viel Geld aus, sie sei mit dem Kaiser verwandt u. s. w. Völlig unverändert, verworren in der Anstalt.

No.	Name	Alter	Heredität	Vorgeschichte	Auslös. Moment
5.	Emma B. 6. Juni 1904.	35	—	Vor 2 Jahren plötzlich grundlos zu Bett gelegen, ohne zu essen, seitdem sehr erregbar. Mitunter verkehrte Sachen. Seit einigen Wochen verschwenderisch und stark wechselnde Stimmung.	In der letzten Zeit viel gemütliche Aufregungen. Grundstücksverkauf, Wohnungswechsel, Process mit Vater.
6.	Friedrich H. 18. Mai 1904 2. Sept. 1904	39	—	Parästhesien in den Beinen. Brennen im Magen. Gefühl als ob ihn jemand schüttele. Früher immer gesund gewesen.	Vorwürfe, dass er nichts mehr verdienen könne.
7.	Marie M. 19. Dec. 1905	34	ein Bruder Epilepsie.	Gut gelernt. Krankheit der Mutter, viel Kosten dabei. Sehr traurig, ass wenig. Stand lange auf einer Stelle. Sorgen um die Zukunft, verlangt Gift.	Getäuschte Heiratshoffnung, v. a. körperliche Arbeit, Sorgen wegen der Mutter.
8.	Richard D. 11. Oct. 1905	38	—	Immer gesund gewesen. Spricht wenig, sei energielos, über 10 Pfd. abgenommen, stiert mit ängstlicher Miene lange vor sich hin.	Plötzlich aus einer lange innegehabten Stelle ohne Verschulden entlassen.
9.	Anna M. 10. April 1906 22. Mai 1906	31	—	Immer gesund gewesen. Plötzlich Gesichtshallucinationen. 3 Wochen Remission. Selbstvorwürfe (Geld gestohlen). Kümmert sich nicht um die Wirtschaft. Suicidal. Galt im Dorf immer als „drolliger Kerl".	—

Beginn	Psychisch	Motorisch	Ausgang
Chronisch.	Orientirt, Geziert. Unmotivirter Stimmungswechsel. Grössenideen mit sehr wechselndem System. Gehörshallucinationen. Krankheitsgefühl. Erotisch.	Widerstrebend. Kokette Bewegungen, giebt zeitweise keine Auskunft.	Befindet sich unverändert in der Pflegeanstalt Tapiau.
Subacut.	Aengstliche Ideen ohne jede Begründung, der Teufel sei in ihm u. s. w. Depression. Zeitweise Grössenideen: er sei der Kaiser von Deutschland, hält nicht lange an solchen Ideen fest. Allmählich stumpfer, keine Wünsche, keine Beschäftigungsneigung, unreinlich. Orientirt.	Starre gezwungene Haltung. Stereotypien in Wort und That. Aufforderungen nur nach öfterer Wiederholung befolgt. Stundenlang dieselbe Stellung.	Zunächst in der Anstalt völlig unverändert, dann ängstlich gehemmt, unreinlich in Exkrementen. Allmählich Zunahme des Stupors. März 1905 in der Anstalt gestorben.
Subacut.	Sehr unschlüssig. Versündigungsideen. Aengstlicher Stupor, antwortet nicht, viel Verbigeration, nachher mutacistisch, so dass sie garnicht mehr spricht.	Nahrungsverweigerung. Bleibt lange in einer Stellung stehen. Antwortet nicht. Stuporös. Zeitweise Stereotypien.	Auch in der Anstalt zunächst verwirrt, beschäftigt sich. Krankheitseinsicht. 1 Jahr nach der Entlassung arbeitet sie zwar, ist aber teilnahmslos und gehemmt. Ist jetzt nach Angabe des Schwagers geistesgesund.
Acut.	Orientirt, apathisch, ängstlich gespannter Gesichtsausdruck. Gehörshallucinationen. Spricht wenig, schliesslich garnicht mehr.	Steife Haltung, allmählich zunehmende allgemeine Hemmung, sitzt lange über einer Seite, ohne aber zu lesen.	Zunächst in der Anstalt unverändert. Dann Krankheitseinsicht. Jetzt angeblich gesund und seit 1 Jahr in Stellung.
Acut.	Selbstvorwürfe, unklare Ideen: es sei alles wegen falscher Schlüssel gekommen. Keine Krankheitseinsicht. Anfänglich Gehörshallucinationen. Zweite Aufnahme. Antwortet nicht, weinerliche Stimmung. Interesselos. Deprimirte Stimmung. Keine Krankheitseinsicht.	Auffallend steife Haltung. Sehr widerstrebend und negativistisch. Gezwungene steife Haltung.	In der Anstalt zunächst unverändert, gehemmt, dann Krankheitseinsicht, arbeitet. Ist nach Angabe des Mannes jetzt auch gesund.

No.	Name	Alter	Heredität	Vorgeschichte	Auslös. Moment
10.	Karl T. 6. Sept. 1906	32	Vater Potator, Schwester des Vaters Anstalt, Bruder der Mutter geisteskrank.	Früher gesund, war Soldat. Seit einem Jahr übt er Parademarsch zu Hause, commandirt laut. Vergiftungsideen seit kurzer Zeit.	—
11.	Henriette W. 8. Febr. 1906	42	—	Seit 9 Jahren im Anschluss an Wochenbett sehr erregt, reizbar, schimpft den ganzen Tag. Seit vielen Jahren sehr fromm. Seit 8 Tagen Verschlimmerung. Hörte nachts klingeln, sah schwarzen Mann an der Thür.	Schreck.
12.	Elisabeth H. 29. Aug. 1906	32	Vater starker Potator. Suicidium.	Nicht gut gelernt, leicht rechthaberisch. Seit 4 Wochen Interesse für Wirtschaft nachgelassen. Plötzlich Mann geschlagen. Gehörshallucinationen. Vergiftungsideen.	—
13.	Bertha M. 21. März 1907	34	—	In der Schule gut gelernt. Lange Jahre in einer Stelle gearbeitet. Arbeit allmählich schlechter seit $^1/_2$ Jahr. Vor 2 Monaten verworren gesprochen. Bald besser. Plötzlich ängstliche religiöse Verstimmung, fürchtet verbrannt zu werden. Suicidal.	Aufregung in religiöser Versammlung.

Wichtiger erscheinen mir die Fälle von 40 Jahren aufwärts, deren Krankengeschichten ich im Auszug folgen lasse:

14. Friedrich B., 45 Jahre (13. Juni 1904). Ist früher stets gesund gewesen. Seit Jahren ist er bei der Bahn beschäftigt, wo er als ordentlich und fleissig galt. Keine hereditäre Belastung nachweisbar. Er soll mässig getrunken haben.

Seit zwei Jahren ist er auffallend religiös, liest viel kirchliche Sachen.

Beginn	Psychisch	Motorisch	Ausgang
Chronisch.	Oertlich gut, zeitlich schlecht orientirt. Stumpf, unthätig, affectlos, lacht unmotivirt.	—	In der Anstalt fleissig aber dement, ist verträglich und freundlich, arbeitet willig, lernt aber nicht das Ofenheizen, macht stets in der Aschentür Feuer an. Aufenthaltsort unbekannt.
Chronisch.	Vergiftungsideen, schlägt Kinder. Gehörshallucinationen. Umdeutungen. Eifersuchtsideen ohne Affect. Orientirt. Mann martere die Kinder zu Tode. Allmählich apathisch, stuporös, spricht nicht mehr, äussert keine Wünsche. Ist sauber.	—	3 Wochen nach Uebersiedelung in Anstalt gestorben.
Subacut.	Orientirt. Mann wolle sie lebendig begraben. Gesichts- und Gehörshallucinationen. Aengstlich. Verdächtigt den Mann, ohne Grund angeben zu können. Affectlos, lacht unmotivirt.	Widerstrebend, viel eigenartige Bewegungen und Manieren.	In der Anstalt zuerst erregt. Dauernd orientirt. Keine Wünsche. Allmählich besser. Unterhält sich, beschäftigt sich, Krankheitseinsicht. Seit der Entlassung aus der Anstalt gesund.
Chronisch.	Orientirt. Gereizt, später völlig apathisch, spricht nicht, kümmert sich nicht um Besuch. Aengstliche Ideen.	Negativistisch, stuporös, katatonisch.	Zu Hause wechseln klare Zeiten mit solchen der Erregung, und ängstlicher Verwirrung, namentlich zur Zeit des Unwohlseins, beschäftigt sich sonst in der Wirthschaft.

Seit $1/4$ Jahr ist er dann allmählich wortkarger geworden, ohne einen Grund dafür anzugeben, versah aber noch seinen Dienst. Vor zwei Monaten hat er den Gruss seines Vorgesetzten angeblich nicht erwidert, auch auf dessen Fragen nicht geantwortet und wurde seitdem krank geführt. Seit einiger Zeit fiel ein starres, gezwungenes Wesen an ihm auf. Eine Ursache liess sich nicht ermitteln.

Er kommt ohne Widerstreben auf die Abtheilung, verhält sich Fragen

und Aufforderungen gegenüber meist ablehnend. Mitunter erfüllt er aber willig eine kurze Zeit das Verlangte, entzieht dann plötzlich dem Arzt die Hand und hält sie widerstrebend abseits. Nahrung nimmt er spontan und bei Anbieten von selbst nicht zu sich und muss mit der Sonde ernährt werden. Auf Nadelstiche reagirt er nur an besonders empfindlichen Stellen. Während des ganzen hiesigen Aufenthaltes hat er keinen Ton von sich gegeben. Meist lag er regungslos da und setzte passiven Bewegungen energischen Widerstand entgegen. Der Gesichtsausdruck verräth keinen Affect. Zur Stuhl- und Urinentleerung verlässt er spontan das Bett und benimmt sich völlig geordnet. Auch in der Provinzialanstalt blieb das Verhalten unverändert. Am 2. Februar 1905 ist er daselbst gestorben.

15. Auguste H., 53 Jahre (20. April 1905 und 30. October 1905). Ist früher immer gesund gewesen, hat mit 23 Jahren geheirathet und fünf gesunde Kinder. Hered. o. B. Aetiologisches Moment: starker Schreck. 14 Tage vor der Aufnahme stellte sich Schlaflosigkeit ein, sie musste über alles nachdenken und war sehr ängstlich. In einer Nacht erklärte sie plötzlich ihrem Mann mit starrem Blick, dass sie nicht mehr arbeiten könne. Sie sah schwarze Hunde und grosse Männer und hörte sagen, dass man sie abholen wolle. Ihrem Mann gegenüber äusserte sie, dass sie die Kinder tödten wolle. Bei der Aufnahme macht sie einen scheuen, ängstlichen Eindruck, ist aber völlig geordnet. Sie ist örtlich und zeitlich orientirt. Es sei ihr so vorgekommen, als wenn der Teufel sie angefasst hätte. Er habe einmal Nachts an die Thüre geklopft. Als sie durch das Fenster sah, habe eine grosse hagere Gestalt vor der Thüre gestanden und sie angegrinst. Es sei der Tod gewesen. Mitunter habe sie ängstliche Anfälle, sie höre und sehe Verschiedenes, wisse aber nachher nur undeutlich sich zu entsinnen. Auch vor einem alten Hundefell, welches vor ihrem Bett lag, habe sie sich einmal erschreckt, denn es soll nicht gut sein, einen alten Pelz abzukaufen. Mitunter ist ihr auch so, als wenn sie ihre Kinder umbringen müsse, aber man dürfe das nicht. In der Stube hätte sie ihren Sarg stehen sehen und den Teufel auf ihm. Geht öfter an die Thür, macht sie wiederholt auf und zu. Zeitweise ist sie stark erregt, ist nicht im Bett zu halten, singt und betet. Am nächsten Tage erklärt sie, gut geschlafen zu haben. Während einer anderen Erregung läuft sie wie wild herum, tanzt, schlägt sich auf die Schenkel und die Brust, reisst am Hemd, steckt die Zunge wiederholentlich hinaus und zieht sie wieder zurück, trommelt an die Wände, singt dauernd. Z. B. Die alte Frau, ich weiss genau, wie sie gerufen hat, ich sollte heirathen, aber er hatte schon eine andere Braut. Und das war der Abend, als er Jesum verrieth, und er tauchte den Bissen ein. Die Frage, warum sie singe, beantwortet sie dahin: ich muss die Wahrheit sagen (alles singend), ich bin verrückt. Dabei weiss sie ihren Namen und den Ort, an dem sie sich befindet, richtig anzugeben. Macht pathetische Bewegungen mit den Armen. Hat einmal ein Stück Holz im Mund. Sie wird in der Provinzialanstalt ruhiger, so dass sie bald von dort entlassen wird. 5 Monate war sie dann zu Hause, wo sie die Wirthschaft besorgte, war vergesslicher geworden, dann trat eine neue Beängstigung auf, und sie kam wieder nach der Klinik. Diesmal

machte sie einen trübseligen Eindruck und gab erst auf wiederholte Fragen Auskunft. Sie habe deutlich den Teufel und den Tod gesehen. Sie ist über alles orientirt, weiss sich auf Einzelheiten ihres vorigen Aufenthaltes zu entsinnen. Die positiven Kenntnisse sind gut. Häufig hat sie Erregungszustände, welche sich an Gehörshallucinationen anschliessen. Z. B. die Kinder seien krank, dass sie hier aufgenommen werden müssten, sie habe ihre Stimmen gehört. Mitunter macht sie stereotype Schaukelbewegungen. Hochgestellte Persönlichkeiten bezeichnet sie plötzlich als ihre Verwandten. Kurz nach dem Besuche ihrer Kinder behauptet sie, dass dieselben todt seien. Der Affect entspricht dabei durchaus nicht dem Gesagten. Einmal liegt sie mit geschlossenen Augen da, den Kopf hin und her schüttelnd, reagirt auf Nadelstiche und bittet mit richtiger Anrede, sie doch schlafen zu lassen, sie möchte bis zum jüngsten Tage nicht mehr auferstehen. In der Anstalt wurde sie bald völlig geordnet, war dauernd orientirt, arbeitete und hatte Krankheitseinsicht. Plötzlich bekommt sie wieder eine 14 Tage dauernde Erregung mit viel Hallucinationen. Sie schimpft viel während dieser Zeit und ist sehr aggressiv. Nachher arbeitet sie wieder, dann hat sie wieder eine kurze leichte Erregung, singt und lacht viel, dann arbeitet sie wieder und ist völlig geordnet. 8 Monate nach der ersten Aufnahme in die hiesige Klinik wird sie aus der Anstalt entlassen. Ueber ihren jetzigen Zustand konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

16. Friedrich Kl., 48 Jahre (20. November 1906). Bis vor 7 Jahren ist er gesund gewesen, hat mässig getrunken. Keine Heredität. Damals redete er plötzlich wirr, war ängstlich und hatte Gesichtshallucinationen. Nach 14 Tagen Wiederherstellung. Seit 6 Jahren redete er confuse Sachen, seine Frau werde mit einer Maschine bearbeitet. Er glaubte im Blumentisch sei Geld und wollte ihn deswegen zersägen u. s. w. Seit einem Jahre ist er erregter, schimpft auf vorübergehende Personen, hatte unsinnige Grössenideen, er sei der liebe Gott, nannte sich Tr. Mitunter bürstete er an den Kleidungsstücken so lange, bis sie zerrissen.

Bei der Aufnahme ist er nicht widerstrebend. Inmitten der eben angedeuteten Grössenideen giebt er sein Alter richtig an und ist auch sonst völlig orientirt. Meist aber wiederholt er bei Anreden fortwährend völlig wirre Sätze und dieselben Worte, z. B. das Blut fliesst ein aus meinem Leben, weil es nicht reden thut, das Blut ist nicht in richtiger Bewegung in meinem Körper drin, weil das Blut nicht in richtiger Bewegung in meinem Körper drin ist u. s. w. Er ist völlig stumpf und theilnahmslos.

In der Anstalt tritt bezüglich seiner Worte kaum eine Aenderung ein, er spricht in seiner eigenen Sprache, giebt für Tr. keine Erklärung oder eine ganz verwirrte, z. B. ich bin Tr., das ist Namens Himmels und der Erde. Es kommt auch vor, dass die erste Hälfte seiner Antwort ganz geordnet ist. In seinen Handlungen ist er ebenfalls geordnet und arbeitet richtig und fleissig. Seine Wahnideen begründet er nicht. Beschäftigt sich zu Hause in der Wirthschaft, macht auch Besorgungen, geht allein spazieren. Die alten Ideen äussert er zuweilen immer noch ohne viel Affect.

17. Bertha J., 41 Jahre (13. März 1907). In der Schule gut gelernt und

immer gesund gewesen. Hered. nichts. In der letzten Zeit hat sie viel Kummer und Aufregungen durchgemacht, indem sie bei schlechter Ernährung viel arbeiten musste. Sie ernährte ihren Mann, der sie oft geschlagen hat, so dass sie einige Tage vor der Aufnahme ihn verlassen hat. Zwei Tage vor der Aufnahme fing sie plötzlich an, wirr zu sprechen vom Mann und dessen Mutter (die sie ebenfalls öfter geschlagen haben soll). Sie erkannte an diesem Tage noch ihre Angehörigen, am nächsten nicht mehr, und hat sehr viel geschimpft. Namentlich in den Nächten war sie sehr unruhig und versuchte, den Kindern ihrer Schwester etwas anzuthun, wiederholte sehr oft die Worte: „Noth und Tod."

Bei der Aufnahme ist sie ruhig. Eine Unterhaltung ist mit ihr nicht möglich, weil sie entweder mit „ich weiss nicht" oder mit dem Satz „ich kann das wahre Geständniss nicht ablegen" antwortet. Am nächsten Tag ist sie im Beginn der Unterhaltung völlig orientirt, weiss, dass sie krank ist und giebt als Grund dafür Entbehrungen in der letzten Zeit an. Nach kurzer Zeit antwortet sie völlig unsinnig, z. B. dass sie 25 Kinder habe. Gegenstände bezeichnet sie durchweg richtig, kennt auch den Arzt, sagt aber plötzlich bei der Frage nach ihrer Wohnung 770 und auf die weitere Frage, was passirt sei: 7mal 170. Dann fängt sie an, längere Zeit mit dem Kopf zu nicken, hört auf Anrede damit auf. Allmählich nimmt die Erregung zu, so dass sie in der Nacht ihre Wäsche zerreisst und laut lärmt, indem sie auf ihren Mann schimpft. Am Morgen antwortet sie auf alle Fragen: jetzt kann ich mich wohl riskiren oder das kann ich bei meiner Geistesgegenwart wohl verantworten. Es fällt ein unmotivirter Stimmungswechsel auf, dem Arzt dreht sie mitunter ostentativ den Rücken zu, verweigert ihm jede Antwort, spricht aber Worte anderer Patienten nach. Zeitweise beantwortet sie auch die an andere gerichtete Fragen richtig. Mit ihr selbst ist aber eine Unterhaltung unmöglich, weil sie meist nur Silben, z. B. klix, klax, halifax, spricht. Viel stereotype Handbewegungen, z. B. Rollen der Hände umeinander. Nahrungsaufnahme gut. Zeitweise sehr erregt. Um ihre Angehörigen kümmert sie sich garnicht. Sie spricht viel vor sich hin, wobei sie mit dem Taschentuch spielt, z. B. hille ho na dann hollo, holle tudio na dann jammert sick so, scholle, schille, schalle, kero, schwero. Liegt in den eigenthümlichsten Stellungen im Bett, wobei sie mit allem Erreichbaren spielt.

In der Anstalt ist das Befinden bisher unverändert geblieben, sie ist sehr aggressiv, murmelt meist unverständliche Worte vor sich hin. Ist völlig apathisch und theilnahmslos[1]).

18. Emilie Z., 41 Jahre (24. März 1907). Hat sehr gut gelernt, soll sehr klug gewesen sein, war auch immer gesund. Seit einem halben Jahr verändert, die Leute auf der Strasse machen sich lustig über sie. Dann wurde sie plötzlich

---

1) Anmerk. Inzwischen hat sich ihr Befinden in der Anstalt wesentlich gebessert, sie ist orientirt, betheiligt sich vernunftgemäss an den Unterhaltungen, beschäftigt sich sachgemäss, zeitweise ist sie noch leicht traurig verstimmt, ohne sich darüber weiter zu äussern.

sehr erregt und machte sich heftige Selbstvorwürfe, hätte ihren Vater ermordet u. s. w.

Bei der Aufnahme ist sie geordnet und völlig orientirt, in leicht gereizter und wechselnder Stimmung. Lebhafte Personenverkennung. Weint oft, glaubt, dass die Schwester sie gebracht habe, obwohl sie von der Polizei gebracht wurde. Meist ist sie unzugänglich und schimpft viel. Nach einem Besucher gefragt, giebt sie an, dass er es nicht gewesen sei, sondern seine Stimme. Klagt über Schmerzen an verschiedenen Stellen, fragt dann wieder, warum sie hier sei, sie sei doch nicht krank. Wird dann von den Angehörigen nach Hause genommen, jedoch nach drei Wochen wiedergebracht, weil es nicht ging. Sie giebt an, nur an Herzklopfen zu leiden, äussert, sie glaubt sich von ihrem Mann hier nach dem Gefängniss gebracht zur Aburtheilung, vermag aber weder anzugeben, warum sie abgeurtheilt werden soll, noch geht sie irgendwie auf den ihr vorgehaltenen Widerspruch ein, dass man nicht ohne Weiteres jemanden einsperren lassen könne. Dabei besteht eine lebhafte Personenverkennung. Später äussert sie, ihr Mann habe sie in die Anstalt gebracht, um sie los zu werden. Er habe die Schwester lieber als sie und habe derselben Geld gegeben. Die Schwester sei ihr überhaupt nicht wohlgesinnt, weil sie (Pat.) beim Tode ihres Vaters sich mit ihr erzürnt habe, indem sie dieselbe als schuldig am Tode bezeichnet hat. Die Schwester und ihr Mann ständen mit dem Teufel im Bund, um sie zu verderben. Auch den Arzt zieht sie später in die Verschwörung hinein. Ein anderes Mal äussert sie, sie sei 200 Jahre alt, später giebt sie ihr Alter richtig an. Ihre Ideen wechseln ungemein schnell. Von der Verschwörung sprach sie später nicht mehr. Zeitweise ist sie völlig apathisch, mitunter sehr abweisend, auch aggressiv dem Arzt und ihren Angehörigen gegenüber, behauptet, der zum Besuch anwesende Sohn sei der verstorbene. Es fällt ein sehr plötzlicher Stimmungswechsel auf, bei dem es öfter zur Paramimie kommt. Eben weigert sie sich, dem Arzt die Hand zu geben, dreht ihm sogar den Rücken zu oder wird aggressiv, um im nächsten Augenblick mit freundlichstem Lächeln ihn zu begrüssen.

In der Provinzialanstalt war das Befinden zunächst unverändert, sie war sehr unzugänglich und erregt. In der letzten Zeit ist sie sehr sexuell belästigend, im Uebrigen theilnahmslos und unzugänglich.

Mustert man die Krankengeschichten durch auf Symptome, welche sich ausschliesslich bei den im höheren Alter erkrankten Fällen finden, so wird man nach solchen vergebens suchen. Es dürfte kaum gelingen, aus dem Krankheitsbilde eines an Dementia praecox leidenden Patienten einen Rückschluss auf dessen Alter zu machen. Man beobachtet bei zahlreichen jugendlichen Kranken nur paranoide Ideen, bei anderen im Vordergrunde stehend katatonische Symptome, andrerseits Fälle im höheren Alter, die man zur Hebephrenie rechnen könnte (10). Mit Hebephrenie sind hierbei ohne Rücksicht auf das Alter die Formen gemeint, bei denen die motorischen Symptome

ebenso wie paranoide sehr zurückstehen, und bei denen neben einer läppischen Heiterkeit nur der Widerspruch zwischen dem guten geistigen Besitzthum und der Stumpfheit, Interesselosigkeit und gemüthlichen Einbusse vorhanden ist.

Der Name Hebephrenie bezeichnet diese Gruppe nur unvollkommen, auch wenn man bedenkt, dass hiermit nicht, wie es Hecker ursprünglich ausgesprochen hat, das Alter der Erkrankten gemeint ist, sondern der Anklang ihrer geistigen Verfassung an die der Pubertät. Denn bei allen Formen fällt eben dieser Widerspruch auf. Der Unterschied der hebephrenen Unterform von den anderen liegt vielmehr am ehesten darin, dass hier in der Hauptsache nur die „intrapsychische Ataxie" Stransky's vorhanden ist. Der von Diem für die leichten und schleichend verlaufenden Fälle dieser Art vorgeschlagene Name Dementia simplex erscheint mir einmal zu wenig charakterisirend zu sein, andererseits dürfte er besser für die Krankheitsbilder reservirt bleiben, welche einen allgemeinen geistigen Schwächezustand aufweisen.

Bedenkt man ferner, dass der Name Dementia praecox wegen der verschiedenen Deutungsmöglichkeit des Wortes praecox und der geringen Beziehung desselben zum Inhalt der Erkrankung zumeist nur als interimistisch angesehen wird, so wird es mir nicht verübelt werden, wenn ich eine andere Benennung vorzuschlagen wage. Es handelt sich um eine Erkrankung, die der Ausdruck einer charakteristischen dissociativen Störung ist. Der Name Dementia dissociativa, an den man sogleich denkt, kommt nicht in Betracht, weil es noch andere geistige Erkrankungen mit hauptsächlich dissociativen Störungen giebt, z. B. die Amentia. Man muss daher noch genauer charakterisiren. Es handelt sich um eine Art Trennung (Dissecare) des Intellects vom Affect, so dass beide in gegenseitiger Unabhängigkeit neben einander wirken und hierdurch eine eigenartige Demenz bedingen: Dementia dissecans. Die früher Hebephrenie genannten Formen, bei denen jener Associationsmangel als hauptsächlichstes Symptom allein besteht, könnte man dann Dementia dissecans simplex nennen; die mit katatonen Erscheinungen einhergehenden Formen liessen sich in der Untergruppe Dementia dissecans catatonica zusammenfassen, womit man sofort den charakteristischen Gegensatz zu anderen von katatonen Symptomen begleiteten Krankheiten hervorheben würde, und schliesslich könnte man ungezwungen von einer Dementia dissecans paranoides sprechen, die nunmehr ebenfalls im Namen den Gegensatz zur Paranoia enthalten würde. Mit diesen Benennungen würde man weder bezüglich des Alters der Erkrankten etwas präjudiciren noch bezüglich der Prognose. Denn Dementia bezeichnet nicht den Ausgang sondern den augenblicklichen psychischen Zustand der Er-

krankten, was schon daraus zu ersehen ist, dass man von einer „acuten heilbaren Demenz“ gesprochen hat.

Ich bin mir wohl klar, dass auch diesem Vorschlage Bedenken gegenüberstehen, weil zwischen den einzelnen Gruppen vielfach Uebergänge vorhanden sind, so dass vielleicht für die Dauer die Annahme der Untergruppen überhaupt unhaltbar ist. Nach einem neuen Namen habe ich hauptsächlich deswegen gesucht, weil mir die Bezeichnung Dementia praecox das Wesen der Erkrankung zu wenig zu bezeichnen scheint.

Zu meinem eigentlichen Thema zurückkehrend, möchte ich noch einige Worte zur Aetiologie, Diagnose und Prognose der Dementia praecox im höheren Alter sagen.

Die ätiologisch imponirenden Factoren spielen wohl höchstens die Rolle eines auslösenden Momentes. In neun der erwähnten Fälle können in diesem Sinne psychische Ursachen herangezogen werden (Fall 1, 2, 3, 5, 7, 8, 11, 13, 17), für die übrigen Fälle fehlen vorangehende Besonderheiten. Aschaffenburg's Behauptung, dass die Erkrankung der meisten im 4. oder 5. Lebensjahrzehnt stehenden Frauen an Dementia praecox auf Gravidität oder Lactation zurückzuführen ist, kann aus dem hiesigen Material nicht bestätigt werden (nur Fall 2). Auch die Heredität spielt bei den beobachteten Fällen nur eine sehr untergeordnete Rolle. Ebenso dürfte die individuelle Minderwerthigkeit des Gehirns, welche sich durch mangelhaftes Fortkommen in der Schule documentirt, für das Entstehen der Dementia praecox in unseren Fällen unwesentlich sein. Die wirklichen Ursachen dürften daher bei der Dementia praecox ebenso wie bei den anderen meisten Psychosen tiefer liegen. Vielleicht sind sie, wie Kräpelin hervorhebt, in Stoffwechselstörungen zu suchen, die in Beziehung zu den Vorgängen in den Geschlechtsorganen stehen. Eine Bestätigung bezüglich des Fortpflanzungsgeschäftes geben, wie schon bemerkt, unsere Fälle nicht. Ist ferner der vielfach betonte Zusammenhang der Dementia praecox mit der Entwickelungsperiode richtig, so müsste a priori auch ein Einfluss der Rückbildungsjahre zu erkennen sein. Auch diese Folgerung bestätigen unsere Fälle nicht.

Bezüglich der Diagnose muss man bei allen nicht ganz einwandsfreien Fällen sehr vorsichtig sein. Oft ist die vorliegende Erkrankung der Beginn eines manisch depressiven Irreseins, mitunter der erste Anfang einer Paralyse, oft entwickeln sich Bilder, deren Gruppirung unsicher bleibt. In vielen Fällen muss der weitere Verlauf entscheiden, oft bleibt es auch unentschieden. Vielleicht werden die weiteren Fortschritte der pathologischen Anatomie hier diagnostische Hülfen liefern.

Mitunter allerdings wird der Verlauf zum Umsturz oder zur Stütze der Diagnose führen. Ein solcher Fall ist z. B. Fall 2, der bei der ersten Erkrankung (1903) als Manie gedeutet wurde. Erst der weitere Verlauf führte zur richtigen Diagnose. Aus diesem Grunde ist meine Zusammenstellung in statistischer Hinsicht nicht ganz einwandsfrei, weil ich vielleicht Fälle unterdrückt habe, deren Verlauf dieselben als zur Dementia praecox gehörend hinstellen wird.

Die Differentialdiagnose zur progressiven Paralyse soll an einem charakteristischen Fall (Fall 16) kurz besprochen werden. Von denjenigen Fällen, in welchen die körperlichen Störungen deutlich ausgesprochen sind, sehe ich natürlich ab. Bei unserem Fall bestehen körperlich nur ungleiche Pupillen und eine leicht verwaschene Sprache. Das erste Symptom kann, wenn andersartige Störungen an den Augen nicht bestehen, nach den an der hiesigen Klinik und auch anderwärts gemachten Beobachtungen zu Gunsten einer Diagnose nur verwendet werden, wenn die Differenz erheblich ist und auch dann nur als verdächtiges Moment. Die verwaschene Sprache kommt bei ihm ebenfalls nicht in Betracht, weil er dauernd nur in murmelnder Weise sprach. So bleiben nur die psychischen Störungen. Es handelt sich bei ihm fast ausschliesslich um unsinnige Grössenwahnideen, wie sie bei der Paralyse vorkommen. Doch finden sich bemerkenswerthe Unterschiede. Abgesehen davon, dass bei einem Paralytiker, der bereits seit 6 Jahren krank ist, körperlich andere Erscheinungen bestehen würden, wäre er auch zu einem geordneten Arbeiten unfähig, wie es Kl. noch konnte. Der Paralytiker ist meist zugänglich, er gefällt sich in seinen Ideen, und lässt sich leicht und gern unsinnigere Grössenideen suggeriren. Kl. dagegen ist verschlossen und lässt sich von seinen Gedanken nicht abbringen. Inmitten seiner unsinnigen Ideen ist er dauernd orientirt über Ort und Zeit. Ferner ist er reinlich. Schon das Festhalten an einer oder mehreren Ideen findet man beim Paralytiker selten. Bei letzterem besteht ferner auch in vorgeschritteneren Stadien ein gewisses Interesse für seine Umgebung, selbst wenn er schon ziemlich verblödet ist. Bei der Dementia praecox fällt dagegen die Apathie und Stumpfheit auf. Auch die objectiven Kenntnisse bedingen einen deutlichen Unterschied. Erleichtert wird die Diagnose natürlich wesentlich, wenn motorische Erscheinungen bestehen oder specifisch paralytische Körpersymptome vorhanden sind. Nach den neueren Erfahrungen giebt die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis hier einen guten differentialdiagnostischen Aufschluss durch das Vorhandensein von Eiweiss und Lymphocytenvermehrung bei Paralyse. Auch die eventuelle Section vermag nunmehr klärend zu wirken, wie u. a. die Zusammenstellung

von Herrn Prof. Meyer ergiebt. Man findet bei der Paralyse adventitielle Plasmazelleninfiltration im Gehirn und Rückenmark und andere Veränderungen, die der Dementia praecox fremd sind.

Auffallend häufig findet man bei älteren Kranken, was auch schon von anderen Autoren hervorgehoben wird, paranoide Ideen. Es scheint mir dies unschwer erklärlich. Mit zunehmendem Alter wird der Mensch meist kritischer, er besitzt mehr Lebenserfahrung und sucht daher mehr Stellung zu allem zu nehmen. Darum findet man auch die Paranoia vorwiegend im höheren Alter. Eine nothwendige Folgerung wäre, dass die Dementia paranoides im jugendlichen Alter einerseits vorwiegend bei Leuten auftreten müsste, welche entweder durch ihren Bildungsgang oder durch natürliche Verstandesschärfe schon in der Jugend zu kritischen Betrachtungen geführt werden. Andererseits wäre auch denkbar, dass bei minder begabten Individuen eine in falschen unlogischen Bahnen sich bewegende Kritik bezüglich der eigenen Person und ihres Verhältnisses zur Umgebung zu paranoiden Ideen führen könnte. Untersuchungen in dieser Richtung existiren, soviel ich weiss, noch nicht, doch wäre eine Untersuchung in dieser Richtung immerhin interessant, und darum habe ich die Frage gestreift.

Nicht zu verkennen ist, dass verschiedene Aehnlichkeiten zwischen Paranoia und Dementia paranoides bestehen, und dies hat viele Autoren veranlasst, für eine Verschmelzung beider einzutreten, weil sie identisch seien. So sagt z. B. Stransky: „Bedenkt man, wie sehr gerade die paranoide Gruppe Kraepelins, eine Gruppe, welche ich mit anderen nicht anerkenne, jene Fälle in sich birgt, die anderwärts und auch bei uns als Paranoia gelten u. s. w.“

Der Fall 18 bietet mir willkommene Gelegenheit auf die Unterschiede der Paranoia und der Dementia paranoides einzugehen. Man findet bei unserem Fall ein leicht unklares System von Beeinträchtigungsideen, deren Grundgedanke ist: der Mann will sie los werden, um sich mit einer anderen zu verheirathen, deswegen hätte er sie auch von Hause fortgegeben (nach dem Krankenhause). Dies hindert sie nicht, ihre Schwester mitunter in den Vordergrund der Verschwörung zu stellen, weil sie dieselbe für schuldig am Tode ihres Vaters erklärt hatte. Schwester und Mann hätten zu ihrem Verderben einen Bund mit dem Teufel geschlossen. Diese letzte Bemerkung ist auffallend. Noch interessanter ist die Begründung, welche sie einmal für ihren Verdacht giebt: Er hat mich hier in's Gefängnis — willkürlicher Wechsel in der Auffassung der Oertlichkeit, erst Krankenhaus, dann Gefängnis — geschickt, um mich los zu sein, und er kommt mich auch

nicht besuchen. Die Verkennung der Oertlichkeit ist aber nur eine scheinbare, denn sie spricht unmittelbar danach den Arzt mit richtigem Titel an. Sie denkt auch garnicht darüber nach, dass eine Verhaftung nicht ohne weiteres geschehen könne, fragt später auch nie mehr danach. Sie wird bei Erörterung dieser Dinge meist erregt, auch aggressiv gegen den Arzt, den sie als Mitverschworenen, auch als Teufel bezeichnet, um ihm jedoch bald darauf freundlich die Hand zu geben.

Diese oberflächlichen Affecte sind auffallend, ebenso das geringe Verlangen, sich selbst über die Verschwörung und deren Ausführung klar zu werden. Sie bleibt ruhig im Bett liegen, obwohl sie doch eigentlich grosses Interesse daran haben müsste, der Durchführung der feindlichen Pläne möglichst entgegenzuarbeiten. Es fehlt eben hier die Verarbeitung der Ideen. Der Paranoiker würde sich ganz anders verhalten. Er würde seine Ideen mit Voraussetzung, Behauptung und Beweis vortragen, er würde dauernd den Arzt mit einem auch im Laufe der Jahre sich gleichbleibenden intensiven Affect nach dem Grunde seiner Verhaftung und der Dauer seiner Internirung fragen, er würde von den Schäden sprechen, die ihm durch seine Abwesenheit entstehen u. s. w. Nichts davon finden wir hier, vielmehr ein im Ganzen apathisches und interesseloses Verhalten bezüglich der Gegenwart und Zukunft, die völlige Ausschaltung jedes energischen Willensimpulses, keine Hoffnungen und Pläne, ein oberflächlich und lose zusammengesetztes, kaum ernstlich motivirtes, unklares völlig affectloses Wahnsystem. Dasselbe beherrscht nicht wie beim Paranoiker die ganze Persönlickeit sondern wird gelegentlich geäussert und geräth dann wohl mitunter in Vergessenheit, wie dies Fall 2 demonstrirt. Im Laufe von $1^1/_4$ Jahren wandelt sich hier ein Versündigungssystem, in dem der Mann als Teufel und die Verwandten als Handlanger desselben figuriren, um sie zu verderben, völlig um. Auch später handelt es sich bei ihr noch um Beeinträchtigungsideen, die sich aber gegen die Mutter richteten, weil sie von ihr aus dem Hause verdrängt werden solle. Deswegen nehme sie ihr das Wirthschaftsgeld fort, raube ihr das Mutterrecht u. s. w. Die ursprünglichen wahnhaften Gedanken sind ebenso wie die Feindschaft gegen ihren Mann völlig geschwunden. Es geht aber bei der Dementia paranoides noch über das Vergessen der Wahnideen hinaus. Hierfür ist ein Beispiel der Fall 1 und 4. In verhältnismässig kurzer Zeit wird ein unmotiviertes Wahnsystem aufgestellt, fallen gelassen — und als krankhaft bezeichnet. Dies sind schon fundamentale Unterschiede genug gegenüber der Paranoia, ganz abgesehen davon, dass sich bei der Dementia paranoides meist noch motorische Erscheinungen finden.

Dazu kommen noch Beobachtungen, wie sie ebenfalls der Fall 18 bietet. Inmitten einer leidlich vernünftigen Unterhaltung behauptet die Kranke, dass sie 200 Jahre alt sei, ein andermal, dass sie schon begraben gewesen sei. Derartige kritiklose Aeusserungen kommen bei der Paranoia kaum vor.

Es bestehen demnach deutliche und charakteristisch Unterschiede zwischen der Paranoia und der Dementia paranoides, die man zusammengefasst kaum besser wieder geben kann als mit Kraepelin's eigenen Worten: „Die Wahnvorstellungen sind unsinnig und werden nicht verarbeitet. Der Kranke fühlt kein Bedürfnis, sich Einwände, sich ein klares Bild von den Personen, Hülfsmitteln und Beweggründen der Verfolger zu machen. Es findet kein Ausbau des Wahnes statt, sondern derselbe besteht in locker zusammenhängenden Einfällen fort. Die Wahnideen verlieren oft den Einfluss auf das Handeln der Kranken und werden sogar oft vergessen. Der Endzustand ist oft ein Schwachsinn". Als charakteristisch für die Paranoia dagegen gilt, dass das äussere Verhalten im Allgemeinen als nicht verwirrt erscheint, dass dauernd die gleichen Wahnvorstellungen bestehen und dieselben stets mit lebhaftem Affect verbunden sind.

Auch die Prognose ergiebt keinen grundlegenden Unterschied zu den in jüngeren Jahren erkrankten Fällen. Das verhältnismässig häufige Hervortreten der katatonen Symptome liesse im Sinne der vielfach verbreiteten Ansicht Ungünstiges erwarten. Aber auch unsere Fälle bestätigen die von Herrn Professor Meyer schon 1902 ausgesprochene Ansicht, „dass das Auftreten katatonischer Erscheinungen die Prognose keineswegs absolut ungünstig gestaltet." Als Heilung gilt hierbei die sociale Gesundung ohne Rücksicht auf eventl. Remissionen, die Fähigkeit ausserhalb der Anstalt einer Beschäftigung nachzugehen. Unter diesem praktisch wichtigen Gesichtspunkt betrachtet scheint die Prognose besonders der späteren Fälle, aber auch der Dementia praecox überhaupt, günstiger zu sein als bisher angenommen wird. Von unseren Fällen sind geheilt im obigen Sinne 7 (2, 7, 8, 9, 12, 13, 16), ungeheilt 3 (3, 5, 18), gestorben 3 (6, 11, 14), unentschieden 5 (4, 10, 15 nicht zu ermitteln, 1, 17 nicht zu beurtheilen). Auch für die alten Fälle scheint im Uebrigen und im Allgemeinen die Regel zu gelten, dass die allmählich beginnenden Fälle ungünstiger zu beurtheilen sind als die mit heftigster Erregung ganz acut einsetzenden.

So findet man also keine prinzipiellen Besonderheiten der älteren Fälle, welche sich aber andererseits als zugehörig zur Dementia praecox unzweifelhaft documentiren. Auf einem anderen Standpunkt steht Stransky. Er hat unter dem Namen Dementia tardiva eine Gruppe

von Fällen zusammengestellt, deren Charakteristicum ist: Höheres Lebensalter, Hallucinationen meist persecutorischen Inhalts bei Ausschluss des Alkohols, schneller Uebergang zur Demenz.

Das höhere Alter ist wohl kein Grund zur Abänderung, auch Stransky selbst führt in derselben Abhandlung zwei Fälle von Dementia praecox in höherem Alter an. Die Hallucinationen könnten es an und für sich sein, wenn sie das Hauptcharakteristicum der Krankheit ausmachten. Dies ist aber nicht der Fall, denn Stransky sagt selbst nach der zusammenfassenden Symptomenschilderung: „Sehen wir dergleichen bei Hebephrenen (= jugendlichen Individuen), so würde es uns ja sicher zur Diagnose genügen". So bliebe also nur die Gemeinsamkeit der Prognose übrig.

Auch dies allein würde schon zur Aufstellung einer neuen Gruppe, allerdings nur als Unterform der Dementia praecox, genügen, wenn es nicht Fälle gäbe, welche im höheren Alter mit Hallucinationen und den Zeichen einer Dementia praecox einsetzen und günstig verlaufen (8, 9, 12, 15). Im Uebrigen lehren auch unsere Fälle, dass die Hallucinationen bei der Dementia praecox eine durchaus nebensächliche Rolle spielen. Zur Anerkennung der Dementia tardiva als gesondertes Krankheitsbild oder auch nur als Untergruppe der Dementia praecox kann ich mich daher nicht entschliessen.

Zusammenfassend kann demnach gesagt werden:

1. Die Dementia praecox ist eine Erkrankung, welche in jedem Lebensalter einsetzen kann.
2. Principielle Unterschiede zwischen den in der Jugend und den im höheren Alter einsetzenden Fällen existiren nicht.
3. Die Prognose der jenseits des 30. Jahres einsetzenden Erkrankung ist im Allgemeinen günstiger als die der Fälle in jüngeren Jahren.
4. Eine Dementia tardiva abzugrenzen, liegt kein genügender Grund vor.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Meyer, erlaube ich mir für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen. Zu Dank bin ich ferner verpflichtet den Herren Directoren der Provinzialirrenanstalten Allenberg und Kortau, Herrn Sanitätsrath Dr. Dubbers und Herrn Sanitätsrath Dr. Stoltenhoff, für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten.

Königsberg Pr., September 1907.

Literaturverzeichniss.

1. Aschaffenburg, Zur Katatoniefrage. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
2. Bernstein, Zur Katatoniefrage. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60.
3. Diem, Archiv f. Psych. Bd. 37.
4. Jahresbericht der Königl. psychiatrischen Klinik in München.
5. Kahlbaum, Karl, Zur Casuistik der Katatonie. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Bd. 12.
6. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie.
7. Kraepelin, Einführung.
8. E. Meyer, Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Archiv f. Psych. Bd. 42.
9. E. Meyer, Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss der progressiven Paralyse und der Lues cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen. Archiv f. Psych. Bd. 43.
10. E. Meyer, Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen. Münchener med. Wochenschr. 1902.
11. Neisser, Diagnostische Bemerkungen über das Symptom der Verbigeration. Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. 46.
12. Scholz, Ueber Pubertätsschwachsinn. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53.
13. Schott, Zur Katatonie. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. Bd. 17.
14. Schuele, Zur Katatoniefrage. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
15. Stransky, Dementia tardiva. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 18.
16. Stransky, Citirt aus Jahresberichten.
17. Tschisch, Die Katatonie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 6.
18. Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie.

XXXV.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. (Director Prof. E. Meyer).

Zur Theorie der Hallucinationen.

Studien über normale und pathologische Wahrnehmung.

Von

Privatdocent Dr. **Kurt Goldstein.**

(Schluss.)

Die Hyperästhesie der corticalen Sinnesflächen bei den Hallucinationen.

Nach der von uns vertretenen Theorie liegt das Wesen der Hallucination in einem Erregungszustand der sinnlichen Residuen in den corticalen Sinnescentren. Gegen das Vorhandensein einer derartigen corticalen Uebererregbarkeit hat Jendrassik Bedenken erhoben und damit die ganze Grundlage unserer Anschauung in Zweifel gezogen. Indem er argumentirt: „Logischer Weise müssten in einem solchen Zustande die wirklichen Sinneseindrücke auch intensiver aufgefasst werden", glaubt er die Hyperästhesie der corticalen Sinnesflächen überhaupt leugnen zu können, „da ein derartiges intensiveres Auffassen mit Ausnahme der Fälle von allgemeiner manischer Aufregung nicht vorkommt".

Zunächst dürfte diese thatsächliche Bestimmung nicht allgemeine Anerkennung finden. Es erscheint mir nicht richtig, dass ausser in den Fällen von allgemeiner manischer Erregung eine Hyperästhesie für Sinneseindrücke bei Hallucinirenden nicht vorkommt.

In den Lehrbüchern der Psychiatrie findet man allerdings darüber recht wenig. Doch sagt z. B. Ziehen (S. 11): „Ausser der Neurasthenie zeigen auch zahlreiche andere Psychosen Hyperästhesie, sowohl tactile wie optische. Ferner sind die Prodromalstadien vieler Psychosen, z. B. der Manie, der acuten Paranoiaformen, oft von Hyperästhesie dieses

oder jenes Sinnesgebietes begleitet. Auch die Reconvalescenz kann Hyperästhesien zeigen" — (cf. auch S. 373) und ähnlich drückt sich auch Krafft-Ebing (S. 134) aus, der besonders die Manie, das Delirium acutum, Hypochondrie, Hysterie in diesem Sinne anführt. Nach Wernicke (S. 213) wird „die Hyperästhesie der Sinnesorgane namentlich in dem ersten ansteigenden Stadium acuter Psychosen und in der Reconvalescenz von solchen beobachtet". „Gesteigerte Reizbarkeit, besonders des Gesichts und Gehörs, findet sich häufig bei Melancholischen, jeder Gesichtseindruck, jedes Geräusch thut ihnen weh" (Mendel, S. 6).

Die von den Autoren angeführten Psychosen sind zum grossen Theil solche, in denen auch Hallucinationen meist vorkommen. Kandinsky schildert seine starke Hyperästhesie für alle Empfindungen während seines von so zahlreichen Hallucinationen begleiteten Wahnsinnsanfalles (cf. 1. S. 456. 461).

Ich (3) habe vor Kurzem in einem Falle von manisch-depressivem Irresein mit ausgesprochenen Hallucinationen, besonders im depressiven, gehemmten Stadium, eine ausserordentliche Ueberempfindlichkeit für Sinneseindrücke zugleich mit starkem Hervortreten der Hallucinationen beobachtet. Wahrscheinlich liesse sich, wenn man mehr darauf achtete, im ersten Stadium der acuten Psychosen, bei denen Hallucinationen vorkommen, eine gewisse Ueberempfindlichkeit fast immer nachweisen; so geht dem eclatanten Ausbruch des Deliriums meist eine sensorielle Erregbarkeit voraus (cf. Kraepelin, S. 77), so wird etwas Aehnliches in den erwähnten Citaten auch für andere acute Psychosen angenommen.

Auch bei beginnender Dementia praecox verbindet sich mit dem Auftreten von Sinnestäuschungen häufig eine Ueberempfindlichkeit gegen äussere Reize. So klagen z. B. die Patienten darüber, wie sehr sie das Rasseln der Wagen auf der Strasse gestört habe, wie sie empfindlich gegen helles Licht wären und Aehnliches.

Im alkoholischen Delirium, bei dem ich selbst Gelegenheit hatte, etwas mehr Beobachtungen zu machen, bestehen zweifellos, wenn nur die Benommenheit nicht zu gross ist, auch äusserlich Zeichen einer besonderen Empfänglichkeit für Sinnesreize. Der Delirant sieht vielerlei, was ein Gesunder oder anderer Kranker nicht beachtet, und verwendet es in seinen Illusionen. Dass er auch vieles übersieht, ist nicht die Folge des Zustandes des Sinnesapparates, sondern des Bewusstseins.

Im Fieberdelirium, das von so lebhaften Hallucinationen ausgezeichnet sein kann, spielt die Hyperästhesie eine bedeutsame Rolle. Die Kranken (cf. Kraepelin, S. 12) sind oft ausserordentlich empfindlich gegen Licht, gegen Geräusche etc.

Es ist ganz natürlich, dass die Hyperästhesie im Beginn und beim

Abklingen der Psychose besonders deutlich zur Beobachtung kommt. In der Zwischenzeit, in der das Krankheitsbild von ganz anderen augenfälligeren und auch für den Kranken bedeutsameren Symptomen beherrscht wird, tritt die Hyperästhesie deshalb einfach in den Hintergrund, ohne dass man deshalb sagen könnte, dass sie ganz fehlt.

Natürlich wird die Benommenheit besonders die Aufnahmefähigkeit von Sinnesreizen und deshalb jeden Nachweis einer bestehenden Hyperästhesie einfach unmöglich machen.

Damit lernen wir einen zweiten sehr bedeutsamen Einwand gegenüber den Jendrassik'schen Argumentationen kennen. Mit Unrecht nimmt er den Nachweis der Hyperästhesie als Criterium für ihr Bestehen an. Der Nachweis ist noch von einer ganzen Reihe anderer Momente abhängig; wie wir sahen von dem gesammten Bewusstseinszustande, von der Fixirbarkeit der Aufmerksamkeit, vom Grade der Gefangennahme des Individuums durch Wahnideen oder Hallucinationen, von der Gefühlsreaction des Individuums auf die Wahrnehmung, von der Beschaffenheit der peripheren Organe u. a. mehr. Mit der Unmöglichkeit des Nachweises ist deshalb noch keineswegs gesichert, dass eine Hyperästhesie nicht vorhanden ist.

Obgleich Jendrassik seinen Einwand zunächst ganz allgemein erhebt, scheint er doch wesentlich die Verhältnisse bei den Hallucinationen der Paranoiker, deren Mechanismus für ihn ein ganz verschiedener von demjenigen der Delirien ist (cf. S. 1097), im Auge zu haben.

Wie steht es nun mit der Hyperästhesie bei der Paranoia? Jendrassik selbst hat auf die nahen Beziehungen zwischen Paranoia und Neurasthenie aufmerksam gemacht, zwischen welchen beiden Krankheiten „keine strengen Grenzen existiren“ (S. 1097). Es giebt nun wohl kaum eine Krankheit, bei der die Ueberempfindlichkeit gegen Sinneseindrücke so sehr im Vordergrunde steht wie bei der Neurasthenie. Hand in Hand gehen damit all die krankhaften Sensationen ohne nachweisbare entsprechende Veränderung, die gewiss grossen Theils central bedingt sind und deren hallucinatorischen Charakter auch Jendrassik vertheidigt (S. 1098). Hier zeigt sich also deutlich das Handinhandgehen von corticaler Uebererregbarkeit und Hallucination. Die grosse Verbreitung der Uebererregbarkeit, andererseits auch besonders der Umstand, dass wir es mit im Allgemeinen urtheils- und auffassungskräftigen Individuen zu thun haben, ermöglicht hier einen klareren Einblick in die Sachlage als bei den eigentlichen Psychosen. In dieser Beziehung müssen natürlich die Angaben von Kranken mit ausgesprochenen Hallucinationen, aber erhaltener Einsicht für dieselben be-

sonders werthvoll sein. Herr Tr., der so zahlreiche Gesichtshallucinationen hatte, wies eine ausgesprochene Hyperästhesie für optische Eindrücke auf, wie er spontan äusserte.

In der interessanten Beobachtung Probst's klagte die Patientin, bei der Gedankenlautwerden und auch sonstige Hallucinationen ohne Wahnideen bestanden und die von dem Krankhaften ihrer Hallucinationen überzeugt war und sich gut beobachtete, „dass ihr alle Geräusche zu Hause lästig geworden, ihr Ohr gegen alles empfindlich sei und immer malträtirt werde, weshalb sie z. B. auch die Uhr zu Hause stehen gelassen hat“.

Aber auch bei der echten Paranoia fehlt die Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke besonders im Anfange keineswegs. Wenn man erst die Kranken besonders daraufhin explorirt, so bekommt man relativ häufig bestimmte Angaben darüber. „Die Kranken vermögen in ganz sicherer Weise anzugeben, dass es eine Zeit gegeben habe, in der sie fast jeder Vorgang in ihrer Umgebung belästigt, unangenehm berührt, schmerzlich betroffen habe“ (Berze, S. 17). Ein anderer Paranoiker sagte Berze, dass ihm alles, was in seiner Umgebung geschah, „zu stark“ war, dass ihm die Gespräche der Leute im Krankenhause „zu scharf in den Ohren klangen“ (S. 17). Es erinnert dies an die Ausdrucksweise eines Neisser-schen Kranken (S. 19). „Es ist gerade wie beim Kartenspiel, wo man reizen thut: sie zielen auf mich los, um mich zu reizen und um mich zu Grunde zu richten.“

Besonders das Symptom der krankhaften Eigenbeziehung (Neisser) steht gewiss häufig zu einer Ueberempfindlichkeit in Beziehung. Meynert hat es bekanntlich auf Reizzustände zurückzuführen gesucht, die hypochondrische Sensation zur Folge haben, welche ihrerseits das Gefühl der äusseren Beeinflussung erzeugen (S. 152). Wernicke sieht in der krankhaften Eigenbeziehung eine Störung, die an derselben Stelle zu localisiren ist, wie die Hallucinationen, nur dass der Reiz noch nicht die Höhe erreicht, welche zur Auslösung von Hallucinationen erforderlich ist (S. 131).

Für den Sinnesapparat, dessen Hallucinationen im paranoischen Krankheitsbild so sehr dominiren, für den Gehörssinn ist eine Uebererregbarkeit für periphere Reize häufig direct nachweisbar. Ich erinnere an die schon erwähnten Untersuchungen von Jolly, Buccola, Chvostek, Redlich u. A. Besonders interessant im Sinne unserer Auffassung ist der Umstand, dass sich die elektrische Hyperästhesie besonders zur Zeit spontanen Hallucinirens nachweisen lässt (Chvostek). Etwas ganz Aehnliches haben wir auch für den Gesichtssinn bei Herrn Tr. kennen gelernt. In den Zeiten, in denen die Hallucinationen stärker

hervortraten, in den Zeiten der „Abspannung“ war auch die Hyperästhesie gegenüber optischen Eindrücken besonders lebhaft. Beide Phänomene zeigten eine ausgesprochene Synchronicität im Zustande ihrer Stärke.

In der elektrischen Reizung besitzen wir wahrscheinlich ein feineres Reagens als in der Reaction auf andere Wahrnehmungen, schon wegen der relativ grossen Unabhängigkeit der Wirkung des elektrischen Stromes von Vorstellungen, deren Einfluss bei der Hyperästhesie, wie wir schon erwähnten, eine nicht geringe Rolle spielen kann. Weiterhin kann der elektrische Strom schon niedrige Erregungssteigerungen eventuell anzeigen, die für die Wahrnehmungen noch nicht in Betracht kommen mögen, wohl aber für die Hallucinationen. Man muss dabei mehr die relative Differenz gegenüber den normalen Verhältnissen in Betracht ziehen, als die absolute. Eine Zunahme der Lebhaftigkeit der wirklichen Wahrnehmungen wird, wenn sie nicht sehr bedeutsam ist, unbeachtet bleiben können, während das Auftreten einer gar nicht besonders starken sinnlichen Componente bei den Vorstellungen ohne Weiteres sehr in die Augen fallen wird. Wenn der Kranke an etwas denkt und diesen Gedanken auch nur leise ausgesprochen hört, so wird ihm das nicht entgehen können. Die Erregungssteigerung wird also in einem Sinne eine bedeutsame, im andern fast gar keine Wirkung zeigen. Dieses Moment verdient deshalb noch besondere Beachtung, weil ein eigenthümliches Verhältniss zwischen der Ausbreitung des hallucinatorischen Processes und seiner Intensität zu bestehen scheint. Eine Hyperästhesie für Wahrnehmungen wird man überhaupt nur erwarten dürfen, wenn der Process ein einigermaassen diffuser ist und — nach dem Vorhergesagten — eine gewisse Intensität erreicht. Aber gerade diejenigen Zustände, in denen wir eine diffuse Uebererregbarkeit des corticalen Perceptionsfeldes annehmen dürfen, wie beim sog. Gedankenlautwerden, sind durch die relativ geringe Intensität der Hallucinationen ausgezeichnet. Die Stimmen sind leise, klingen wie von der Ferne, wie durchs Telephon; oft sind sie nicht einmal vollständigen Wahrnehmungen entsprechend, es gehen ihnen die begleitenden Organempfindungen ab (cf. das später über die sog. inneren Stimmen Gesagte). Es liegen also die Verhältnisse für den Nachweis der Hyperästhesie hier sehr ungünstig.

Im Gegensatz hierzu sind gerade die lebhaften Hallucinationen durch eine Vereinzeltheit, nicht selten durch einen stabilen, wiederkehrenden Charakter ausgezeichnet, so dass bei ihnen die diffuse Ausbreitung der corticalen Erregung fehlt, die für die Hyperästhesie für Wahrnehmungen erforderlich ist.

Man wird also aus der Unmöglichkeit des Nachweises der Hyperästhesie bei der Paranoia keineswegs ohne Weiteres auf ihr Nichtvorhandensein schliessen dürfen; besonders wenn man berücksichtigt, welchen grossen Einfluss beim Paranoiker die ihn beherrschenden Ideen auf alle psychischen Vorgänge, so auch auf die Wahrnehmungen haben. Die Hallucinationen werden schon wegen des „tiefgehenden Zusammenhanges mit den ihm geläufigen Gedankenkreisen" (Kraepelin, I., S. 113) so sehr im Vordergrunde seines psychischen Lebens stehen, dass der Kranke schon deshalb alles nicht Zugehörige in der Sinnenwelt unbeachtet lassen wird, so dass die Wahrnehmungen gegenüber den Hallucinationen überhaupt nicht aufkommen werden.

Berücksichtigt man alle erwähnten Momente, so erscheint auch für die Hallucinationen der Paranoia die Annahme einer Uebererregbarkeit in den Perceptionsfeldern nicht mit den Thatsachen unvereinbar und kein Grund vorhanden, deshalb die hier vertretene Theorie aufzugeben.

Die Mitbetheiligung der „Psyche" beim Zustandekommen der Hallucinationen.

Ein weiterer Einwand geht in ganz anderer Richtung. Die Erregung der Sinnescentren allein soll wohl für die einfacheren Hallucinationen genügen, aber nicht für complicirtere, die eine ganze Reihe einzelner associativ verbundener Elemente enthalten. Diese Hallucinationen „sollen nicht dem Auftreten eines einfachen Erinnerungsbildes entsprechen, wie wir es uns in jenen Centren deponirt denken." Mendel (1), dessen Darstellung der obige Satz entstammt, meint deshalb für die complicirteren Hallucinationen jedenfalls eine Mitbetheiligung der „Psyche" annehmen zu müssen. Leider ist der Ausdruck Psyche sehr allgemein und zweideutig. Er bezeichnet einerseits die „Vorstellungen" gegenüber den sinnlichen Wahrnehmungen, andererseits die Stellung des Individuums gegenüber der Hallucination. Letzterer Punkt, den allerdings Mendel als nicht unwesentlich zur Begründung der psycho-sensoriellen Theorie anführt, wenn er sagt, „die Thatsache, dass Geisteskranke fest an die Objectivität der Hallucinationen glauben, ist ohne die Mitwirkung der Psyche nicht zu verstehen" (l. c. S. 615), gehört meiner Meinung nach gar nicht zum Wesen der Hallucinationen (cf. später).

Es bleibt nur die Beziehung zu den Vorstellungen. Eine complicirtere Hallucination soll nicht ohne Betheiligung der Vorstellungen möglich sein. Selbstverständlich nicht; ebensowenig wie die einfachste Wahrnehmung ohne Betheiligung der Vorstellungen möglich ist.

Diese ganze gegnerische Auffassung geht von der Voraussetzung aus, dass überhaupt psychische Phänomene in einem Centrum allein zu Stande kommen, gegen die wir uns schon in unserem ersten Capitel aussprechen mussten. Auch die einfachste Wahrnehmung ist nicht alleinige Leistung des Sinnescentrum allein. Immer befindet sich ein weit beträchtlicherer Theil des Gehirns in Thätigkeit. Das Gleiche gilt natürlich von den Hallucinationen.

Damit ist aber nicht gesagt, dass der hallucinatorische Process die Vorstellungscentren selbst betrifft. Sind die Perceptionsfelder erst erregt, dann wirkt das stereo-psychische Feld selbstversändlich mit, ebenso wie bei jeder normalen Wahrnehmung.

Aber ebenso wie die complicirte Wahrnehmung durch Erregung der Sinnescentren von der Peripherie möglich ist, ebenso muss eine pathologische Erregung der Sinnescentren auch zur complicirteren Hallucination führen.

Die Summe der Erregungsvorgänge, die der Wahrnehmung entsprechen, bildet eine functionelle Einheit, mag die Wahrnehmung noch so complicirt sein, aus noch so viel Einzelelementen zusammengesetzt sein. Diese Verknüpfung der Elemente zu functionellen Einheiten bleibt auch in den Wahrnehmungsresiduen bestehen und erhält sich, wenn sie nur durch wiederholte Function und Bahnung genügend oft angeregt ist. Wird eine derartige Associationseinheit, ein „Merksystem“, wie es Georg Hirth mit einem sehr brauchbaren Ausdruck bezeichnet, durch irgend einen Reiz getroffen, so antwortet sie, solange ihre Continuität erhalten ist, mit dem gleichen psychischen Phänomen, das ihrer Entstehung entspricht. Wir übertragen damit „die specifische Energie der Sinneselemente auf das ganze Associationssystem“ und schliessen uns damit den Ausführungen Wernicke's an, dessen Urtheil, dass die Erfahrungen der Klinik zu einer solchen Annahme nöthigen, gewiss schwerwiegend genug ist (S. 204).

Selbstverständlich ist der Complex der sinnlichen Residuen nur ein Theil des Merksystems und es gehört auch ein nicht-sinnlicher Complex hinzu, der bei der Hallucination wie bei der Wahrnehmung ebenfalls immer mit anklingt.

Mendel (1) führt zur Bekräftigung seiner Anschauung an, dass „die zahlreichen Beobachtungen der Neuzeit über Herderkrankungen in den einzelnen Sinnescentren nur selten das Auftreten von Hallucinationen erwähnen“, und dass es sich, wo es erwähnt ist, mehr um elementare Wahrnehmungen als so complicirte Hallucinationen handelt. Er beruft sich dabei auf den bekannten Fall von Gowers, wo ein Epileptiker bei dem sich ein Tumor im Gyrus temporalis superior fand, als Aura seiner epileptischen Anfälle ein Geräusch wie von einer Maschine

empfand, und auf den von Bennett beschriebenen Epileptiker, der eine Herdaffection im Gyrus angularis hatte und ein rothes Licht sah.

Hierzu ist zu bemerken, dass es doch nur mit grösster Vorsicht statthaft erscheint, den Reizzustand, den der Druck eines Tumors erzeugt, mit dem zu vergleichen, den wir als Ursache der Hallucinationen bei Psychosen annehmen können. Wohl wissen wir über letzteren Punkt noch sehr wenig; sicherlich handelt es sich aber nicht um einen so grob mechanischen Insult wie bei den organischen Affectionen.

Während wir dort mehr einen Erregungsvorgang in den vorgezeichneten Associationswegen, deren Leistungsfähigkeit zunächst nicht wesentlich schädigend, annehmen können, handelt es sich bei der Wirkung des Tumors im Beginn eines durch ihn hervorgerufenen epileptischen Insultes wohl um eine diffuse Erschütterung, die die Associationscomplexe so schädigt, dass sie momentan in ihrer specifischen Weise jedenfalls nicht leistungsfähig bleiben. Das schwer geschädigte Gewebe antwortet dann auf einen Reiz entweder nur mit seiner einfachsten Leistung, wie im Falle Bennett's mit einer Lichterscheinung; oder wenn die Associationsbahnen zwar noch ihre Functionsfähigkeit erhalten haben, aber ein geordneter Ablauf, wie er zum Zustandekommen einer complicirten Wahrnehmung nothwendig ist, unmöglich geworden ist, durch eine complicirte, zusammengesetzte, wirre Wahrnehmung, die deutlich den Charakter des innerlich unzusammenhängenden ganz regellosen Ergriffenseins des Sinnesfeldes, des Zerfalles der Merksysteme, an sich trägt.

So empfinden die Kranken das Geräusch einer Maschine, wie der Gowers'sche Patient oder eine zusammenhangslose Musik, die in ein wirres Rauschen übergeht, oder ein undeutliches Durcheinandersprechen vieler Menschen, wie einer unserer Patienten.[1])

Schon die Gegenüberstellung dieser Beobachtungen, in denen es sich um gröbere Momente als Ursachen der Epilepsie handelt, mit denen der genuinen Epilepsie, muss auf die Bedeutung der Differenz der Reize aufmerksam machen. Bei der genuinen Epilepsie sind ja bekanntlich in der Aura, die wir als circumscripteren Beginn des sich erst später diffus ausbreitenden Processes auffassen können, auch complicirtere Hallucinationen gar nichts Ungewöhnliches.[2])

---

1) Es handelt sich um einen Kranken, der seit längerer Zeit an traumatischer Epilepsie leidet und der jedes Mal vor Eintreten seines Anfalls, der meist nur in leichtem Schwindel besteht, derartige Empfindungen auf dem der verursachenden Verletzung gegenüberliegenden Ohre hat.

2) Hagen, S. 179; Michéa; L. Meyer (2); Griesinger, S. 411; Emminghaus, S. 346ff.

Es ist bei einem mit so grosser Gewalt hereinbrechenden Reizzustand, wie ihn der epileptische Anfall darstellt, verständlich, dass häufig auch hier mehr diffuse Eindrücke, wie grelles Licht, wirres Tönen u. a. auftreten werden, besonders wenn die Aura sehr kurz ist und die diffuse Ausbreitung des Processes sehr rasch vor sich geht.

Bei Blutungen, Erweichungen und ähnlichen groben Vorgängen in den Sinnescentren werden wir natürlich nicht das Auftreten von auch nur einigermaassen complicirten Hallucinationen, wenigstens im acuten Stadium, erwarten dürfen. So ist es ganz selbstverständlich, dass die plötzlich einsetzende diffuse Erweichung beider Sehcentren, wie im Falle Schirmer's, die eben zu sofortiger Zerstörung führte, nur eine einfache Lichterscheinung zur Folge hatte.

In den Beobachtungen, die Mendel im Auge hatte, ist also die Einfachheit der Hallucinationen weniger auf die geringe Leistungsfähigkeit der Sinnescentren als auf die Natur des Reizes zurückzuführen.

Thatsächlich entspricht aber die Anschauung, dass Herderkrankungen in den Sinnescentren keine eigentlichen Hallucinationen erzeugen, auch nicht mehr den neueren Erfahrungen. Hier ist vor Allem die jetzt schon beträchtliche Zahl von Hallucinationen im hemianopischen Gesichtsfelde bei Erkrankung des Hinterhauptlappens zu nennen (cf. Uhthoff, S. 261), bei denen wir einen Reizzustand in dem nicht zerstörten Theil des Sehcentrums, von der krankhaften Stelle aus hervorgerufen, annehmen müssen. Was für complicirte Hallucinationen unter diesen Umständen auftreten können, das zeigen die Fälle von Henschen, Laehr, Uhthoff (Fall 7), Kaplan u. A.

Recht bemerkenswerth für die von uns vertretene Anschauung scheinen mir weiterhin noch die Fälle, in denen bei Erkrankungen der Sinnesfelder, die zu abnormer Function derselben führten, auch die ev. auftretenden Hallucinationen im selben Sinne abgeändert waren. „Bei der progressiven Paralyse, derjenigen Krankheit, die immer auch zu einer örtlichen Erkrankung der Projectionsfelder führt, werden entstellte oder ganz sinnlose Worte häufig hallucinirt“ (Wernicke, S. 204). So hatte der Patient Pick's, der früher an sensorischer Aphasie gelitten hatte, Gehörshallucinationen von ausgeprägt paraphasischem Charakter. Mendel erwähnt auch schon einen ähnlichen Fall von Holland, von dem bei bestehender Aphasie unverständliche Phrasen hallucinirt wurden. Auch der andere sehr merkwürdige Fall Pick's (2), der allerdings wohl immer noch keine befriedigende Erklärung gefunden hat, wäre zu nennen, bei dem die Hallucinationen einen dem central bedingten Scotom entsprechenden Defect aufwiesen.

In diesen Beobachtungen zeigt sich die nahe Beziehung zwischen complicirter Hallucination und Leistung des Sinnesfeldes sehr deutlich.

Die Erfahrungen von Erkrankungen der Sinnesfelder sind jedenfalls

nicht gegen die Annahme von complicirteren Leistungen in den Sinnesfeldern allein zu verwerthen.

Aber selbst das Vorhandensein derartiger complicirter sinnlicher Residuen zugegeben, so bleibt noch zu erklären, wie durch einen an einer bestimmten Localität einsetzenden Reiz das gesammte Erinnerungsbild, dessen Theile doch an verschiedenen Hirntheilen deponirt sind, erregt werden kann.

Nach der von uns vertretenen Anschauung werden nur die Elemente hallucinatorisch erweckt, die sich thatsächlich in Erregung befinden. Deshalb vermag auch ein derartiger localer Herd z. B. niemals mehrsinnige Hallucinationen wachzurufen. Zwar werden z. B. bei der Hallucination eines Bekannten (wie bei seiner Wahrnehmung) die Erinnerungsbilder seiner Stimme und manches andere erweckt, aber eben nur als gewöhnliche Erinnerungsbilder, sprechen hört der Hallucinant ihn aber nur, wenn gleichzeitig sich das acustische Feld im Erregungszustande befindet. Deshalb sind mehrsinnige Hallucinationen so selten und treten wohl nur dort auf, wo wir auch sonst eine weitere Ausbreitung des corticalen Processes annehmen können. Die Coincidenz der verschiedensinnigen Wahrnehmungen richtet sich nach der Einheit des complexen Erinnerungsbildes; nicht selten ist sie nur eine scheinbare, indem der Hallucinant die Incongruenzen übersieht.

Eine Art von Hallucinationen verdient hier eine besondere Besprechung — die Gesichtshallucinationen, die zu ihrem Zustandekommen, wie die Gesichtswahrnehmungen, die Thätigkeit beider Sehsphären erfordern. Wie kommt es z. B., dass die Hallucinationen bei Hemianopsie, wo der Reiz doch nur an einer Sehsphäre ansetzt, nur ganz ausnahmsweise hemianopischen Charakter aufweisen?

Derartige Erwägungen haben besonders Tanzi veranlasst, die sensorische Theorie zu verwerfen und zur Erklärung der Hallucinationen einen primären Reiz in einem Vorstellungscentrum anzunehmen, von wo aus er nach den beiden subordinirten Sinnescentren abfliesst.

Ohne auf seine eigene Theorie näher einzugehen, deren positive Bestimmungen mancherlei kritische Einwände wachrufen, und deren Kritik sich theilweise aus unseren bisherigen Erörterungen von selbst ergiebt, müssen die Ausführungen Tanzi's, die gegen unsere Theorie zu sprechen scheinen, kurz berührt werden.

„Come si può concepire che stimoli diretti sui centri visivi producano immagini complete, mentre il centro visivo d'un emisfero non è capace di dare che una mezza immagine?“ (I. S. 536).

Drei Möglichkeiten seien dafür gegeben; entweder durch einen Reiz, der sich verdoppelt (seiner Theorie entsprechend), „o con due stimoli che agiscono

di conserva completandosi a vicenda; o con uno stimolo che provochi immediatamente per assoziatione l'attività non perfettamente analogo del centro omologo nell' altro emisfero" (II, p. 326), — beide letzteren Möglichkeiten seien zu verwerfen. Die erste ist allerdings sehr unwahrscheinlich. Dagegen möchte ich, was die zweite betrifft, wohl Roncoroni beistimmen, der annimmt, dass sich der hallucinatorische Reiz auf den Associationsbahnen ausbreiten kann. Der Einwand, den Tanzi im Anschluss an Lugaro dagegen macht, dass wir dann auch einen halben wirklichen Gesichtseindruck, der uns bekannt ist, associativ müssten vervollständigen können, erscheint mir nicht stichhaltig; ebenso wenig dürfte Lugaro Recht haben, wenn er sagt: „L'associazione lega tra di loro gli dementi che compongono i ricordi, le rappresentazioni le idee, ma non quelli che compongono le percezioni". Leider ist hier nicht Raum, um näher auf diese Punkte einzugehen.

Vor Allem scheint mir die Grundvoraussetzung Tanzi's, die Annahme, dass zum Zustandekommen vollkommener Gesichtsbilder die gleichzeitige Thätigkeit beider Sehcentren nothwendig sei[1]), nicht so ohne weiteres als sicher richtig.

Einen Beweis dafür giebt es jedenfalls, soweit ich die Frage übersehe, nicht. Andererseits scheint mir mancherlei dagegen zu sprechen. Auch der Hemianopische vermag sich vollkommene Gesichtsbilder zu verschaffen, indem er durch Augenbewegung vermittels des ihm übrig gebliebenen Gesichtsfeldes die Aussenwelt abtastet. Henschen (III, S. 14) hat einen Fall von fast völliger Zerstörung einer ganzen Hemisphäre beschrieben, bei der die Gesichtsperception und die Bildung von Gesichtsvorstellungen doch richtig von statten ging. Es ist auch wohl kaum anzunehmen, dass etwa die sinnlichen Residuen der Wahrnehmungen in beiden Sehfeldern analog der Verschiedenheit der ihnen entsprechenden Gesichtsfelder different anzunehmen wären.

Der grösste Theil des corticalen Sehfeldes steht wahrscheinlich überhaupt nur in sehr loser Beziehung zu unseren Wahrnehmungsresiduen, als deren Depot wir wohl wesentlich nur die centrale Projection der Macula anzusehen haben[2]). Dafür spricht die bekannte Erfahrung, dass wir immer, wenn wir uns ein Object genau einprägen wollen, dieses mit der Macula abtasten; dafür spricht vor Allem die Thatsache, dass bei doppelseitiger Hemianopsie kein

---

1) Henschen haben übrigens ähnliche Erwägungen veranlasst, die Hallucinationen als den Vorstellungen analoge Vorgänge aufzufassen. Er sagt: „Da bei der Hemianopsie die eine Seite des Gesichtsfeldes von grösseren Gegenständen fehlt, so spricht die Beobachtung vollständiger Hallucinationen ohne Zweifel dafür, dass die Hallucinationen nicht im Sehcentrum entstehen, sondern irgendwo anders. Es sind also Hallucinationen nicht den Perceptionen, sondern den Vorstellungen analoge Phänomene".

2) Natürlich wird auch von der Reizung peripherer Netzhautpunkte in den diesen entsprechenden Rindenpartien ein Residuum zurückbleiben, das aber wohl nur flüchtiger Natur ist und keine deutlichen Erinnerungsbilder liefert.

Verlust der Erinnerungsbilder zu bestehen pflegt, so lange ein centrales Gesichtsfeld erhalten ist (confer. H. Sachs, Laquer, Henschen, Niessl von Mayendorf (S. 1087), dass dagegen, wenn auch dieses geschwunden ist, „eine schwere Schädigung des optischen Gedächtnisses und der optischen Phantasie eintritt“ (Niessl von Mayendorf, S. 1087, cfr. Fall Küstermann). Mit Recht sagt Niessl von Mayendorf: „Das auf den ersten Blick Widersinnige dieser Auffassung, eine Unzahl von Wahrnehmungen mit der Function einer im Verhältniss sehr beschränkten Anzahl von Rindenkörpern in Beziehung zu bringen, darf die Kraft der logisch gewonnenen Resultate nicht erschüttern“. „Die Zahl der möglichen optischen Erregungsformen ist in einem kleinen Umkreis angeordneter Rindenkörper eine unendlich grosse, gleichwie die Tasten eines Claviers eine unbegrenzte Fülle immer neuer Melodien gestatten“ (ebenda S. 1087).

Verlegen wir aber den Erwerb der Erinnerungsbilder wesentlich in die Macula, so fällt ein wesentlicher Unterschied zwischen den mit den rechten und mit den linken Netzhauthälften gewonnenen Eindrücken ohne weiteres weg. Es ist deshalb, besonders wenn man berücksichtigt, dass wahrscheinlich beide Hälften jeder Macula ihre Vertretung in beiden Sehcentren haben (cfr. Wilbrand, Forster, Henschen, Bernheim u. A.) wohl anzunehmen, dass sich die sinnlichen Erinnerungsbilder, die in beiden Sehcentren deponirt sind, nicht wesentlich von einander unterscheiden, wodurch sich wohl am besten die normale Perception bei Fehlen einer ganzen Hemisphäre erklärt (cf. vorher).

Besteht diese Anschauung zu Recht, so ist ohne weiteres klar, dass vollständige Geichtshallucinationen durch einseitige Reize entstehen können. Es ist jedenfalls kein Grund vorhanden, zu derartigen Theorien seine Zuflucht zu nehmen, wie sie Tanzi oder Henschen aufgestellt haben, die aus anderen Gründen so unwahrscheinlich sind.

Die durch periphere Netzhautpartien gewonnenen Residuen werden natürlich nicht ganz bedeutungslos sein. Niessl von Mayendorf schreibt ihnen eine grosse Bedeutung für die Orientirung zu, wofür vieles zu sprechen scheint. Was ihre Bedeutung für die Hallucinationen betrifft, so dürften wir in ihrer Miterregung vielleicht einen Grund zur Localisation der Hallucination in ein bestimmtes Gesichtsfeld sehen. Sie liefern dem Bewusstsein die Localzeichen dafür, woher der Aussenreiz kommt. Das Bewusstsein verlegt deshalb auch pathologisch in ihnen entstehende Wahrnehmungen in die entsprechenden Partien der Aussenwelt. Das erklärt möglicherweise, warum der Hemianopische die Hallucination in das blinde Feld verlegt, in das gesunde nur dann, wenn die andere Sehsphäre auch nicht intact ist, wie in einzelnen Fällen Henschen's. Ebenso mögen auch ein Theil der sogenannten einseitigen Gesichtshallucinationen ohne Gesichtsfelddefect, am einfachsten zu erklären sein; so versteht man auch ohne weiteres, dass, wie Uhthoff hervorhebt, diese einseitigen Hallucinationen meist hemianopische sind, keine einäugigen. Dagegen liegt bei der anderen Gruppe einseitiger Gesichtshallu-

cinationen, die wirklich einäugig sind, meist ein gleichzeitiger peripherer Reizzustand zu Grunde. Dem verschiedenen Ansetzen des Reizes entspricht ein verschiedener Bewusstseinszustand in Bezug auf seine Projection in die Aussenwelt.

Perceptions- und „Reperceptions"-Hallucinationen.

Unsere Ausführungen dürften die Möglichkeit der Entstehung auch complicirter Hallucinationen durch alleinige krankhafte Reizung der Sinnesfelder erwiesen haben. Thatsächlich bietet diese Annahme auch die einfachste Erklärung aller der von den Autoren als Perceptionshallucinationen bezeichneten Hallucinationen, als deren klassisches Beispiel die Selbstschilderung Kandinsky's zu nennen ist und die dadurch ausgezeichnet sind, dass sie in keiner Weise mit den Gedankengängen des Kranken in Beziehung stehen. Warum gerade die bestimmten Complexe in Erregungszustand gerathen, darüber wissen wir noch ausserordentlich wenig.

Es liegt ja die Annahme nahe, dass besonders diejenigen Elemente leichter in Erregung gerathen werden, für die durch häufigen früheren Gebrauch in Folge wiederholter Wahrnehmungen eine gewisse functionelle Uebererregbarkeit besteht. Jedoch dürften keineswegs die bekanntesten Dinge immer zunächst hallucinatorisch erscheinen. Es sind noch unbekannte Factoren, die hier eine Rolle spielen. Zu ihrer Erforschung dürfte das Studium der sogenannten haftenden Nachbilder, auf deren Bedeutung für die Hallucinationen besonders James (II, S. 83 ff.) aufmerksam gemacht hat, vielleicht manches beitragen können. Auch mag es manchmal ganz zufällig sein, wo der krankhafte Reiz einsetzt und dementsprechende Hallucinationen hervorruft. Möglicherweise findet auch nicht selten eine Beeinflussung durch wirkliche Wahrnehmungen statt, die dem Hallucinanten nur nicht zum Bewusstsein kommen, oder durch Nachbilder derselben, wie z. B. in der höchst interessanten Selbstbeobachtung, die Lazarus mitgetheilt hat.

Auch in unserem früher erwähnten Falle der experimentellen Hallucinationen bestand eine zweifellose Beeinflussung durch periphere Reize. Die Auswahl der hallucinirten Worte liess deutlich klangliche Aehnlichkeiten erkennen. Es scheint, dass hier die Association zwischen klangähnlichen Gebilden die Hallucination bestimmt hat.

Thatsächlich ist die Zahl der Hallucinationen, die unabhängig von den augenblicklich das Individuum beschäftigenden Gedankengängen sind, keineswegs eine sehr grosse. Besonders gilt dies für die Gehörshallucinationen in Worten, während die Hallucinationen der übrigen Sinne eine viel grössere Selbstständigkeit aufweisen. Natürlich sind

auch Worthallucinationen möglich, die auf reiner Neubelebung der sinnlichen Lautresiduen der Worte beruhen; aber die nahe Beziehung der Sprache zu den Gedanken, das Charakteristische der Worte, dass sie an sich keine objective Wirklichkeit darstellen, dass sie nur Symbole für Gedanken sind, schafft hier andere Verhältnisse, wie z. B. bei den Gesichtshallucinationen, auf die wir später bei Besprechen der Sprachhallucinationen zurückkommen.

Zwar braucht der Zusammenhang der Hallucinationen mit dem Denken den Kranken selbst oft nicht zum Bewusstsein zu kommen, daraus darf man aber noch nicht schliessen, dass ein solcher nicht besteht

Sehr häufig bleiben die Vorstellungen latent, wo wir doch annehmen können, dass eine bestimmte Ueberwerthigkeit gewisser Gruppen besteht. Ich habe hier vor Allem die durch die „Constellation“ geschaffene Ueberwerthigkeit gewisser Vorstellungen im Auge, die nach unserer Auffassung natürlich auch die sinnlichen Residuen in sich schliesst. Es ist nicht die Folge zufälliger Reize in den Perceptionsfeldern, wenn die Melancholische die ängstlichsten Hallucinationen hat, z. B. den Teufel sieht, oder Stimmen bedrohenden, anklagenden Inhaltes hört. Trotzdem braucht die Kranke gar nicht zur Zeit der Hallucinationen an den Teufel gedacht zu haben, und noch viel weniger an die speciellen Anklagen, die die Stimmen enthalten.

Die ganze Gruppe der leichter erregbaren Vorstellungen, die in der Constellation des Kleinheitswahnes enthalten sind, befindet sich in functioneller Uebererregbarkeit; besteht gleichzeitig ein Reizzustand der Perceptionsfelder, so klingen die der Gruppe zugehörigen sinnlichen Residuen hallucinatorisch an, ohne dass der Kranke das Bewusstsein hat, dass es seine Gedanken sind, die hallucinatorisch auftreten.

Man hat zwischen den von den Vorstellungen angeregten, durch „Reperception“ entstandenen Hallucinationen, und den in den Perceptionsfeldern entstehenden seit Kahlbaum einen principiellen Unterschied machen wollen und hat entsprechend verschiedene Leitungsrichtung annehmen zu müssen geglaubt. Wir haben die Meinungsdifferenz, die über die Annahme einer centrifugalen Hallucination im Sinne Kahlbaum's unter den Autoren bestanden hat und noch besteht, vorher schon berührt. Nach unserer Anschauung über das Wesen der Erinnerungsbilder ist dieser Streit meiner Meinung nach bedeutungslos geworden. Wir haben schon hervorgehoben, dass, wo auch der Reiz in einem bestimmten functionellen Complex, der einem Erinnerungsbild entspricht, einsetze, der ganze Complex anklingt. Der Complex umfasst natür-

lich sowohl das sinnliche wie das nichtsinnliche Residuum. Der ganze Unterschied zwischen den von Vorstellungen angeregten und den gewissermaassen spontan entstandenen Hallucinationen ist der, dass bei letzteren besondere functionelle, morphologische oder sonst noch unklare Bedingungen die Auswahl der bestimmten Hallucination schaffen. während bei den ersteren die Vorstellungen inhaltbestimmend wirken, aber nur inhaltbestimmend. Immer, und das sei nochmals hervorgehoben, ist die Hallucination als specifischer Vorgang die Leistung des Sinnescentrum allein.

Von einer Differenz des den Perceptions- und den „Reperceptions"-Hallucinationen zu Grunde liegenden Processes kann nicht die Rede sein.

Hallucinationen bei Zwangsvorstellungen und autochthonen Ideen.

Jede Thätigkeit des stereopsychischen Feldes ist psychisch eine Vorstellung. Da unser Denken normalerweise von einem Gefühl der Freiheit begleitet wird[1]), so erscheinen uns alle Vorstellungen, die unabhängig von unserem Willen auftreten, als Zwang.

Zeigt sich ein Reizzustand des stereopsychischen Associationssystems in der formalen Störung[2]), dass uns auftauchende Vorstellungen zwangsmässig festgehalten werden, so sprechen wir von Zwangsvorstellungen, deren krankhafter Natur sich das Individuum bewusst wird. Ist dagegen die Störung mehr eine inhaltliche insofern, als dem Gedankenkreise des Individuums fremde, das heisst, nicht auf dem gewohnten Wege der Associationen entstandene Vorstellungen zwangsmässig auftreten, so erscheinen dieselben dem Individuum als fremd, „als lästige Eindringlinge" und bilden Gelegenheit zum Anknüpfen von Wahnideen. Diese auftauchenden Vorstellungen „die genau das sind, was wir von einem an einer bestimmten Oertlichkeit des Associationsorganes wirkenden krankhaften Reize erwarten können" (Wernicke, S. 108) sind Wernicke autochthone Ideen. Liegt der Reizzustand im Felde der Sprachvorstellungen, so kommt es zu zwangsweise auftauchenden Wortvorstellungen oder zu in Wortvorstellungen sich ausdrückenden autochthonen Ideen.

Zwangsvorstellungen und autochthone Ideen stehen eigentlich ausserhalb meiner Erörterung. Sie interessiren uns aber hier deshalb, weil beide im Gewande von Hallucinationen auftreten können. Haben wir hier nun etwa als Ursache der Hallucination die Lebhaftigkeit der Vorstellung anzusprechen und in der Energie der

1) cf. Warda.

2) cf. hierzu Hoche (1).

Vorstellung die Ursache der Erweckung der sinnlichen Residuen zu sehen? Dies würde unseren früheren Voraussetzungen widersprechen. Thatsächlich ist es auch, so sehr es zunächst erscheint, nicht der Fall. Es ist charakteristisch, dass Hallucinationen bei Zwangsvorstellungen, die wir wohl als die weit weniger tiefgreifende Störung ansehen können, weit seltener sind als bei den meist nur bei schwereren psychischen Erkrankungen auftretenden autochthonen Ideen.

Echte Zwangsvorstellungen, mögen sie noch so lebhaft sein, sind nur sehr selten von Hallucinationen begleitet[1]). Ihr Vorkommen wird sogar noch von manchen Autoren überhaupt bezweifelt. Jedenfalls steht man ihnen noch sehr skeptisch gegenüber und es ist „keine Beobachtung bekannt geworden, ohne dass jedes Mal der Charakter der Hallucination oder der Zwangsvorstellung von dem einen oder dem anderen Autor bestritten worden wäre“ (Bumke, S. 13). Es ist dies einer der besten Belege für unsere Ansicht, dass die Erregung der nichtsinnlichen Antheile der Vorstellung nicht auf die sinnlichen Elemente übergehen kann. Die bei Zwangsvorstellungen auftretenden Hallucinationen stehen nicht so sehr in Beziehung zu der Stärke der Vorstellung als zu dem secundären Angsteffect[2]), auf den man zwanglos die Steigerung der Erregbarkeit in dem Sinnescentrum zurückführen kann, die ihrerseits die Hallucination überhaupt erst ermöglicht. Deshalb sind diejenigen zwangshaften Vorstellungen, die auf dem Boden eines von vornherein lebhaften Affectes auftreten — Phänomene, die allerdings nach der Westphal'schen Definition nicht Zwangsvorstellungen genannt werden sollten — wie z. B bei der Melancholie, weit häufiger von Hallucinationen begleitet. Ich habe kürzlich eine Patientin beobachten können, die ein sehr charakteristisches Beispiel dafür bietet.

60jährige Frau, früher immer gesund. Seit 5 Wochen krank. Vorher viel Aufregungen in der Familie. Selbstvorwürfe, meist unbestimmter Natur, auch wegen religiöser Dinge. Deprimirte Stimmung, oft unbestimmte Angst. Plötzlich sei ihr einmal an der Wand ein Christusbild in die Augen gefallen, das sie früher kaum bemerkt hatte. Sie sei furchtbar erschrocken. Sie wisse eigentlich nicht wovor. Bald seien die Selbstvorwürfe stärker geworden. Aber sie habe sich immer gesagt, dass sie sich eigentlich doch nichts vorzuwerfen habe. Habe es als krankhaft erkannt. Sie müsse immer an das Christusbild denken. Plötzlich sei ihr das Bild vor Augen getreten; mit allen Farben sei es vor ihrem Geiste gewesen. Sie habe es nicht eigentlich vor den Augen gesehen, sondern mehr innerlich, aber ganz deutlich, und doch vor den Augen,

1) cf. Gaupp.
2) cf. hierzu u. a. A. Pick (3).

besonders wenn sie die Augen schloss. Vor dem Einschlafen erscheine es besonders lebhaft und erschrecke sie sehr. Sie könne sich das nicht erklären, habe es von Anfang an für krankhaft und subjectiv gehalten. Vorher meist sehr ängstlich. Sie kämpfte meist gegen die Gedanken lebhaft an. Patientin giebt an, sehr deutliche optische Vorstellungen zu haben. Kann sich alles, was sie will, sehr lebhaft vorstellen. Acustisches könne sie sich gar nicht vorstellen.

Hier schuf der Depressionsaffect mit seiner vorwiegend religiösen Färbung eine günstige Disposition, auf deren Boden das plötzlich in die Augen fallende Christusbild sowohl seinem Vorstellungsinhalt, wie seiner sinnlichen Gestalt nach sich der Patientin ganz ausserordentlich fest einprägte. Mit Gewalt suchte sie die immer wieder auftauchende Vorstellung aus ihren Gedanken zu bannen und war sich ihrer krankhaften Entstehung wohl bewusst. Charakteristisch war nun, dass keineswegs das sinnliche Bild am deutlichsten vor ihr erschien, wenn die Vorstellung daran sie am meisten bedrängte; sondern plötzlich stand es, wo sie eben noch geglaubt hatte, die Gedanken bezwungen zu haben, mit voller Lebhaftigkeit vor ihr. Es zeigt dies auch die relative Unabhängigkeit, ja einen gewissen Gegensatz zwischen den beiden in Frage kommenden Centren, dem wir auch früher schon begegnet sind (cf. S. 615).

Etwas ganz Aehnliches ist nicht selten bei den hypnagogischen Hallucinationen zu beobachten. Es passirt mir nicht selten, dass mir dabei Bilder auftauchen, an die ich zufällig denke oder die ich mich sogar absichtlich bemühe, mir recht lebhaft sinnlich vorzustellen, wie auch Inglis bemerkt, dass er die vor dem Einschlafen auftauchenden Sinnestäuschungen durch den Willen verändern konnte. Aber eins ist für den Vorgang sehr charakteristisch. Ich kann zwar sehen, was ich mir vorstelle, aber es besteht eigentlich keine unmittelbare Abhängigkeit von der Vorstellung, sodass das sinnliche Bild z. B. nicht etwa, wie ich die einzelnen Theile mir vorstelle, ebenso im einzelnen an sinnlicher Lebhaftigkeit gewinnt, sondern es ist plötzlich ganz da, und zwar meist in einem Moment, wo die Vorstellung wieder versunken ist oder zu versinken beginnt. Die stärkere Anregung des nicht-sinnlichen Antheiles rief also den sinnlichen nicht zur hallucinatorischen Lebhaftigkeit, sondern regte ihn nur an; die hallucinatorische Lebhaftigkeit gewann das sinnliche Residuum erst dann, als im Sinnescentrum selbst die Erregung bis zur nöthigen Höhe gestiegen war — ein Ansteigen, das sogar einen gewissen Gegensatz zu dem Vorstellungsreiz aufweist, sodass es den Anschein hat, als wenn die nervöse Energie erst im Vorstellungscentrum abgenommen haben müsse, um im Sinnescentrum zur nöthigen Höhe anwachsen zu können.

In jenen Fällen, in denen bei einem gesicherten Zusammenhang zwischen Zwangsvorstellung und Hallucinationen, kein Angstaffect zu Grunde liegt, dürften immer noch andere Momente sich nachweisen

lassen, die für einen gleichzeitigen krankhaften Reizzustand in den Sinnescentren zu verwerthen wären. Die Nothwendigkeit einer solchen Betheiligung der Sinnescentren erklärt am einfachsten die Seltenheit der Hallucinationen bei echten Zwangsvorstellungen. A. Pick, der selbst einen sehr schönen einschlägigen Fall mittheilt, nimmt in ganz ähnlicher Weise mit Recht an, „dass es sich in den betreffenden Fällen um das pathologische Auftreten der gleichen Erscheinung handelt, die sich nach Galton's Untersuchungen immerhin recht häufig bei normalen Individuen findet", das heisst, um ein starkes sinnliches Element der Vorstellungen, das, wie wir früher ausführten, allein auf den Zustand der Sinnescentren zurückzuführen ist. Deshalb kann ich Berze keineswegs beistimmen, der ähnlich wie Séglas sich die Hallucination als hervorgerufen durch die Zwangsvorstellung denkt.

Diese Auffassung der Hallucinationen bei Zwangsvorstellungen von Seiten Berze's ist nur eine Theilerscheinung seiner Anschauung über die Entstehung psychischer Hallucinationen überhaupt. Nach Berze sind diese alle die Folge einer Einengung des Bewusstseins. Die Ansammlung von Energie, die dadurch in dem „functionirenden Rest", der Wahnidee, der Zwangsvorstellung etc. zu Stande kommt, soll nach den Sinnescentren abfliessen und dadurch zur Hallucination führen. Damit wird für Berze die Annahme eines gleichzeitigen Erregungszustandes in den Perceptionsfeldern bei den psychischen Hallucinationen unnöthig (S. 136).

Ohne dass ich näher auf Berze's Theorie eingehen kann, deren Grundlage mir sehr angreifbar erscheint, möchte ich nur auf einen meiner Meinung nach sehr wesentlichen Punkt hinweisen, der absolut gegen sie, wenigstens für einen grossen Theil der Hallucinationen der Paranoiker spricht. Nach Berze's Theorie dürften die Kranken nur derartige Dinge hallucin iren, die innerhalb des „functionirenden Restes" gelegen sind. Das ist aber sicher nicht immer, ja nur selten der Fall. Vor Allem findet durch Berze's Anschauung das sogen. Gedankenlautwerden, das so häufig Dinge betrifft, die mit dem Wahnsystem in keiner Weise zusammenhängen, keine Erklärung. Einer unserer Kranken dachte absichtlich ganz unsinnige Worte, um zu sehen, ob die Stimme sie nachsprach — und sie that es. Was haben diese Worte mit dem „functionirenden Rest" zu thun? Ebensowenig wie die Stimmen, die dem Kranken vorlesen, was er in einem beliebigen Buche lesen will. Diese Hallucinationen finden allein ihre Erklärung durch die Annahme einer diffusen Uebererregbarkeit des acustischen Perceptionsfeldes (cf. später).

Wo Hallucinationen bei Zwangsvorstellungen häufiger vorkommen, wie bei den von den Franzosen als Obsessions bezeichneten Störungen, liegen meist auch primäre, von den Zwangsvorstellungen unabhängige Sinnestäuschungen vor, so dass Séglas (1), im Anschluss an Char-

penter, zwischen „obsession hallucinatoire“ und „hallucination obsédante“ unterscheidet.

Hier ist also durch die spontanen Hallucinationen die gleichzeitige Erkrankung der Sinnesfelder zweifellos und man kann sie anstandslos auch für die obsessions hallucinatoires in Anspruch nehmen. In wie weit derartige Fälle überhaupt zu den eigentlichen Zwangszuständen zu rechnen sind, ist zum Mindesten zweifelhaft.

Im Gegensatz zu dem Verhalten bei den Zwangsvorstellungen sind Hallucinationen ein häufiges Begleitsymptom der autochthonen Ideen.

Hier werden wir entsprechend dem vorliegenden schweren Krankheitsprocess ohne Weiteres auch eine krankhafte Veränderung der Sinnesfläche annehmen können, zumal auch spontane Hallucinationen hierbei gewöhnlich auftreten. Nicht selten bleiben hier die Hallucinationen allein von dem krankhaften Process zurück, was schon für die selbstständige Erkrankung der Sinnesfelder spricht. Es ist sehr bezeichnend, dass bei dieser „residuären Hallucinosis“, wie Wernicke diesen Zustand genannt hat (S. 117), „alle stärkeren Affecte die Hallucinationen besonders hervorzurufen pflegen“.

Hat der Reizzustand im stereopsychischen Felde eine diffuse Ausdehnung, besitzt er aber nur eine relativ geringe Intensität, so kommt es zu einem Phänomen, das Kahlbaum geschildert hat (S. 44): „Es kämen den Kranken allerlei Bilder vor, wobei sie dann gewöhnlich über die Fülle und den Wechsel, die Schnelle der Bilder Klage führen.“ „Fragt man sie nach den Besonderheiten der Bilder, so geben sie meist gar nichts oder nur sehr wenig Einzelnes an und bleiben nur bei der Klage über Bilder im Allgemeinen“. Kahlbaum sieht in diesen Vorgängen „spontane Erregungen innerhalb des Apperceptionsorganes“, womit unsere Anschauung etwa übereinstimmt.

Im glossopsychischen Feld wird eine entsprechende Störung dem Kranken den Eindruck erwecken, dass Wortvorstellungen in ihm erweckt werden, dass ihm eine „neue Sprache“ gemacht wird. Dabei braucht keine echte Hallucination vorzuliegen (cf. Kahlbaum, S. 43).

Hierzu gehört ein Theil der psychischen Hallucinationen der Autoren (Apperceptive Hallucinationen Kahlbaum's), die uns hier als nicht eigentlich zum Thema gehörend, nicht näher beschäftigen.

Gelegentlich verbindet sich mit derartigen Vorgängen ein Reizzustand der Sinnesfelder, dann sind diese unbestimmten Erregungen z. B. von einem Hören von unbestimmten Tönen, von Worten, Sehen von Bildern etc. begleitet. Gewinnt dieser Vorgang eine grössere Bestimmtheit, so klagen die Patienten darüber, dass ihnen so vielerlei Gedanken aufsteigen, die sofort eine sinnliche Färbung aufweisen. Sehr

charakteristisch ist in dieser Beziehung die Bezeichnung eines Kranken Kandinsky's (2, S. 159), „dass er gegen seinen Willen „bildern“ müsse“. „Damit wollte der Kranke ausdrücken, dass jede seiner abstracten Vorstellungen, trotz seinem Willen, sogleich eine ganz concrete scharfe sinnliche Form annehme.“

Diesen hallucinatorischen Vorgängen geht meist eine Eigenthümlichkeit der wirklichen Wahrnehmungen ab, nämlich das Gefühl der Abhängigkeit von der Thätigkeit des Sinnesorgans. Die Kranken sehen, aber sie sehen nicht mit den Augen, sie hören, aber nicht mit den Ohren; es fehlen mit einem Wort den Wahrnehmungen die diese gewöhnlich begleitenden Organempfindungen. Man kann sich die Entstehung derartiger Phänomene durch die Beschränkung des pathologischen Erregungsvorganges auf die specifische Sinnesfläche bei Freibleiben der Repräsentanten der sogen. Organempfindungen erklären. Natürlich klingen zwar selbstverständlich auch die zugehörigen Organempfindungen an, aber nicht in jener Stärke, wie bei einer wirklichen Wahrnehmung, sondern nur etwa so, wie sie auch beim Vorstellen bewusst werden, sodass sie wesentlich von der sinnlichen Lebhaftigkeit der augenblicklichen Erregung der specifischen Elemente verschieden erscheinen. Dadurch entsteht im Kranken das Bewusstsein einer Wahrnehmung, die von keiner Affection des Sinnesorganes begleitet ist. Ob der Kranke diese Wahrnehmung trotzdem für real hält, ist ein secundäres Moment, das mit dem allgemeinen Bewusstseinszustand zusammenhängt (cf. später).

Zu diesen Hallucinationen von unvollständigem Wahrnehmungscharakter gehört u. A. auch ein Theil der „inneren Stimmen“, soweit es sich dabei nicht um „motorische Hallucinationen“ oder gar um lebhafte Vorstellungen, um Wahnideen handelt, „um rein geistige Wahrnehmungen, die von den Kranken oft irrthümlich als sinnliche bezeichnet werden“ (Baillarger).[1] Kandinsky (S. 90) betont mit Recht, dass nicht alle „inneren Stimmen“ nur als psychische Hallucinationen aufzufassen sind, sondern dass die Kranken wirklich hören. Er macht dabei auf die unsichere Ausdrucksweise der Kranken aufmerksam, die sagen, dass sie zu hören glauben, „es scheint mir, dass man mir sage“[2]; sie sind sich selbst nicht klar, ob sie diese garstigen Reden, die man ihnen mache, wirklich hören, oder ob sie nur in ihrem Kopfe seien.[3])

Gerade diese unsichere Ausdrucksweise scheint mir bei unserer

---

1) cf. Baillarger, S. 471; Griesinger, S. 102.
2) cf. hierzu u. A. Morel.
3) Schüle, p. 118.

Auffassung der Phänomene recht charakteristisch. Wir sind eben nicht gewöhnt, sinnliche Wahrnehmungen ohne die begleitenden Organempfindungen zu haben.

Ob diese Art Hallucinationen bei allen Sinnen vorkommt, erscheint zweifelhaft. Gesichert sind sie nur für den Gesichts- und Gehörssinn. Wahrscheinlich hängt das damit zusammen, dass alle übrigen Sinnesempfindungen von vornherein so eng mit der Thätigkeit der Sinnesorgane verknüpft sind, dass jede derartige Empfindung, mag sie entstanden sein wie sie wolle, ohne Weiteres auf die Thätigkeit der Sinnesorgane bezogen wird. Wir sind nicht gewohnt, den objectiven Geruch von der Thätigkeit des Sinnesorgans zu sondern, wie das Sehobject vom Sehen, deshalb ist wahrscheinlich jede pathologische Geruchswahrnehmung ebenso objectiv wie eine wirkliche, ganz gleich, ob die Organempfindungen dabei mit erregt sind oder nicht.

Der Typus dieser Hallucinationen entspricht den sogen. Pseudohallucinationen Kandinsky's, wenigstens einem Theil derselben (cf. über die Pseudohallucinationen später). Sie treten entweder entsprechend den Perceptionshallucinationen ganz unabhängig von dem Vorstellungsleben der Kranken auf, oder stehen mit den Vorstellungen in Verbindung, wie in dem vorerwähnten Falle Kandinsky's.

Zu diesem zweiten Modus dürfte auch unsere eigene vorher berichtete Beobachtung gehören. Auch hier hatte die Kranke den Eindruck, dass sie das Christusbild, das sie zwar nach aussen verlegte, nicht mit leiblichen Augen sah. Für die erste Art der Entstehung hat Kandinsky schöne Beobachtungen beigebracht. Hierzu dürfte auch eine unserer Beobachtungen zu rechnen sein, wo die Kranke angab, dass sie „alle Theaterstücke, die sie gehört, wiederhöre: Bilder steigen vor ihr auf, die sie nicht gerne sehen möchte, wie ein Pferd Kolik bekommt, die Thür des Gefängnisses, an der sie immer vorbeiging u. A. mehr". Auch diese Wahrnehmungen waren nicht mit dem Gefühl der Affection des Sinnesorgans verbunden.

Ganz ähnlich verhält sich auch ein nicht geringer Theil der sogen. hypnagogen Hallucinationen.

Die Pseudohallucinationen Kandinsky's bilden die Zwischenstufe zwischen den normalen lebhaften sinnlichen Erinnerungsbildern und den vollständigen Hallucinationen, womit allerdings nicht gesagt sein soll, dass das eine Phänomen in das andere ohne Weiteres übergehen kann. Das findet thatsächlich wohl nicht statt. Damit aus einer lebhaften Vorstellung eine Pseudohallucination wird, ist eine Eigenerregung der Sinnescentren nöthig, wie auch die eigentliche Hallucination gegenüber der Pseudohallucination durch ein weiteres Umsichgreifen des Processes, nicht nur durch eine stärkere Energie ausgezeichnet ist.

Alle principiellen Unterschiede zwischen den Phänomenen, die Kandinsky besonders betont, kann ich ebenso nur als relativ anerkennen, wie auch den Unterschied zwischen normaler Wahrnehmung und Vorstellung. Dabei kann natürlich das Individuum selbst die Phänomene sehr scharf ohne Weiteres unterscheiden, was Kandinsky für die Pseudohallucinationen und eigentlichen Hallucinationen hervorhebt und was ja auch bei der normalen Wahrnehmung und Vorstellung eclatant der Fall ist. Es kommen hier wie dort eine Reihe Schlussfolgerungen in Betracht, die so schnell und ohne Weiteres vor sich gehen, dass das Individuum sich ihrer nicht immer klar bewusst wird.

Die Sprachhallucinationen.

Unter allen Hallucinationen kommt den Hallucinationen die Sprache eine ganz besondere Bedeutung zu. Nicht nur wegen ihrer grossen Häufigkeit, die bei Weitem die aller anderen übertrifft, sondern besonders auch wegen der nahen Beziehung, in der die Sprache zum Denken steht. Sie verdienen deshalb unzweifelhaft ein näheres Eingehen, zumal sie auch für die theoretischen Anschauungen ganz besonderes Interesse bieten.

Um die hier obwaltenden Verhältnisse zu verstehen, müssen wir zunächst etwas auf den Aufbau des corticalen Sprachapparates eingehen.

Wie ich an anderer Stelle (1, 2, 3,) im Anschluss an Storch'sche Anschauungen ausgeführt habe, erscheint es nothwendig, als Grundphänomen Sprachvorstellungen anzunehmen, die, wie der nicht-sinnliche Antheil jeder Vorstellung, von jedem sinnlichen Element principiell verschiedene Bewusstseinszustände darstellen. Die Sprachvorstellungen sind dem Bewusstsein als Intervallvorstellungen gegeben, die einerseits durch acustische Reize, andererseits durch die Bewegungsempfindungen und das Innervationsgefühl der Sprachmusculatur geweckt werden.

Das Sprachfeld zerfällt danach in ein Feld der Sprachvorstellungen, das sogen. „glossopsychische Feld“, und die beiden zuleitenden resp. abführenden Stationen, das centrale Acusticusfeld und das Innervationsgebiet der Sprachmusculatur, in welchem wir auch die Bewegungsempfindungen wahrscheinlich localisirt zu denken haben.

Wie von jeder anderen acustischen Wahrnehmung bleibt auch von dem gehörten Wort, abgesehen von seinem Niederschlag im glossopsychischen Feld, im acustischen Felde ein Residuum zurück, das an sich allerdings noch keine Sprachvorstellung ist, das aber erregt, die zugehörige Sprachvorstellung wachruft. Das Gleiche gilt für den „motorischen Theil“ der Sprache. Auch hier dürfen wir functionelle Residuen annehmen, die von den jedem gesprochenen Laut entsprechenden Bewegungsempfindungen zurückbleiben, wie wir auch functionelle motorische Verbände voraussetzen dürfen, deren Thätigkeit die

Innervation der bestimmten Muskeln in der bestimmten Anordnung, wie sie das Sprechen erfordert, zur Folge hat.

Beim Hören wird gewöhnlich neben den acustischen Empfindungen nur die Sprachvorstellung erweckt, die motorischen Empfindungen jedenfalls bei den meisten Menschen in weit geringerem Maasse. Diejenigen Menschen gehören gewiss zu den Seltenheiten, die „beim Anhören einer scharf articulirten Sprache diese durchaus innerlich mitreden“ (Stricker, S. 49).

Beim Sprechen, das von den Sprachvorstellungen normalerweise natürlich seinen Ausgang nimmt, klingen die acustischen Empfindungen, abgesehen natürlich davon, dass sie secundär erweckt werden, bei vielen Menschen ziemlich deutlich an. Auch beim tonlosen Sprechen, bei dem nichts zu hören ist, haben wir einen acustischen Beigeschmack.

Das Denken in Worten, d. h. die Anregung der Wortvorstellung von den Begriffen her, ist bei der Ueberzahl der Menschen von einem acustischen, mehr oder weniger starken Mitklingen begleitet, während die motorischen Bestandtheile relativ wenig auf diesem Wege erregbar sind. Auch hier sind Leute wie Stricker Seltenheiten.

Fassen wir nach diesen Vorbemerkungen zunächst die rein acustischen Sprachhallucinationen ins Auge, so können wir nach unseren früheren Auseinandersetzungen über die Natur der in den corticalen Sinnesflächen niedergelegten Residuen auch für das einzelne Wort functionell zusammengehörige Erregungscombinationen in dem acustischen Perceptionsfelde deponirt annehmen. Werden diese zur nöthigen Höhe erregt, so entsteht die bewusste Wahrnehmung eines Klanges, der durch die sofortige Verbindung mit der Wortvorstellung als bekanntes Wort identificirt wird. Wir werden deshalb keinen Anstand nehmen, den Ausgangspunkt von Hallucinationen von Worten im acustischen Perceptionsfeld für möglich anzusehen. Thatsächlich kommen Perceptionshallucinationen in Worten auch zweifellos vor. Die Kranken hallucinire Worte, die in keinem Zusammenhange mit ihren Gedanken stehen, die ihnen absolut fremdartig sind.

Können wir aber auch complicirtere Sprachhallucinationen als einzelne Worte, als primäre Leistung des acustischen Feldes betrachten? Nur für diejenigen Gebilde, für die wir im Klangfeld selbst functionelle Einheiten annehmen können, ist die Möglichkeit einer hallucinatorischen Erregung im Perceptionsfelde gegeben.

Auch die längste Rede wird natürlich ihre acustischen Residuen zurücklassen; aber diese complicirten Klangcombinationen, die kaum jemals in derselben Weise wiederholt auftreten werden, sind naturgemäss ausserordentlich flüchtig, sodass sie practisch kaum in Frage kommen. Anhaltende Residuen können wir nur für die so häufig

wiederholten Worte und gewisse stark associativ verbundene Wortverbindungen, Redensarten, Reihen etc. annehmen.

Nur derartige Wahrnehmungen fassen wir klanglich als Einheiten auf, d. h. nur für sie bestehen sehr ausgesprochene associative Verbindungen unter den sie constituirenden Klängen. Es ist darin ein wesentlicher Unterschied zwischen allen anderen complicirteren Wahrnehmungen und den Sprachwahrnehmungen. Die einzelnen Theile einer optischen Wahrnehmung z. B. stehen unmittelbar als optische Gebilde in innerem Zusammenhang, während die Verbindung der Worte einer gehörten Rede zu einander nicht in der Association zu einem Klangbild gelegen ist, sondern erst mittelbar in inhaltlichen Beziehungen, die als Leistung centralerer Gebiete als das acustische Feld aufzufassen sind. Dementsprechend werden wir viel complicirtere Perceptionshallucinationen der optischen Sphäre als der sprachlichen erwarten dürfen, was mit den Thatsachen übereinstimmt.

Bei allen complicirteren Sprachhallucinationen werden wir den Ausgang der Hallucinationen in höhere Centren zu verlegen haben — natürlich nur im selben Sinne der Inhaltsbestimmung, wie wir es vorher schon im Allgemeinen besprochen haben.

Wir hatten schon vorher darauf hingewiesen, dass Sprachhallucinationen, die ganz unabhängig vom Denken der Kranken sind, relativ selten vorkommen und die Möglichkeit des Latentbleibens der die Hallucinationen beeinflussenden Vorstellungen betont. Bei der engen Beziehung, die zwischen Vorstellung und Sprache besteht, wird die für das Individuum eventuell latente Ueberwerthigkeit bestimmter Vorstellungsgruppen, die etwa der melancholischen Stimmungslage entsprechen, sich auch auf die Sprachvorstellungen und sprachlichen Residuen erstrecken, die bei einer gleichzeitigen Erregungssteigerung im Perceptionsfeld hallucinatorisch auftreten.

Es kann ja kein Zufall sein, dass die initialen Stimmen, die dem Kranken ganz unabhängig von seinem Denken zu sein scheinen, fast immer so beängstigenden Inhaltes sind. Sie sind eben ein Ausdruck der ängstlichen Rathlosigkeit, die das psychisch erkrankende Individuum ergreift.

Auch die Antworten der Stimmen auf seine Gedanken oder auf seine wirklichen Worte können ja nur augenblicklich dem Kranken nicht bewusste eigene Gedanken sein, die laut werden. Sonst wäre der inhaltliche Zusammenhang mit den ausgesprochenen Gedanken des Kranken ganz unverständlich.

In ganz hervorragendem Maasse tritt die unbewusste Abhängigkeit der Stimmen vom Denken bei jenen complicirten Gesprächen hervor, die die Kranken über ihre intimsten Angelegenheiten führen hören.

bedenken, dass es sich um eine Folgerung handelt, die aus verschiedenen Prämissen gezogen werden kann und gezogen wird.

Gewiss ist, dass bei einem nicht geringen Theil der Fälle diesem Schlusse gar keine hallucinatorischen Vorgänge zu Grunde liegen, sondern dass es sich dabei um Wahnideen handelt. So wird z. B. der VII. Cramer'sche Kranke, der angab: „Die Leute hörten seine Gedanken durch Sympathie, das sei der Gedankenstich", wohl mit Unrecht vom Autor als Gedankenlautwerden in hallucinatorischem Sinne in Anspruch genommen. Aehnlich dürfte es sich mit manchem anderen als Gedankenlautwerden beschriebenen Falle, z. B. der Klinke'schen Casuistik, verhalten. Ausdrücke wie „Gedankenaustausch", „Gedankensprache", dürfen nur mit Vorsicht für hallucinatorisches „Gedankenlautwerden verwerthet werden.

Häufig liegen diesen Ausdrücken wahnhafte Deutungen zu Grunde. Hagen hat schon auf die wahnhafte Entstehung dieses Symptomes aus „fixen Ideen", „aus dem Gefühl des Bestimmtseins" aufmerksam gemacht. Die Gedanken und Vorstellungen erhalten, „soweit sie unter dem Einfluss von und in Verbindung mit gewissen seltsamen, den Typus des Unterworfenen und Ueberwältigtigtseins tragenden Gefühlen entstehen, die Signatur des Fremdartigen, dem Individuum von aussen Kommenden" (S. 26). Dadurch kommt er einerseits zu der Ueberzeugung, dass die Gedanken von Anderen „gemacht würden", andererseits legt sich der Kranke, wenn „dabei auch noch das Bewusstsein der eigenen Selbstthätigkeit beim Denken erhalten geblieben", seine Affection in der Art zurecht, dass seine Umgebung, „alle seine Gedanken sofort bei ihrer Entstehung vernehme und er sie dann erst wieder von derselben innerlich zurückerhalte" (S. 26) — hier handelt es sich also überhaupt um keinen hallucinatorischen Vorgang. Gewiss hat Hagen damit Recht; wenn er auch wohl zu skeptisch vorgeht, wenn er sagt, „dass man sich auf eine solche Art des Wahnsinns immer gefasst halten müsse, wo ganze Sätze gehört, ganze Gespräche geführt werden".

Auch nach Meynert wird ähnlich manche derartige Angabe der Kranken von der Kenntniss der Gedanken durch andere, von den Kranken „rein aus dem auf sich Beziehen" erschlossen. Dadurch, dass wirkliche Wahrnehmungen im Sinne der eigenen Gedanken wahnhaft verkannt werden, glaubt der Kranke, dass die Aussenwelt nach seinen Gedanken sich richte, also seine Gedanken bekannt sein müssten. Oft schliesst sich daran eine neue Wahnbildung an, indem der Kranke zu erklären sucht, wie diese Uebertragung der Gedanken zu Stande kommen könne.

Neben wirklichen, in Folge der krankhaften Eigenbeziehung falsch aufgefassten Wahrnehmungen können auch für dieses „wahnhafte Gedankenlautwerden“, wie es Störring nennt, Hallucinationen indirect eine grosse Rolle spielen.

Ein Kranker leidet an Gefühlshallucinationen, die er auf Beeinflussung durch bestimmte andere Personen zurückführt. Während er über Personen zum Arzte spricht, treten die Gefühlshallucinationen von Neuem auf — der Kranke zieht daraus den Schluss, dass die betreffenden Personen die Unterhaltung gehört haben, „durch innere Uebertragung“, „durch den elektrischen Strom“ u. a. Besonders eindrucksvoll und beweisend muss es dem Kranken für seine Annahme natürlich erscheinen, wenn die Stimmen auf seine Gedanken direct antworten. Hier braucht den nach seiner Ueberzeugung bekannt gewordenen Gedanken des Kranken gewiss keinerlei acustische Componente beizukommen (wie wahrscheinlich in Cramer's V. Beobachtung, wo die Leute einen Erzspiegel haben, durch den der Kranke gezwungen wird, mit ihnen zu sprechen, „was er denke wissen sie“ (S. 48), das Antworten selbst ist allerdings als Form des echten Gedankenlautwerdens aufzufassen, wobei nur dem Kranken der Ausgang von seinen eigenen Antwortgedanken nicht bewusst wird. Dieser zweite Vorgang ist es aber eigentlich gar nicht, was als Gedankenlautwerden hier bezeichnet zu werden pflegt.

Weiterhin kommen auch abnorme Vorgänge im motorischen Apparat der Sprache, so besonders das sogenannte innerliche Sprechen in Betracht. Der Kranke fühlt, dass alle seine Gedanken innerlich mitgesprochen werden (siehe später) und schliesst, indem er annimmt, dass dieses Mitsprechen durch andere bewirkt wird, daraus, dass seine Gedanken irgendwie anderen bekannt werden müssen.

Schon näher dem hallucinatorischen Hören der eigenen Gedanken kommt es, wenn der Kranke eine äussere Gehörswahrnehmung illusionistisch verkennt und aus dieser seine eigenen Gedanken heraushört. Auch dabei ist allerdings nicht sicher, wie viel davon nur falsche Deutung ist und wie viel wirkliches Hören des Gedachten. Ueberhaupt kann es sich hier um wahnhafte Auslegung wie eines jeden anderen Sinneseindruckes handeln, von wirklichem Hören von Worten aus den Vogelstimmen z. B. braucht gar nicht die Rede zu sein.

In allen angeführten Beispielen des Gedankenlautwerdens handelt es sich um einen Schluss des Kranken aus Wahrnehmungen oder Hallucinationen auf Grund wahnhafter Vorstellungen.

Man könnte hier von einem indirecten Gedankenlautwerden sprechen. Nicht selten liegt hierbei überhaupt gar kein Denken in Worten vor; die Gedanken werden hin und her getragen, ohne in Worte umgesetzt zu sein. Dass es ein derartiges Denken giebt, das bedarf wohl keiner Erörterung. Interessant ist in dieser Beziehung ein Kranker Kandinsky's (S. 89).

Gegenüber diesem wahnhaften Gedankenlautwerden steht das Gedankenlautwerden auf Grund hallucinatorischer Vorgänge im Sprachapparat. Hier haben die Kranken — allerdings pathologisch bedingte — Wahrnehmungen, die ganz denen bei der gewöhnlichen Mittheilung zwischen Menschen entsprechen. Sie erleben die „Gedankenvermittelung“ selbst sinnlich.

Auch hier liegen noch verschiedene Möglichkeiten vor. Ein Theil der Kranken, und zwar der grössere, mit diesem Symptom behaftete, hört die eigenen Gedanken wirklich mehr oder weniger laut. Trotzdem hat man gezweifelt, ob es sich hierbei ausschliesslich um hallucinatorische Vorgänge im acustischen Sinnesfeld handelt. Bekanntlich hat Cramer auch für dieses Gedankenlautwerden hallucinatorische Vorgänge in der „Bahn des Muskelsinns“ in Anspruch nehmen wollen.

Diese Cramer'sche Anschauung, die zunächst von mancher Seite acceptirt wurde, so z. B. von Mendel, hat späterhin vielerlei Einwendungen hervorgerufen. Besonders ist die Grundvoraussetzung dieser Theorie, die besondere principielle Bedeutung, die die Lehre den motorischen Sprachvorstellungen vorschreibt, auf lebhaften Widerstand gestossen (cf. Koeppen, Klinke, Tigges). Demgegenüber hat man im Anschluss an Kussmaul, Bastian, Moeli, Goldscheider u. A. die Vorzugsstellung der acustischen Sprachvorstellungen für das Sprechen zu vertheidigen und das Gedankenlautwerden als hallucinatorischen Vorgang im sensorischen Sprachcentrum zu erklären versucht (Klinke, Tigges, Bechterew, Probst). Schon vor der Cramer'schen Arbeit hatten Kraepelin und Salomon als Grundlage des Gedankenlautwerdens eine centrifugale Erregung des in Erregungszustand befindlichen acustischen Perceptionscentrums im Sinne der Kahlbaum'schen Reperception angenommen und ähnlich hatte sich auch Krafft-Ebing ausgesprochen (S. 116).

Cramer hat späterhin (2) seinen extremen Standpunkt verlassen und neben den Fällen, in denen der hallucinatorische Vorgang in der „Muskelsinnbahn“ das Wesentliche ist, auch solche anerkannt, in denen die „Gehörstäuschungen in ganz überwiegender Weise von dem Acusticus und der Wortklangbildungsstätte abhängig sind“ (S. 889). Aber auch im letzteren Falle kann der Autor sich ein Gedankenlautwerden ganz ohne Betheiligung der Wortbewegungsbilder nicht denken (S. 894).

Mit diesem Streit, welchem Centrum die grössere Dignität für den Sprachvorgang zuzuerkennen ist, haben sich die Erklärungsversuche des Gedankenlautwerdens auf ein immer noch viel discutirtes Gebiet der Aphasielehre begeben. Ich glaube, es hätte manche Verwirrung erspart, wenn man immer, statt von immerhin zweifelhaften theoretischen Vor-

aussetzungen auszugehen, die Erklärung engstens an das wirklich zu Beobachtende angeschlossen hätte. Besonders Cramer kann in dieser Richtung ein Vorwurf nicht ganz erspart werden. Liest man seine Krankengeschichten eingehend durch, so kann man sich kaum des Eindrucks erwehren, dass hier keineswegs immer der Cramer'sche Erklärungsversuch nach den Angaben der Kranken überhaupt möglich ist, ja dass ein nicht geringer Theil eher in ganz entgegengesetztem Sinne zu deuten ist. In auffallend wenigen Fällen des reinen Gedankenlautwerdens berichten die Kranken überhaupt über irgend welche Empfindungen in der Sprachmusculatur.

Ohne hier natürlich jeden einzelnen Fall analysiren zu können, möchte ich nur einiges kurz hervorheben. In Fall I z. B. liegt meiner Meinung nach nicht der geringste Anhaltspunkt nach den Angaben des Kranken vor, um anzunehmen, dass der Kranke „die abnormen Sinnesbilder im Muskelsinn seines Sprachapparates mit allen nur möglichen Geräuschen in der Aussenwelt associirt". Es bestehen einfach Gehörshallucinationen im Sinne des Gedankenlautwerdens, die an äussere Reize anknüpfen, wie wir es vorher eingehend besprochen haben. Ebenso kann ich aus dem Bericht des IV. Falles nichts als wirkliches hallucinatorisches Hören entnehmen; ähnliches gilt für Fall VI, VIII, IX u. a. mehr.

Für den VIII. Fall sieht sich der Autor selbst veranlasst, zu erklären, dass sich die Geräusche, mit denen sich die Hallucinationen im Muskelsinn associiren sollten, um nach seiner Anschauung zum „Hören" zu führen, nicht genau eruiren liessen; im XII. wird aus der Angabe des innerlichen Sprechens allein auf Gedankenlautwerden geschlossen.

Eigentlich finde ich von den 14 Fällen von „isolirtem Auftreten von Gedankenlautwerden" nur zwei Fälle — wenn mir nicht vielleicht irgendwo eine Notiz entgangen ist —, in denen die Kranken Angaben machen. die als Hallucinationen im Muskelsinn verwerthet werden können (cf. Fall II und XII). Jedenfalls liess sich der grösste Theil der 14 Beobachtungen auch durch die Annahme echter Gehörshallucinationen erklären. Nur eine solche Erklärung lassen ein grosser Theil der Fälle Klinke's, die Fälle Salomon's, die Beobachtung Koeppen's, eine weitere Beobachtung Cramer's, Bechterew's (2) Mittheilung, Probst's Fall und Fälle, die ich selbst Gelegenheit zu sehen hatte, zu.

Die Angaben, die einer unserer Kranken über sein Gedankenlautwerden machte, sind für diese Kategorie der Fälle geradezu typisch:

Es handelt sich um einen chronischen Paranoiker. Alles, was er denkt, hört er von der Stimme seiner früheren Verlobten nachgesprochen. Er hört es bald leiser, bald lauter. Wenn er selbst laut spricht oder mit jemandem sich eingehend unterhält, hört er die Stimme nicht. Er macht dafür selbst die Ablenkung der Aufmerksamkeit verantwortlich. „Wenn er mit jemandem spricht,

so sei die Unterhaltung so auf die Persönlichkeit des anderen concentrirt, dass die Stimme nicht aufkommt. Da sei sie wohl auch in dieser Zeit." Die Stimme spreche die Gedanken oft schon nach, ehe er sie ausgesprochen, ehe sie auf seine Lippen gekommen, wenn er etwas sage. Die Gedanken kämen aus seinem Herzen, würden von dort auf das Herz der Cl. Ph. übertragen, von deren Herzen auf ihren Gehirnspiegel und von dort auf ihre Lippen. Sie spricht die Worte dann aus, sie sei die reine Plappermaschine. Er hört es im selben Moment, wo er es aussprechen wollte.

Spontan giebt er von Empfindungen in der Musculatur nichts an; eine diesbezügliche Frage weist er energisch zurück. Er hört die Stimme, so etwa wie durchs Telephon. Auch die wiederholte Aufforderung, recht genau auf seine Musculatur zu achten, der er bereitwillig nachkommt, lässt ihn nichts Derartiges wie Muskelempfindungen beim Denken wahrnehmen.

Dass der Kranke die Fragen betreffs der Muskelempfindungen richtig versteht, geht auch daraus hervor, dass er unter anderen Umständen solche nicht ganz entbehrt. Er hat manchmal das Gefühl, „wenn er sich in gespanntem Zustande befindet, dass ein Druck auf die Nerven der Zunge ausgeübt wird", „ein Zwangsgefühl in der Zunge", das „die Worte in der Zunge sperrt".

Auch wenn er schreibt und liest, wird alles nachgeplappert; er hat sich schon oft den Spass gemacht, um die Stimme auszuprobiren, die Lotterienummern hintereinander zu lesen, alles wurde nachgeplappert. Auch dabei nie ein Gefühl in den Lippen. Beim Schreiben hat er oft das Gefühl, „als wenn es diktirt würde". Er hat den Eindruck, „als wenn jemand die Worte erleichtert". Er arbeitet selbst mit dem Verstand, die Sätze werden aber geformt, es ist wohl Suggestion. Einzelne Worte, die ihm nicht einfallen, hört er auch. Er erklärt sich das Hören beim Schreiben dadurch, dass von seiner „Schlagsehne" in dem rechten Arm, in der er eine Spannung fühlt, „die angeschlossen ist", die Uebertragung vor sich geht auf die anderen, die es nachsprechen. Dass ihm oft ein Wort gesagt wird, ehe es ihm selbst einfällt, erklärt er dadurch, dass der Vorgang des Nachdenkens über das nicht einfallende Wort übertragen wird und die anderen so das Wort nachplappern können, ohne dass er selbst es schon gefunden hat.

Alles was der Kranke wirklich hat, sind Gehörswahrnehmungen, nichts von Bewegungsempfindungen.

Auch der Bechterew'sche Patient stellte (S. 293) „kategorisch in Abrede, dass irgend jemand seine Zunge beherrsche, während er dessen sich ganz deutlich bewusst war, dass das Wesentliche in der ganzen Sache in dem Hören der Stimme, in der lauten Wiederholung seiner Gedanken durch diese Stimme besteht". Ebenso spürte die Kranke Probst's nie besondere Muskelgefühle (S. 408) — ihre Aussagen erscheinen besonders werthvoll, wie diese ganze Beobachtung, weil die

Kranke sich vollkommen des Krankhaften und Subjectiven des Phänomens bewusst war. Sie hörte zwar alles nachsprechen, aber sie zog nicht daraus den Schluss, dass es auch die anderen hörten. Wir kommen später darauf noch zu sprechen.

Es besteht wohl keinerlei Zweifel, dass das Symptom des Gedankenlautwerdens in allen angeführten und ähnlichen Fällen wie unserem auf Grund echter Gehörshallucination zu Stande kommt, ohne jede Betheiligung des Muskelsinnes. Die Erklärung dieses Phänomens bietet nach unseren früheren Ausführungen keine Schwierigkeit. Wir hatten gesehen, dass jeder Sprachvorstellung schon normalerweise ein gewisser acustischer Beiklang zukommt. Befindet sich das acustische Perceptionsfeld in einem Reizzustand, so werden diese acustischen Beimischungen so stark, wie wirkliche Wahrnehmungen. Je nachdem nur das specifisch-sensorische Feld oder auch das Territorium der zugehörigen Organempfindungen mit von der pathologischen Erregung betroffen ist, wird der Kranke von inneren Stimmen sprechen, oder die gehörten Worte nach aussen verlegen.

Das Gedankenlautwerden verdankt also derselben Ursache seine Entstehung, wie auch die primären unabhängigen Worthallucinationen. In welcher Beziehung stehen aber die beiden Phänomene zu einander?

Man müsste erwarten, beide Erscheinungen immer gemeinsam anzutreffen, ja, das Gedankenlautwerden sogar früher als die primären Stimmen, da man sich vorstellen könnte, dass der Erregungszustand geringeren Grades zu sein brauchte, um auf einen Anstoss — vom Denken her — mit einer Hallucination zu antworten, als bei dem primären, nur durch die inneren Zustände allein bedingten Halluciniren.

Zunächst scheint allerdings thatsächlich das Gegentheil der Fall zu sein. Man hört nicht selten, dass die Kranken zuerst Stimmen gehört haben, die in gar keinem Zusammenhang mit ihrem Denken gestanden haben, und erst später Gedankenlautwerden auftrat. Auch Probst berichtet von einer derartigen Aufeinanderfolge der Symptome in seinem Falle (S. 420).[1]

Diese Aufeinanderfolge erklärt sich wohl durch zwei Momente. Einerseits ist sie nicht selten nur eine scheinbare. Sicherlich handelt es sich oft, wo der Kranke nur von Stimmen spricht, schon um Gedankenlautwerden (cf. hierzu Klinke, S. 147/8); die Stimmen sprechen Gedanken aus, die der Kranke allerdings bewusstermaassen augen-

1) cf. auch Krause, S. 683.

blicklich nicht gedacht hat, die aber doch in den Vorstellungscomplexen enthalten sind, die den Kranken beschäftigen. Wir hatten schon vorher auf einige Beispiele für diese Abhängigkeit der Hallucinationen von gewissermaassen latenten Vorstellungen hingewiesen; thatsächlich lassen gerade die primären Stimmen, soweit nicht überhaupt, wie häufig, zunächst nur elementare Hallucinationen vorliegen (cf. Hagen, S. 56ff.). oft eine derartige Abhängigkeit erkennen. Andererseits ist zu bedenken, dass wir bei den primären ganz abrupten Stimmen circumscripte Erregungsvorgänge anzunehmen haben, während zum Zustandekommen des Gedankenlautwerdens zweifellos ein diffuserer Process vorliegen muss. Das Gedankenlautwerden würde also ein Symptom der weiteren Ausbreitung eines zuerst umschriebenen Processes darstellen, was die zeitliche Aufeinanderfolge sehr einfach erklärt.

Für das acustische Gedankenlautwerden sind die Vorgänge beim Schreiben und Lesen besonders charakteristisch. So interessant sie sind, so muss ich doch darauf verzichten, ausführlich darauf einzugehen, da sie einerseits vielfach behandelt worden sind, andererseits ihre Erklärung keine besonderen Schwierigkeiten bietet.

Normalerweise klingen auch beim leisen Lesen die acustischen Residuen der Worte mehr oder weniger deutlich an. Befindet sich das acustische Perceptionsfeld in gesteigerter Erregbarkeit, so hört der Kranke laut, was er liest. Dieses Hören kann entweder gleichzeitig mit dem Erfassen des Gelesenen erfolgen, oder ihm nachfolgen, oder vorhergehen, eine Differenz, die sich einfach durch die verschiedene Richtung der Aufmerksamkeit erklärt. Salomon, dessen schöne Dissertation nur zu wenig Beachtung gefunden hat, hat diese Verhältnisse schon recht klar dargelegt; besonders Bechterew hat dann, wohl ohne die Salomon'sche Arbeit zu kennen, die Bedeutung des Aufmerksamkeitsfactors in ähnlicher Weise hervorgehoben. Sein Fall ist ein ausserordentlich typisches Beispiel der in Frage kommenden Phänomene. Diesem Kranken sprachen die Stimmen nicht nur seine Gedanken vor, er hörte auch „eine singende Stimme, die im Voraus das singt, was in der Kirche vom Chor gesungen wird“ (S. 288). „Liest der Patient ein Buch, so wiederholt die Stimme das Gelesene“, „sieht der Patient ins Buch ohne zu lesen, so wird ihm von der Stimme vorgelesen“. Sehr charakteristisch ist die Angabe des Patienten, dass das Wesen, auf das er die Stimme zurückführt, ebenso der Brille bedarf, wie er.

Der psychische Vorgang, auf den die Aufmerksamkeit zunächst concentrirt wird, kommt zuerst zum Bewusstsein.

Dadurch erklärt sich auch das häufig beobachtete Phänomen, welches auch unser Kranker bot, dass beim Lautlesen die Stimme verschwand.

Ganz ähnlich steht es mit den Erscheinungen beim Schreiben. Concentrirt der Kranke seine Aufmerksamkeit auf den Schreibact, so hört er die Stimmen gleichzeitig oder nachher, lauscht er auf die Stimmen, so sagen sie ihm vor, was er schreiben will, ev. diktiren sie ihm, was er schreiben soll, wenn es sich um Gedanken handelt, die ihm selbst nicht sofort einfallen, das heisst, noch nicht deutlich ins Bewusstsein getreten waren. Gelegentlich kommt es zu Doppelhallucinationen, indem beim Schreiben z. B. der Gedanke zweimal wiederholt wird, „einmal wenn der Kranke den niederzuschreibenden Gedanken fasst und dann nochmals, wenn er ihn niedergeschrieben hat" (cf. Koeppen, S. 971).

Die acustisch-hallucinatorische Form des Gedankenlautwerdens ist gewiss nicht die einzige, in der dieses Phänomen auftritt. Auch Vorgänge im motorischen Theil der Sprache können zu einem ähnlichen Resultate führen. Hierbei kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht.

Auf einen Modus hat Hoppe aufmerksam gemacht, indem er das Gedankenlautwerden bezeichnet als „Gehörshallucinationen aus Selbstgedachtem, durch das unbeachtete Articuliren des Gedachten, welches durch dieses Articuliren hörbar wird und somit sich zu einer scheinbar herkunftslosen Gehörshallucination gestaltet" (S. 248).

Entweder kommen die geringen Laute, die durch das Mitarticuliren erzeugt werden, durch eine Hyperästhesie des acustischen Apparates verstärkt zur Wahrnehmung, oder es kommen durch abnorm starke willkürliche Bewegungen des Sprachapparates wirklich verstärkte acustische Phänomene zu Stande. Der erstere Fall dürfte deshalb nur selten zutreffen, weil bei den meisten Menschen das unbewusste Mitarticulieren eigentlich nur durch ein Innervationsgefühl repräsentirt wird, ein Hören aber natürlich nur eintreten kann, wenn wirkliche Bewegungen stattfinden. Deshalb liegt dieser Art des Gedankenlautwerdens meist ein verstärktes Articuliren zu Grunde, nicht selten von einer Hyperästhesie des acustischen Apparates begleitet.

Ohne hier darauf näher einzugehen, wieso die Kranken die Gehörswahrnehmung nicht als durch das Articuliren bedingt auffassen, sondern ihre Ursache nach aussen verlegen, möchte ich einen Fall unserer Beobachtung anführen, bei dem diese immerhin seltene Form des Gedankenlautwerdens vorliegt.[1])

1) Aehnlich verhält es sich wohl auch bei einem Theil der Phänomene der Krause'schen Patientin.

Es handelt sich um eine chronische Paranoia, die ihre Wahrnehmungen folgendermaassen schilderte: „Sie fühle sehr oft ihre Gedanken in den Lippen und im Kehlkopf sprechen. Sie bewege dabei jetzt absichtlich die Lippen nicht, damit es die anderen nicht hören; sie höre ihre Gedanken, die sie fühle, auch mit mässig lauter Stimme erklingen. Der Kaiser und der Prinz Heinrich (die in ihrem System eine grosse Rolle spielen) können ihre Gedanken, auch wenn sie nicht wirklich spräche, nur aus diesem Erklingen hören“.

Sicherlich handelt es sich hier um wirkliche Gehörswahrnehmungen von Seiten der Kranken, wie eine genauere Exploration ergab. Gehörshallucinationen sind es nicht; auch solche hat Patientin im Sinne des acustischen Gedankenlautwerdens und unterscheidet sie wohl von diesem Hören. Andererseits hat Patientin das Gefühl eines verstärkten Articulirens, das auf wirklicher abnorm starker unwillkürlicher Innervation beruht. Da Patientin aber in Folge der Hyperästhesie des acustischen Apparates auch bei relativ sehr geringem Articuliren die Worte hörte, schloss sie daraus in Folge ihrer wahnhaften „Einredung“. dass sie auch die anderen hörten.

Eine zweite Art des Gedankenlautwerdens auf Grund von Vorgängen im motorischen Theile der Sprache beruht auf einem pathologisch verstärkten Empfinden des Mitarticulirens, ohne dass ein Hören stattfindet, wobei entweder eine verstärkte Innervation oder eine Hyperästhesie der die Bewegungsempfindungen vermittelnden Bahnen vorliegen kann. Die Kranken gewinnen den Eindruck von Bewegungen, ohne dass solche stattfinden, oder sie empfinden sie wenigstens in weit verstärkterem Maasse als sie stattfinden. Dann sprechen die Kranken nicht von Hören ihrer Gedanken, sondern sie erklären sich die Uebertragung ihrer Gedanken durch ein Aufnehmen der Bewegungen selbst ihrer Sprachmuskeln durch ihre Widersacher etc.

Ein Kranker Kandinsky's (S. 118) war eine Zeit lang während seiner Krankheit überzeugt, dass die unsichtbaren Spione seine Gedanken erfahren können, indem sie vermittelst einer besonderen Maschine die fast „unmerklichen Bewegungen der Zunge“, die er, wie es ihm schien, beim Denken in Worten mache, registriren; daher bemühte sich der Kranke zu denken, ohne dabei die entsprechenden Bewegungen mit der Zunge zu machen, d. h. zu denken ohne das Gefühl der motorischen Innervation der Zunge, was ihm aber nicht gelingen wollte.

Ob hier eine gesteigerte „Stimminnervation“, wie Kandinsky will, oder nur eine Hyperästhesie der Muskelsinnbahn vorliegt, ist von secundärer Bedeutung und nicht so leicht zu entscheiden. Jedenfalls zieht der Kranke aus dem verstärkten Bewusstwerden der Bewegungen den

Schluss, dass andere diese ebenfalls wahrnehmen und so seine Gedanken erfahren können. Von Hören ist hier keine Rede. Auch diese Art Fälle scheinen nicht sehr häufig zu sein.

Diese beiden letztgenannten Formen des Gedankenlautwerdens sind nur gewissermaassen secundäre Folgen der ihnen zu Grunde liegenden Vorgänge in der Sprachmuskulatur. Die abnormen Vorgänge in der Sprachmuskulatur beurtheilen die Kranken allerdings meist in ganz anderer Weise. Es entstehen dadurch eigenthümliche Phänomene, die uns noch etwas näher beschäftigen sollen.

Symptomatisch handelt es sich zunächst um das „innerliche, unwillkürliche Sprechen“, das entweder die bewussten Gedankengänge der Kranken begleitet oder auch gewissermaassen unabhängig von diesen auftritt.

Dieses Bewusstsein des innerlichen Sprechens kann man sich auf zweierlei Weise zu Stande kommen denken.

Man kann sich mit Cramer vorstellen, dass eine Hyperästhesie der centripetalen Muskelsinnbahn im weitesten Sinne des Wortes besteht und dass dadurch die „leichten motorischen Impulse, welche bei unserem Kranken während des verbalen Denkens nach dem Sprachapparat abfliessen, dem Bewusstsein als Bewegungsempfindungen in dem Grade verstärkt vorgeführt werden, dass er denselben Eindruck bekommt, als ob das bloss Gedachte wirklich zum Sprechen articulirt worden wäre“.

Nach Cramer gewinnt der Kranke dadurch den Eindruck, dass seine Gedanken von einer inneren Stimme mitgesprochen werden. Tigges, der eine scharfe Kritik an der Cramer'schen Anschauung geübt hat, bemerkt hierzu: „Die Sache lässt sich ja so denken. Jedoch ist diese Hyperästhesie der Muskelgefühle sonst nicht nachgewiesen“ (S. 323).

Die Cramer'sche Ansicht kann vielleicht ihre Berechtigung haben in jenen Fällen, in denen es nur zu dem Gefühl des Bewegtwerdens kommt, aber nicht zu einem eigentlichen, wirklichen Articuliren. Der erste von Skoczynski mitgetheilte Fall scheint hierfür ein Beispiel zu sein. Auch glaube ich wohl, dass man sich die vorerwähnte Form des Gedankenlautwerdens, bei dem die Kranken glauben, dass ihre Gedanken aus der Bewegung ihrer Sprachmuskulatur aufgenommen werden, auf Grund derartig abnorm verstärkter Bewegungsempfindungen entstanken denken kann.

Cramer hat aber nicht nur das innere Sprechen auf die Hyperästhesie der Muskelgefühsbahn zurückzuführen gesucht, sondern bekanntlich auch für das Gedankenlauthören eine entsprechende Entstehung angenommen. Wir hatten schon vorher gesehen, dass dies mit den Beobachtungen für den grössten Theil der Fälle nicht zutrifft, womit

natürlich nicht erwiesen ist, dass es überhaupt nicht vorkommt. Wir müssen hier noch auf die theoretischen Ausführungen dieses Autors etwas eingehen. Cramer schreibt:

„Associirt der Kranke mit der Hallucination im Muskelsinn ein wirkliches Geräusch oder eine acustische Hallucination (Klang, Klangfarbe und Geräusche entsprechend der specifischen Energie des Acusticus), so hört der Kranke seine eigenen Gedanken in den acustischen Wahrnehmungen. Seine Gedanken werden laut“.

Sicherlich spielt der motorische Antheil der Sprachvorstellungen [illegible] bei den wenigsten Menschen eine so grosse Rolle, dass sie [illegible] vom Worte in so starkem Maasse anklingen, wie etwa bei [illegible]. Für solche Menschen könnte man es verstehen, dass eine [illegible] Erregung der motorischen Residuen den Eindruck erwecken [illegible] sie etwas hörten, besonders wenn gleichzeitig unbestimmte [illegible] zur Wahrnehmung gelangen. Allerdings müssen diese acustischen Wahrnehmungen dabei wohl ausserdem in einem gewissen Sinne [illegible]. Sicherlich dürfte eine derartige Erklärung nur für [illegible] Fälle zutreffen, so vielleicht für den von Seglas erwähnten [illegible], von dem der Autor besonders hervorhebt, dass [illegible].

[illegible] zur Stütze seiner Ansicht einen F[illegible] mitgetheilt, in dem es ausgeschlossen war, dass [illegible] überhaupt eine Rolle spielten. Es handelt sich [illegible] Mittheilung von Gedankenlautwerden [illegible] Taubstummen, „der sicher niemals in der Lage [illegible] Vorstellung resp. Wortklangbilder zu erw[illegible] für die Cramer'sche Anschauung [illegible]. Hier liegen ganz andere Verhältnisse [illegible]: hier sind die Gehörsvorstellungen [illegible] ganz andere Vorstellungen ersetzt [illegible], dass deren hallucinatorische Erregung [illegible] Resultate führt, wie es beim normalen [illegible].

[illegible] nicht zu schliessen, dass auch normal [illegible] durch die Erregung, die beim Taubstummen [illegible] kommen könne. Es ist in diesem [illegible] Sinnestäuschungen äquivalent [illegible] Ausschluss der Betheiligung der W[illegible] der Wortbewegungsbilder [illegible] in Abhängigkeit gebracht [illegible] über die zur Zeichensp[illegible]

erforderlichen Handbewegungen" (S. 888). Hier zeigt sich am besten die Exclusivität dieses Falles und die Ungeeignetheit, von den hier obwaltenden Verhältnissen etwaige Rückschlüsse auf die normalen zu machen.

Auf ähnliche Vorgänge wie das Gedankenlauthören hat Cramer (1) auch die Zwangsvorstellungen und das Zwangsreden zurückzuführen versucht.

Was zunächst die Zwangsvorstellungen betrifft, so scheint mir die Cramer'sche Anschauung überhaupt nur möglich, wenn man nicht, wie der Autor die Erregung „eines bestimmten Theiles in der Breite der centripetalen Bahn" (Cramer S. 19), sondern etwa eine solche der centralen Residuen des Muskelsinns annimmt. Wir haben vorher genugsam gesehen, dass periphere Reize allein niemals zu complicirteren Hallucinationen führen. Beim Gedankenlautwerden war die Auswahl der Erregung durch die den Gedanken begleitenden leisen Articulationsbewegungen gegeben; hier bei den Zwangsvorstellungen ist bei dem der Cramer'schen Anschauung entsprechenden Fehlen einer bestimmten centrifugalen Erregung gar nicht einzusehen, wie die centripetale in der bestimmten Anordnung verlaufen soll, die einem Worte oder gar einem Satze entspricht. Es bliebe also nur übrig, eine Erregung der centralen Residuen der Muskelsinnwahrnehmungen anzunehmen. Ob aber eine derartige Erregung wirklich die Vorstellung eines Wortes wachzurufen vermag, ist immerhin zweifelhaft, erscheint mir sogar mit Rücksicht auf die geringe Bestimmtheit dieser Residuen wenig wahrscheinlich. Wir werden später ein weiteres Moment gegen eine solche Annahme darin kennen lernen, dass wir überhaupt so complicirte Gebilde wie Worte oder gar Sätze nicht allein durch Erregungen der motorischen Centren entstanden denken können.

Die Zwangsvorstellungen in Worten erklären sich einfacher entsprechend allen anderen Zwangsvorstellungen durch die Annahme spontaner Erregungen bestimmter functionell zusammengehöriger Complexe der nichtsinnlichen Bestandtheile der Worte, die wir im glossopsychischen Felde deponirt denken dürfen.

Wir waren bei unserer Erörterung der motorischen Vorgänge von dem inneren Sprechen ausgegangen und hatten gesehen, dass dieses Phänomen sich durch eine Hyperästhesie der Muskelsinnbahn wohl erklären lässt.

Dasselbe Phänomen kann aber zu Stande kommen, wenn nicht die centripetale Bahn übererregbar ist, sondern die centrifugale sich in einem Zustande leichterer Ansprechbarkeit befindet, d. h. die gedachten Worte nicht nur wie gewöhnlich von ganz geringen motorischen Impulsen

natürlich nicht erwiesen ist, dass es überhaupt nicht vorkommt. Wir müssen hier noch auf die theoretischen Ausführungen dieses Autors etwas eingehen. Cramer schreibt:

„Associirt der Kranke mit der Hallucination im Muskelsinn ein wirkliches Geräusch oder eine acustische Hallucination („Klang, Klangfarbe und Geräusche entsprechend der specifischen Energie des Acusticus"), so hört der Kranke seine eigenen Gedanken in den acustischen Wahrnehmungen. Seine Gedanken werden laut".

Sicherlich spielt der motorische Antheil der Sprachvorstellungen nur bei den wenigsten Menschen eine so grosse Rolle, dass sie beim Hören von Worten in so starkem Maasse anklingen, wie etwa bei Stricker. Für solche Menschen könnte man es verstehen, dass eine pathologische Erregung der motorischen Residuen den Eindruck erweckt, als wenn sie etwas hörten, besonders wenn gleichzeitig unbestimmte Geräusche zur Wahrnehmung gelangen. Allerdings müssen diese acustischen Wahrnehmungen dabei wohl ausserdem in einem gewissen Sinne verkannt werden. Sicherlich dürfte eine derartige Erklärung nur für ganz seltene Fälle zutreffen, so vielleicht für den von Séglas erwähnten Patienten (S. 137), von dem der Autor besonders hervorhebt, dass er zum „type moteur" gehört.

Cramer (2) hat neuerdings zur Stütze seiner Ansicht einen Fall von Gedankenlautwerden mitgetheilt, in dem es ausgeschlossen war, dass acustische Vorstellungen überhaupt eine Rolle spielten. Es handelt sich um die an sich höchst interessante Mittheilung von Gedankenlautwerden bei einem geisteskranken Taubstummen, „der sicher niemals in der Lage war, sich eine acustische Vorstellung resp. Wortklangbilder zu erwerben" (S. 884); als Beleg für die Cramer'sche Anschauung erscheint mir der Fall doch ungeeignet. Hier liegen ganz andere Verhältnisse vor als beim normalen Menschen; hier sind die Gehörsvorstellungen eben schon normalerweise durch ganz andere Vorstellungen ersetzt und es ist ganz selbstverständlich, dass deren hallucinatorische Erregung zu demselben psychischen Resultate führt, wie es beim normalen die acustischen Hallucinationen darstellen.

Daraus ist aber natürlich noch nicht zu schliessen, dass auch normalerweise „Gedankenlauthören durch die Erregung, die beim Taubstummen zum „Hören" führt, zu Stande kommen könne. Es ist in diesem Sinne ja sehr charakteristisch, „dass Sinnestäuschungen äquivalent von Gehörstäuschungen nicht nur unter Ausschluss der Betheiligung der Wortklangbildungsstätte, sondern auch der Wortbewegungsbilder sich nachweisen lassen, welche allein in Abhängigkeit gebracht werden können von abnormen Bewegungsbildern über die zur Zeichensprache

erforderlichen Handbewegungen" (S. 888). Hier zeigt sich am besten die Exclusivität dieses Falles und die Ungeeignetheit, von den hier obwaltenden Verhältnissen etwaige Rückschlüsse auf die normalen zu machen.

Auf ähnliche Vorgänge wie das Gedankenlauthören hat Cramer (1) auch die Zwangsvorstellungen und das Zwangsreden zurückzuführen versucht.

Was zunächst die Zwangsvorstellungen betrifft, so scheint mir die Cramer'sche Anschauung überhaupt nur möglich, wenn man nicht, wie der Autor die Erregung „eines bestimmten Theiles in der Breite der centripetalen Bahn" (Cramer S. 19), sondern etwa eine solche der centralen Residuen des Muskelsinns annimmt. Wir haben vorher genugsam gesehen, dass periphere Reize allein niemals zu complicirteren Hallucinationen führen. Beim Gedankenlautwerden war die Auswahl der Erregung durch die den Gedanken begleitenden leisen Articulationsbewegungen gegeben; hier bei den Zwangsvorstellungen ist bei dem der Cramer'schen Anschauung entsprechenden Fehlen einer bestimmten centrifugalen Erregung gar nicht einzusehen, wie die centripetale in der bestimmten Anordnung verlaufen soll, die einem Worte oder gar einem Satze entspricht. Es bliebe also nur übrig, eine Erregung der centralen Residuen der Muskelsinnwahrnehmungen anzunehmen. Ob aber eine derartige Erregung wirklich die Vorstellung eines Wortes wachzurufen vermag, ist immerhin zweifelhaft, erscheint mir sogar mit Rücksicht auf die geringe Bestimmtheit dieser Residuen wenig wahrscheinlich. Wir werden später ein weiteres Moment gegen eine solche Annahme darin kennen lernen, dass wir überhaupt so complicirte Gebilde wie Worte oder gar Sätze nicht allein durch Erregungen der motorischen Centren entstanden denken können.

Die Zwangsvorstellungen in Worten erklären sich einfacher entsprechend allen anderen Zwangsvorstellungen durch die Annahme spontaner Erregungen bestimmter functionell zusammengehöriger Complexe der nichtsinnlichen Bestandtheile der Worte, die wir im glossopsychischen Felde deponirt denken dürfen.

Wir waren bei unserer Erörterung der motorischen Vorgänge von dem inneren Sprechen ausgegangen und hatten gesehen, dass dieses Phänomen sich durch eine Hyperästhesie der Muskelsinnbahn wohl erklären lässt.

Dasselbe Phänomen kann aber zu Stande kommen, wenn nicht die centripetale Bahn übererregbar ist, sondern die centrifugale sich in einem Zustande leichterer Ansprechbarkeit befindet, d. h. die gedachten Worte nicht nur wie gewöhnlich von ganz geringen motorischen Impulsen

begleitet sind, sondern weit stärkere Articulationspulse auslösen. Dabei braucht es äusserlich noch nicht zu Bewegungen zu kommen.

Das innerliche Sprechen ist nichts weiter als das Gefühl der gesteigerten motorischen Sprachinnervation.

Abnorm entstandene wirkliche Articulationsbewegungen hatten wir als Grundlage einer Form des Gedankenlauthörens kennen gelernt (cfr. S. 151); sie scheinen nur allein geeignet, das sogen. Zwangssprechen zu erklären.

Das Zwangssprechen.

Jede Bewegung ist die Leistung einer gewissen Gruppe motorischer Zellen; jede Bewegung wird durch den Anstoss von einem anderen Factor ausgelöst. Die gewöhnliche Erregung der motorischen Foci des Sprachapparates erfolgt von den mit dem „Denken" engstens verbundenen Sprachvorstellungen.

Unter dem Einfluss abnormer Vorgänge im „Organ des Denkens" kann es zu abnormen sprachlichen Aeusserungen kommen, besonders wenn die Erregbarkeit der motorischen Foci gesteigert ist; so z. B. bei gewissen Formen des katatonischen Rededranges oder der Ideenflucht. Auch die Muskelsinnhallucinationen können zu Bewegungen führen; darin kann man Cramer nur beistimmen.

Wird auf hallucinatorischem Wege das Bewusstsein einer Bewegung erweckt, der kein Innervationsgefühl entspricht, so entsteht ein unangenehmer Gefühlston, der zur Ausführung einer wirklichen Bewegung veranlasst, die dadurch einen zwangsartigen Charakter gewinnt. Dabei braucht aber gewiss keine einheitliche Beziehung zwischen Muskelsinnhallucination und ausgeführter Bewegung vorzuliegen. Diese Genese haben viele zwangsartige Bewegungen der Neurastheniker, die über die zu Grunde liegenden abnormen Sensationen häufig genug Auskunft geben.

Der grösste Theil der Zwangsbewegungen verdankt seinen Ursprung aber abnormen Vorgängen der motorischen Centren selbst.[1])

Befinden sich gewisse Ganglienzellengruppen der motorischen Foci der Sprache in abnormer Erregung, so kann, „wenn der Kranke dann durch eine willkürliche Willensanstrengung diese unwillkürliche oder sogar geradezu zwangsmässige motorische Innervation nicht hemmt, oder wenn diese letztere überhand nimmt, der Stimmapparat wirklich in Bewegung gerathen" (Kandinsky, S. 109) und es kommt zum unwillkürlichen, zwangshaften Sprechen.

1) cf. hierzu Tigges, S. 321.

Man hat gegen die Ableitung coordinirter Zwangsbewegungen, wie es auch die Sprachbewegungen darstellen, von primären Erregungszuständen der motorischen Rindenparthien selbst geltend gemacht[1]), dass erfahrungsgemäss die Erkrankungen dieser Parthien, wie z. B. im paralytischen Anfall, nicht zu coordinirten Bewegungen, sondern nur zu „groben Bewegungsstörungen, Krämpfen, Muskelspannungen etc.“ (Tigges, S. 320) führen.

Es handelt sich hierbei um ähnliche Verhältnisse wie bei der rein sensorischen Entstehung complicirterer Hallucinationen. Dieselben Momente, die wir bei Besprechung dieser vorgebracht haben, lassen sich bis zu einem gewissen Grade auch hier anführen. „Der centrale Bewegungsmechanismus scheint, analog wie beim Gesicht und Gehör, nur bei feineren molecularen Veränderungen noch in seiner psychischen Bewegungsform zu functioniren, bei gröberen zerstört zu werden“ (Tigges, S. 320). Mit Recht weist Kandinsky auf die Friedreich'schen „coordinirten Erinnerungskämpfe“ hin, und sieht im Zwangssprechen diesen nahestehende Krampfzustände der motorischen Centren.

Das Zwangssprechen wird damit zu einem den Hallucinationen anlogen Vorgange auf motorischem Gebiet, einer motorischen Hallucination.

Die Analogie zwischen beiden Phänomenen ist jedoch wohl keine vollständige insofern, als man sich die sensorischen Sprachresiduen, die in hallucinatorische Erregung gerathen, wahrscheinlich complicirter denken kann als die motorischen, sodass man wohl complicirte acustische Perceptionshallucinationen, aber nicht so complicirte motorische erwarten darf.

Das Lautgebilde eines Wortes (jedenfalls vieler) ist für uns eine Einheit, wie der Laut eines Buchstabens, das „motorische Wort“ stellt dagegen jedenfalls für die überwiegende Mehrzahl eine Zusammenfügung einzelner Componenten dar, dessen zusammengesetzter Charakter uns beim Sprechen immer noch zum Bewusstsein kommt. Wir hören in Worten, wir sprechen in Buchstaben oder höchstens in Silben, eine Differenz, die nach meiner Meinung auch unzweideutig aus gewissen Erfahrungen der Aphasielehre folgt.

Die Einheit des gesprochenen Wortes liegt nicht in der Summe der Sprechbewegungen, sondern der zu Grunde liegenden Sprachvorstellung. Dementsprechend werden wir auf hallucinatorische Erregung der acustischen Sprachresiduen allein ohne Weiteres die Entstehung

1) cf. Cramer, S. 21.

von Worthallucinationen zurückführen dürfen, während rein „motorische Hallucinationen“ gewöhnlich nur zwangsweises Aussprechen von Buchstaben oder Silben zur Folge haben. Die klinischen Erfahrungen liefern für diese Anschauung den Beleg insofern, als thatsächlich auch die „abrupten“ Gehörshallucinationen zum grossen Theil aus Worten bestehen, während für das Zwangssprechen das Vorbringen einzelner Silben und Buchstaben sehr charakteristisch ist. Natürlich kann es auch hier gelegentlich einmal zu vollständigen Wortbildungen kommen, häufig handelt es sich dabei um Wortneubildungen, Wortverstümmelungen, die den Charakter einer mangelnden Festigkeit complicirterer associativer Verbindungen an sich tragen, in ähnlicher Weise, wie wir dies vorher bei den complicirteren acustischen Sprachhallucinationen besprochen haben. Das Wesentliche ist, wie bei den acustischen Hallucinationen die Erregungssteigerung der sensorischen, hier eine solche der mototorischen Residuen.

Ein principieller Unterschied zwischen diesem, von den Vorstellungen abhängigen, und dem spontanen Zwangsreden ist ebensowenig vorhanden, als zwischen den spontanen Stimmen und dem Gedankenlautwerden.

Befindet sich das motorische Centrum in einem diffusen Erregungszustand, so wird jeder Gedanke des Kranken innerlich oder auch äusserlich mitgesprochen. Der Kranke gewinnt dadurch den Eindruck, dass ihm die Gedanken „abgezogen würden“. Eine unserer Patientinnen äusserte, sie stände mit einem Apparat in Verbindung, wenn der losgelassen werde, schnurre sie alles herunter. Sie müsse dann alles aussprechen was sie denke, auch wenn sie nicht wolle. Die Gedanken kämen auch nicht selten verdreht heraus. „Sie würden im Kopfe gemahlen und kämen zubereitet wie Fleisch aus der Maschine heraus.“ Sie beklagte sich ausserdem über die ausserordentlich lebhafte Phantasiethätigkeit, die sie habe, Dichtung und Wahrheit, das ginge so durcheinander, und alles müsse sie aussprechen. Wenn sie eben etwas sagen wollte, käme ein anderer Gedanke dazwischen und sie spräche etwas ganz anderes als sie sagen wollte. „Es sei ganz entsetzlich, gezwungen zu sein, so alles nachzusagen, was die Gedanken vorsprechen.“

Hier tritt die Abhängigkeit des zwangshaft Gesprochenen von den Gedankengängen selbst deutlich hervor.

Die gesteigerte Ansprechbarkeit des corticalen Muskelapparates ist wahrscheinlich auch eine Ursache der bei der Katatonie relativ so häufigen Echoerscheinungen. Meist erhält man allerdings von den Kranken überhaupt keine Auskunft, warum sie alle Bewegungen nachmachen, alles Gehörte nachsprechen. Bei einem unserer Kranken boten die Angaben über seine Echolalie jedoch gewisse Anhaltspunkte zur

Erklärung dieses recht räthselhaften Symptomes in dem eben angedeuteten Sinne.

Es handelt sich um einen erst kürzlich ganz acut erkrankten Katatoniker von 27 Jahren, der zunächst vielerlei Beeinträchtigungsideen äusserte und Gestalten sah. Eines Nachmittags bot er folgenden Befund: Er lag zunächst ganz regungslos, alle an ihn gerichteten Fragen wiederholte er mit leiser, hauchender Stimme. Ungefragt blieb er still liegen. Plötzlich nach wenigen Minuten sagt er mit sehr lauter Stimme, als von den Aerzten darüber gesprochen wird, ob er richtig auffasse: „Ja, ich habe alles aufgefasst (wiederholt auch die Fragen und antwortet richtig), ich habe so sagen müssen, ich habe so in den Lippen gespürt, dass sie sich bewegten, ich habe es so thun müssen. — „Jetzt machen sie mir auch so im Gesicht“ (er verzerrt sichtbar wie krampfhaft das Gesicht). Nachdem er wenige Minuten ganz geordnete Antworten gegeben, wird er plötzlich wieder regungslos, still, antwortet nicht mehr. Wieder Echosprache. Plötzlich dann wieder sehr laut erregt: „Jetzt haben sie schon wieder gemacht, jetzt greift mich einer am Fuss, jetzt electrisiren sie mich wieder, das machen sie alles mit Electricität.“ Wird nachher sehr erregt, allerlei eigenthümliche Stellungen, dann wieder rhythmische, zuckende Bewegungen. — Nähere Auskunft ist weiterhin nicht mehr zu erhalten. Patient ist nach einer kurzen starken Erregung an einer intercurrenten Erkrankung gestorben.

Hier liegt ausser zwangshaften Bewegungen ein nach der Angabe des Patienten selbst zwangshaftes Nachsprechen vor. Die Lippen bewegen sich ohne seinen Willen, sodass er erst secundär diese Bewegungen identificirt. Es scheint also berechtigt, anzunehmen, dass in Folge der Uebererregbarkeit der motorischen Foci der Sprache, jeder acustische Reiz sofort die motorische Action auslöste. Besonders eigenthümlich an der Beobachtung ist, dass dieser Zustand anfallsweise auftrat und nur wenige Minuten anhielt, um nach einer freien Zwischenzeit sich zu wiederholen. Der Kranke war während des Anfalles total gehemmt, fasste aber richtig auf; die Willenssperrung hinderte ihn am Antworten. Möglicherweise mag das dazu beigetragen haben, die zwangshaften unwillkürlichen Vorgänge um so leichter zu Stande kommen zu lassen, da es dem Kranken eben unmöglich war, irgendwie mit seinem Willen dagegen einzuwirken. Wir sind aber genöthigt, neben diesem negativen Moment auch einen periodisch auftretenden und schnell vorübergehenden primären Reizzustand der motorischen Gebilde vorauszusetzen, wenn wir nicht annehmen wollen, dass der Kranke ein sehr ausgesprochener „in Sprachvorstellungen Denkender“ war, bei dem jedes gehörte Wort sehr lebhafte Sprachinnervationen auslöste, wozu sonst sich kein Anhaltspunkt bot.

Verbindet sich mit diesem „Erethismus des Sprachmechanismus“

eine Stereotypie, sodass der Kranke immer dieselben Gedanken in denselben Worten vorbringt, so kann sich in Folge der dauernden gleichen Erregung bestimmter motorischer Elemente in gleicher Reihenfolge, für die bestimmte Phrase, Satz etc. ein motorisches „Merksystem“ ausbilden, dessen spontane Erregungen auch ganz unabhängig von den ursprünglichen Gedanken als stereotypes Zwangssprechen in Erscheinung tritt. Man kann diesen Verlauf bei alten Fällen der Dementia praecox-Gruppe nicht selten beobachten. So können auch complicirtere Leistungen secundär rein motorisch zu Stande kommen.

Derartige stereotyp gewordene rein motorische Entladungen können in alle Aeusserungen der Kranken eingeschoben werden, wie es z. B. folgendes Expectorat einer alten Dementia praecox zeigt, die in ihre Reden immer die eine ganz monoton vorgebrachte Redensart „das ist dran“ einfügte:

„. . . und der Regulator und ein kleines Kind, das ist dran, (Arzt pfeift) ja gut, dass Sie dazwischen pfeifen, ja, es ist dran, ja, es ist des Teufels manchmal, ja, die Sinnlichkeit, die ist dran, dass ich nämlich, ja, na ja, na ja, na ja, das ist dran (spuckt), ja, ach Gott, ach Gott, entschuldigen Sie, pfui, Landeshaus, das ist es eben, ja, das ist dran — verrückt, halb Idiot, ja, das ist dran, Herr Gott, die Männer, das ist dran, bei die Parias, weg die Thüre, Herr Berg hat so scharfe Augen, das ist dran, er schimpft auch so gemein, ich weiss es, ich weiss es, das ist drann — — — —“.

Aus einer späteren Rede: „Ich weiss nicht, so ist es dran, ich weiss nicht, ja, ich weiss nicht, so ist es dran (räuspert sich), ja, so ist es dran, nur soll es auch (reibt sich die Hände), nur soll es auch verdient werden, er schreibt, so ist es dran, ja, so ist es dran, weiss nicht. (Gefragt, wie alt?) Na, ich werde nachrechnen, so ist es dran, 3 Monate hinter 29, so ist es dran (räuspert sich), ich bin nämlich keine Reiche, so ist es dran, verheirathet sein, ich weiss nicht, ja, so ist es dran, anständige Häuslichkeit, ja, ich weiss nicht, so ist es dran, ja, die Trute, ja, so ist es dran, ja, ich habe noch können einen anderen heirathen, ja, so ist es drann.“ — — — — — —

Aehnliche Einschiebungen können durch ganz spontane Erregungen der motorischen Gebilde selbst vorkommen. Die Kranken fügen dann z. B. einzelne immer in gleicher Weise wiederkehrende Buchstaben, Zahlen etc. ein, wie es besonders bei schriftlichen Ergüssen zu beobachten ist, und wofür ein sehr schönes Beispiel kürzlich Pfister mitgetheilt hat.

Die krampfartige Erregung der motorischen Gebilde zeigt sich weiterhin darin, dass die Kranken gezwungen sind, einzelne Worte, theils ganz, theils jeden Buchstaben für sich oft unzählige Male zu wiederholen, ehe sie in vielleicht ganz sinnentsprechender Weise ihre Rede fortsetzen können. Die Beispiele hierfür sind nicht selten; ein sehr instructives hat Kandinsky (S. 112) mitgetheilt, dessen Kranker

Kai . . . u. a. folgendes vorbrachte: „Der Kai . . . . der Kaiser . . . der Kaiser muss . . . der Kaiser muss glaub . . . glaubbb . . . glauben, der Kaiser muss glauben . . . di Mi . . . Min . . . nnister die Minister müssen . . . ver . . . verr . . . verantwort . . . . verantwortlich . . . verantwortlich sein . . . die Minister müssen verantwortlich sein.

Ein Kranker unserer Beobachtung, bei dem der krampfartige Charakter des Verbigerirens deutlich auch in der Art, wie der Kranke sprach, zum Ausdruck kam, hatte selbst ein deutliches Gefühl für das Zwangsmässige und fragte nachher in sehr charakteristischer Weise: „Wie oft habe ich das wieder wiederholt?"

An die Stelle sprachlicher kann es auch zu anderen stereotypen motorischen Einschiebseln kommen. Einer unserer Patienten schob zwischen die monoton vorgebrachten Worte immer einen Pfiff, den ich in folgender Niederschrift mit einem Kreuz andeuten will: I Vono, trono +, greno +, pono, tono +, trono, rono +, remo, Weib, Weib +, tino, Throno, throno +, Veilchen, ja, leise, Veilchen +, Goethe +, Goethe, Goethe +, hano, trono, rono +, Silberling, zu schnell rein damit +, Styse null +, nono, nono, sehr kalt +, roth; ich kann nicht mehr selm, Schicht, trono, rono, rono, ono, trono, ron +, rono, rono, rono +, Ehrenpflicht +, gut u. s. w.

Visuelle und graphische Sprachhallucinationen.

Wir haben bisher nur die hallucinatorische Erweckung der acustischen Residuen und der Residuen der Sprechbewegungen der Sprache besprochen. Es erübrigt, noch kurz auf die beiden anderen Componenten der Sprache, die Schriftbilder und die Schreibbewegungen einzugehen.

Ueber die „hallucinations verbales visuelles" und „hallucinations graphiques", mit denen sich Séglas (2) in seiner Abhandlung zuerst im Zusammenhang beschäftigt hat, ist bisher sehr wenig bekannt.

Wenn wir zunächst die visuellen Sprachhallucinationen ins Auge fassen, so ist dazu zu bedenken, dass wir die visuellen Residuen uns nur als sehr einfach vorstellen dürfen. Es werden nur sehr wenige Worte sein, für die wir wirklich ein visuelles Merksystem besitzen. Wir werden deshalb als spontane Erregungen dieser Residuen höchstens das Erscheinen von Buchstaben erwarten dürfen. Natürlich können gelegentlich auch complicirtere, visuelle Worthallucinationen auftreten, für die wir annehmen müssen und können, dass sich aus irgend welchen Gründen complicirtere visuelle Residuen gebildet haben. So findet wohl das Schriftlesen im Liepmann'schen Druckexperiment seine Erklärung, bei dem es sehr häufig allerdings auch nur zum Lesen einzelner Buchstaben kommt und ausserdem illusionäre Verkennungen eine grosse Rolle spielen.

Durch die Annahme der Ausbildung ganz besonderer visueller Residuen erklären sich auch manche visuelle Hallucinationen an Zwangsvorstellungen und an Hallucinationen leidender Neurastheniker, die etwa ganze Firmenschilder hallucinatorisch sehen. Der krankhafte Zwang des Lesenmüssens bewirkte hier die Ausbildung der complicirteren visuellen Merksysteme.

Ob auch visuelle Vorgänge entsprechend dem acustischen Gedankenlautwerden vorkommen, ist jedenfalls nicht sichergestellt. Man könnte sich vorstellen, dass bei Leuten, bei denen die Schriftvorstellungen immer beim Denken relativ lebhaft anklingen, die, wie Galton sich ausdrückt, „jedes Wort, das sie aussprechen, im Geiste gleichsam gedruckt" sehen, eine diffuse Erregung der optischen Residuen zu einem visuellen Gedankenlautwerden führen kann. Die Zahl derartiger, „in Schriftvorstellungen Denkender" ist aber zweifellos sehr gering, und es ist deshalb nicht wunderbar, dass ein sicherer, hierher gehöriger Fall, soweit ich die Literatur übersehe, nicht bekannt ist[1]). Die verbalen visuellen Hallucinationen spielen überhaupt eine sehr geringe Rolle in der Symptomatologie der Hallucinationen.

Nicht minder spärlich ist die Casuistik der graphisch-kinästhetischen Hallucinationen.

Dass eine einfache Hyperästhesie der Muskelsinnbahn der Handmuskeln entsprechend den vorher für die Sprachmusculatur erwähnten Vorgängen, zu dem Gefühl des Schreibens beim blossen Denken führt, ist wohl von vornherein deshalb unwahrscheinlich, weil unser Denken von „Schreibbewegungsvorstellungen" gewiss nicht begleitet ist. Bei Taubstummen, bei denen die Bewegungsvorstellungen ja eine ganz andere Rolle spielen, mag dies gelegentlich vorkommen (cf. hierzu z. B. Fournier).

Ebensowenig dürften Schreibbewegungshallucinationen irgendwie complicirterer Art als Hallucinationen der corticalen Residuen der Muskelsinnwahrnehmungen beim Schreiben vorkommen. Ihre Erregung erweckt wahrscheinlich höchstens das Gefühl, dass die Hand sich schreibend bewege, ohne dass den Kranken bestimmte Buchstaben oder Worte bewusst werden (cf. später S. 169).

Dagegen dürfte ein zwangsweises Schreiben, ähnlich wie das Zwangssprechen, wenn auch relativ selten, vorkommen.

Das Schreiben von Worten setzt sich jedenfalls für den grössten

---

1) Während der Correctur lese ich die soeben erschienene Mittheilung von Halbey (Allg. Zeitsch. f. Psych. 1908. S. 307) in der uns das Symptom des „Gedankensichtbarwerdens" bei einem Kranken recht deutlich vorgeführt wird.

Theil der Worte aus dem Schreiben von Buchstaben zusammen. Wir werden deshalb motorische Merksysteme auch im Allgemeinen nur für einzelne Buchstaben annehmen dürfen. Dem entspricht der Inhalt der zwangshaften Schriften, die im Ganzen den Productionen beim Zwangssprechen ähneln und relativ einfacher Natur sind. Unter besonderen Umständen können sich complicirtere graphische Merksysteme ausbilden, die dann zum Zwangsschreiben von Worten und Sätzen führen können, ähnlich, wie wir es früher beim Zwangssprechen gesehen haben, indem bestimmte Worte oder Sätze, die zunächst durch Anreiz vom Denken her willkürlich geschrieben wurden, nachher sich von den Gedanken loslösen, und die ihnen entsprechenden motorischen Complexe in einen selbstständigen Erregungszustand gerathen. Hierfür bietet ein von uns beobachteter Fall ein Beispiel. Wegen der Seltenheit der Schreibhallucinationen überhaupt verdient er wohl eine etwas ausführlichere Mittheilung.

Die 32jährige Kellnerin J. S. kam selbst in die Klinik, da sie sich verfolgt fühlte. Sie macht einen ziemlich geordneten, aber unklaren Eindruck. Zeitweise antwortet sie prompt, zeitweise mit ausserordentlich verlängerter Reactionszeit. Dann sitzt sie, während sie vorher noch ganz lebhaft war, plötzlich wie starr da, schaut den Arzt wie erstaunt an, und antwortet sehr langsam, manches, was sie wenige Minuten vorher noch gewusst hat, verfehlend. Derartige plötzlich auftretende, wenige Minuten dauernde Zustände sind öfters beobachtet. Sie ist sich derselben bewusst und empfindet sie sehr unangenehm. Sie fasst auf, könne nur nicht antworten, da sie sich nicht besinnen könne; „klar sei sie immer, nur könne sie nicht nachdenken“, macht, während sie darüber berichtet, einen sehr rathlosen Eindruck. In einem solchen Zustande hat sie, nachdem sie einen ziemlich geordneten Brief an eine Bekannte geschrieben hatte, im directen Anschluss daran ein sehr merkwürdiges Scriptum geliefert: . . . . Herr oder Frau S. werden sicher auch hier sein, zu Herrn S. habe ich auch von Stellung gesprochen. Ich denke an den Herrn S. augenblicklich und wird selbiger auch hier sein ich werde ganz wild gemacht sagte eben Herr Hinckel da fährt eben die electrische Bahn wieder, die ellectrische, es klingelt es klatschte Frl. es trappelt Gustav in Gedanken es pfeift, Kindergetrappel es geht jemand es gehen viel Menschen Schütze frei — pfeift ellectrische fährt erste Reihe von hinten es klingelt die elektr. der Umgang gehen Menschen Wagen Pferdegetrappel noch mehr Wagen fahren (3mal) Pferdegetrappel gehen Menschen Wagen fahren (3mal) gehn Menschen Zug fährt hört schlecht stimmt ja Passage schadet nichts (letzte drei Worte durchstrichen) weiter Menschen gehn immer Menschen gehen sprechen Lina Hund bellt, Menschen gehen immer auf und ab. Wagen fahren viele Wagen fahren. Fährt Pferde Wagen auf und ab. Klatschen Decke gesehen. Blähen electr. fährt klingel. Wohlgemuth klingel Menschen gehen gehen Menschen gehen klatschen immer Menschen gehen Wagen fahren, Wagen fahren, Wagen

fahren. Viele Menschen gehen laufen laufen, Frl. laufen klingel fährt klatschen elect. fährt. Blähen immer Menschen laufen Wagen fahren Pferdegetrappel Wagen fahren immer Wagen fahren lachen. Menschen gehen Katze miaut Electrische hat geklingelt Klingel fährt Menschen geht. Frl. Blähen Menschen gehen Menschen gehen Menschen gehen electrische fährt. Wasser läuft irgendwo electrische fährt Menschen gehen Menschen gehen, immer gehen Menschen, Menschen gehen, electrische fährt (10mal dasselbe), Menschen gehen (3mal) electrische Menschen gehen Menschen gehen (noch 4mal dasselbe) electrische fährt electrische fährt Wagen fahren (6mal dasselbe) Hund bellen Menschen gehen (6mal).

Die Patientin giebt über den Vorgang des Schreibens folgendes auf Befragen an: Sie hätte in der Hand gefühlt, dass sie immer weiter schreiben müsse. Gezwungen habe sie eigentlich nichts, doch sei ihr freier geworden, wenn sie weiterschrieb. Die Gefühle in der Hand waren eigenthümlicher Natur, doch giebt sie auf Befragen an, dass sie keineswegs irgendwie ganz bestimmten Schreibbewegungen entsprachen. Es war mehr eine unbestimmte Empfindung, als wenn sie schriebe. Sie weiss, dass sie zuerst an Frau S. einen Brief geschrieben, dann habe sie das in der Hand gefühlt und immer schneller weiter geschrieben. Sie habe dabei vom Fenster gehört: schreibe, schreibe, schreibe. (Vorher ist sie mehrfach vom Arzte dazu aufgefordert worden, ohne der Aufforderung nachzukommen.) Warum sie gerade diese Dinge geschrieben, wisse sie nicht, sie hat sich selbst darüber gewundert. Diktirt sei es ihr nicht worden. Zunächst habe sie die electrische Bahn klingeln hören und habe das schreiben müssen, dann sei es ihr ähnlich gegangen als sie einen Hund bellen hörte, als sie die Wärterinnen so an ihr vorbeigehen sah, später habe sie eigentlich gar nicht gewusst, was sie schreibe; sie habe fast unbewusst darauf losgeschrieben. — Die Schriftzüge zeigen deutlich die colossale Geschwindigkeit, mit der die Seiten heruntergeschrieben worden sind. Im Uebrigen hatte sie dauernd ein rathloses Wesen, zeigte vielerlei Beeinträchtigungsideen, hatte unbestimmte Gehörs- und Gesichtshallucinationen.

Was die Diagnose des Falles anbetraf, so war diese nicht ganz sicher. Wahrscheinlich handelt es sich um eine in das Gebiet der Dementia praecox gehörige Erkrankung.

Während der erste Theil der Niederschrift der Patientin, wie wir sehen werden, eine andere Erklärung erfordert, können wir im zweiten Theil mit der immer gleichen Wiederkehr derselben Worte und Phrasen das Product eines spontanen Erregungszustandes bestimmter complicirterer graphischer Merksysteme sehen, die ihre Entstehung der vorherigen vielfältigen bewussten Anregung verdanken — jedenfalls spricht für die Annahme eines derartigen Schreibens als Wirkung spontaner Erregungen der graphischen Residuen die eigene Angabe der Patientin, dass sie sich vorher der Abhängigkeit des Schreibens von ihren Vorstellungen bewusst war, während sie nachher mit grösster Geschwindigkeit, ohne

zu wissen was, schrieb und sehr erstaunt über ihr Scriptum war. Den Anstoss zum Schreiben gab aber auch hier wohl dasselbe Moment, das wir bald als Ursache des Schreibens überhaupt bei der Patientin kennen lernen werden; die Auswahl des Geschriebenen lieferten im zweiten Theil des Scriptum aber die Eigenerregungen in den graphischen Residuen selbst.

Dieses Zwangsschreiben können wir in Analogie mit den Perceptionshallucinationen setzen. Ist aber auch ein Zwangsschreiben nach nach Art des acustischen Gedankenlautwerdens möglich?

Man könnte sich vorstellen, dass einer diffusen Ueberregbarkeit der Complexe, die den Schreibbewegungen entsprechen, alle Gedanken ein wirkliches Schreiben hervorrufen, was etwa dem acustischen Gedankenlautwerden entspräche. Thatsächlich scheint dies z. B. bei dem Marguliés'schen Patienten der Fall zu sein, wo die andauernde Beschäftigung des Kranken mit der sogenannten Psychographie eine Ueberregbarkeit der graphischen Residuen geschaffen haben mag. Wird die Abhängigkeit von seinen eigenen Gedanken dem Kranken nicht bewusst, so kann er aus den stattfindenden Schreibbewegungen den Befehl eines anderen herauslesen, wie der Patient Margulíés' darin Eingebungen Gottes sah, der zu ihm durch Schreibbewegungen sprach: „Lege die Feder weg, denn in kurzer Zeit wirst du sterben"[1]).

Weit häufiger dürfte das zwangshafte Schreiben jedoch gar kein primär hallucinatorischer Vorgang, sondern ein secundäres Phänomen sein, eine Folgeerscheinung, eine Art Reaction auf eigenthümliche Sensationen in der Hand; zu dieser Annahme führten mich die Angaben unserer Patientin. Während Patientin schrieb, traten in der Hand beim Aussetzen eigenthümliche Empfindungen auf, als wenn die Hand bewegt würde, die verschwanden, wenn Patientin darauf losschrieb. Thatsächlich war dies auch das Motiv dafür, dass sie immer weiter schrieb. Wir haben damit in dieser Art Zwangsschreiben einen ähnlichen Vorgang vor uns, wie bei gewissen Bewegungen der Neurastheniker, auf die wir vorher hingewiesen haben. Auch die Kranke von Seglás (2) empfand, während sich ihre Hand schreibend bewegte, gleichzeitig in der Hand ein eigenthümliches Gefühl „comme un fluid froid".

Die abnormen Gefühle sind wohl als Hallucinationen im Muskelsinn aufzufassen und das Zwangsschreiben als eine Art Abwehrreaction. Es entspricht unseren früheren Auseinandersetzungen, dass diese Muskelsinnhallucinationen ganz unbestimmter Natur sind, nur das Gefühl des Schreibens überhaupt, nicht des Schreibens bestimmter Worte zu er-

1) cf. hierzu auch die soeben erschienene Arbeit Bechterew's (3).

wecken. Sie wirken deshalb nur auslösend auf das Schreiben überhaupt, nicht auf das Schreiben bestimmter Worte. Damit ist der Unterschied unserer Anschauung gegenüber der Cramer'schen Erklärung der Zwangsvorgänge, mit der sie sonst eine gewisse Aehnlichkeit zu haben scheint, gekennzeichnet.

Der Inhalt des Geschriebenen wird von einer ganz anderen Stelle geliefert, er ist durch keine Hallucination, jedenfalls durch keine Muskelsinnhallucination bedingt. Unsere Patientin ergriff in dem Drange zu schreiben, alles, was sich ihr bot; alles, was sie sieht, hört, setzt sich ihr sofort in Schreibbewegung um. Sie weiss darüber gute Auskunft zu geben.

Nachher tritt allerdings im Laufe des Schreibens eine Veränderung ein — dadurch ist der Fall complicirt — indem, wie wir schon erwähnten, der rein motorische Vorgang so an Selbstständigkeit gewinnt, dass das vorher zwar zwangsmässige, aber immerhin doch willkürliche Schreiben, ein fast unwillkürliches wird.

Die Vorgänge der graphisch-kinästhetischen Hallucinationen und des Zwangsschreibens sind noch keineswegs geklärt. Damit diese Lehre einen sicheren Boden gewinne, gilt es vor Allem, das dürftige casuistische Material zu bereichern.

Unser Fall bietet noch eine Eigenthümlichkeit, auf die ich nicht versäumen möchte, kurz hinzuweisen. Es handelt sich nämlich bei dem Zwangsschreiben um ein anfallsweise auftretendes Phänomen, das mit einer leichten Trübung des Bewusstseins einherging, die jedoch nicht so stark war, dass sie die richtige Auffassung äusserer Eindrücke wesentlich störte. Darin stimmt die Beobachtung mit der vorher erwähnten von Echolalie (cf. S. 1077) überein, mit der sie auch sonst noch gewisse Analogien aufweist, auf die hier jedoch nicht näher eingegangen werden kann.

Unsere Erörterung der Vorgänge, die auf Grund abnormer Erregungszustände des motorischen Antheils der Sprache entstehen, erhebt natürlich in keiner Weise den Anspruch der Vollständigkeit. Soviel erscheint danach aber wahrscheinlich, dass die Hallucinationen des Muskelsinnes hierbei nur eine relativ geringe Rolle spielen. Ganz entsprechend der relativen Unbestimmtheit der normalen Muskelsinnwahrnehmungen weisen auch die hallucinirten einen recht unbestimmten Charakter auf und führen nur zu dem Bewusstsein der Bewegung an sich, aber zu keiner bestimmten Bewegung. Die Hauptbedeutung kommt den abnormen Erregungszuständen der motorischen Residuen selbst zu[1]), die sich einerseits in

1) Ich brauche wohl kaum auf die Autoren hinzuweisen, deren Ausführungen ich hier mehr oder weniger gefolgt bin, auf Kahlbaum, Neisser, Wernicke u. a. mehr.

verstärktem Innervationsgefühl, andererseits in wirklichen unwillkürlichen Bewegungen äussern.

Die Coordination der unwillkürlichen Bewegungen wird entweder durch die in den motorischen Merksystemen niedergelegten associativen Complexe oder durch die Abhängigkeit von den Sprachvorstellungen gewährleistet.

In ganz ähnlicher Weise dürfte sich die theoretische Erörterung der „motorischen Hallucinationen" des nicht sprachlichen Muskelapparates gestalten. Wahrscheinlich ist die Bedeutung der Muskelsinnhallucinationen hier eine grössere. Es ist zu bedenken, dass es sich um relativ viel einfachere Bewegungsvorgänge handelt. Für die eigentlichen zwangshaften unwillkürlichen Bewegungen selbst möchte ich aber auch hier eine primäre Erregung der motorischen Residuen in Anspruch nehmen.

Gewiss bieten die hallucinatorischen Vorgänge, sowohl des locomotorischen wie des oculomotorischen Apparates, noch mancherlei Räthselhaftes, dass ein näheres Eingehen erforderte. Da es sich aber um keine principiellen Differenzen gegenüber den bei der Sprachmuskulatur vorliegenden Verhältnissen handelt, so muss ich leider darauf verzichten, hier mich näher damit zu beschäftigen.

Das Gleiche gilt von aller weiteren Behandlung speciellerer Probleme der so gewaltigen Symptomatologie der Lehre von den Hallucinationen. Es war ja nur unsere Absicht, an der Hand einiger charakteristischer Beispiele die Brauchbarkeit unseres Erklärungsprincipes der Hallucinationen darzuthun und alle aus principiellen Gründen schwierigen Probleme möglichst zu erörtern. Diese Absicht scheint mir im Wesentlichen erfüllt zu sein.

B. Das Realitätsurtheil der Hallucinationen.

Unsere bisherige Erörterung hat die Frage des Realitätsurtheils der Hallucinationen absichtlich vermieden, weil wir von der Ueberzeugung ausgingen, dass wir in dem Realitätsurtheil nur ein secundäres Phänomen vor uns haben, das mit der Hallucination als psychischem Thatbestand an sich nichts zu thun hat. Thatsächlich haben unsere Ausführungen gezeigt, dass die verschiedensten Hallucinationen ihre Erklärung ohne Heranziehung des Realitätsmomentes finden können und sie haben damit schon in gewissem Sinne unsere Annahme gerechtfertigt.

Wenn wir jetzt das Realitätsurtheil der Hallucinationen etwas näher untersuchen wollen, gehen wir am besten von den bezüglichen normalen Vorgängen aus. Wir waren für diese zu dem Resultate gelangt, dass das Urtheil der objectiven Realität zwar seine Daten aus der Beschaffenheit des psychischen Phänomens bezieht, im letzten Grunde

aber auf dem Bewusstsein der Uebereinstimmung der Einzelwahrnehmung mit dem gesammten augenblicklich zur Verfügung stehenden Wahrnehmungsfelde beruht. Dabei hatten wir stillschweigend einen normalen Zustand des Bewusstseins vorausgesetzt, der überhaupt erst die für das richtige Realitätsurtheil nothwendige kritische Leistung ermöglicht.

Der Zustand des Bewusstseins spielt auch die Hauptrolle bei dem Realitätsurtheil der hallucinatorischen Wahrnehmungen. Seine Bedeutung zeigt sich zunächst bei jenen Hallucinationen, denen von Seiten der Hallucinanten keine objective Wirklichkeit zuerkannt wird. Gerade diese Fälle müssen uns Aufklärnng darüber bringen, welche Momente es denn sind, die beim Realitätsurtheil diesen pathologischen Vorgängen gegenüber besonders in Frage kommen. Es handelt sich dabei einerseits um die Hallucinationen sonst psychisch gesunder Personen, andererseits um die Beobachtung, wo Geisteskranke gelegentlich nur vorübergehend sich des subjectiven Charakters der Hallucinationen bewusst werden.

Das Realitätsurtheil bei den Hallucinationen psychisch gesunder Personen.

Betrachten wir zunächst die Hallucinationen psychisch gesunder Personen.

Ich möchte mich hierbei nicht auf die bekannten Hallucinationen historischer Persönlichkeiten, wie Socrates, Descartes, Pascal, Cellini u. A. berufen. Thatsächlich sind ja viele von diesen Hallucinationen von den Hallucinirenden mit dem Urtheil der objectiven Realität verknüpft worden. Das darüber vorliegende Material ist so wenig eindeutig, dass sichere Schlüsse daraus nicht gezogen werden könnten. Wahrscheinlich handelt es sich nicht selten einfach um vorübergehende krankhafte Zustände, wie z. B. bei Cellini's Visionen.

Auch die internationale Statistik von Wachhallucinationen, über die Parish kritisch berichtet hat, liefert kein geeignetes Material für unsere Frage. Auch hier ist über den Gesundheitszustand der Personen nicht immer etwas Sicheres auszusagen; andererseits kommt Parish durch kritische Sichtung der Berichte zu dem Schluss, dass die betreffenden Personen wahrscheinlich sich immer in einem Zustande der „Dissociation des Bewusstseins“ befunden haben. Dem entspricht es auch, dass die Hallucinationen den betreffenden Personen meist zunächst wenigstens nicht als subjective Phänomene erschienen sind. Jedenfalls wäre eine Verwerthung dieses Materials ohne eingehende Betrachtung der einzelnen Fälle, die hier zu weit führen würde, nicht möglich.

Ich will mich deshalb auf einige Bemerkungen über die Hallucinationen beschränken, die bei psychisch völlig normalen Personen im

Anschluss an Erkrankungen der peripheren Sinnesorgane oder an localisirte centrale Erkrankungen auftreten.

Welche Momente sind es hier, die zur Erkennung der Subjectivität der Phänomene führen?

Es ist ganz natürlich, dass hierfür alle qualitativen Abweichungen von den gewohnten wirklichen Wahrnehmungen sehr in Betracht kommen. Das ungetrübte Bewusstsein vermag aus den feinsten Differenzen seine Schlüsse zu ziehen. Dafür liefern u. a. die Beobachtungen Uthhoff's lehrreiche Beispiele. Besonders häufig sind die Hallucinationen geistig Gesunder mit dem Gefühl verbunden, dass sie nicht mit den leiblichen Sinnesorganen wahrgenommen werden. Wir haben diese Eigenthümlichkeit schon vorher besprochen und sie auf das Fehlen der Miterregung der sogen. Organempfindungen zurückzuführen gesucht. Da wir gewohnt sind, bei jeder wirklichen Wahrnehmung diese Organempfindungen, so unbestimmt sie auch sind, zu haben, so schliesst der Hallucinant aus ihrem Fehlen, dass es sich um keine von aussen bedingte Wahrnehmung handelt. Bei ungetrübtem Bewusstsein ist dieser Schluss ein so unmittelbarer, dass von einer Verwechslung mit wirklichen Wahrnehmungen nicht die Rede sein kann.

Die grösste Rolle spielt aber für das Realitätsurtheil bei den Hallucinationen, die qualitativ sich ja durch nichts von wirklichen Wahrnehmungen zu unterscheiden brauchen, die Beurtheilung der Beziehungen der hallucinatorischen Einzelwahrnehmung zu dem gesammten übrigen Wahrnehmungsfeld.

Hierbei ist zunächst der Inhalt der Hallucinationen von grosser Bedeutung.

Wir hatten schon vorher einmal darauf hingewiesen, wie schwer es oft ist, das Ohrenklingen und ähnliche Geräusche bei ihrem ersten Auftreten als subjectiv zu erkennen. Zunächst hält fast jeder, der von dieser Art Störung nichts weiss, die Gehörswahrnehmungen für objectiv begründet und dies um so mehr, je ähnlicher sie inhaltlich gewohnten Wahrnehmungen sind. Zwar zeigen sie als Wahrnehmungen an sich gewisse Abweichungen von der Norm, sie weisen gewöhnlich nicht die gewohnte Abhängigkeit von Bewegungen des Kopfes, vom Verstopfen der Ohren und ähnlichem auf; doch sind es meist nicht diese Momente — die uns ja auch bei der gewöhnlichen Wahrnehmung überhaupt nie sehr zum Bewusstsein kommen —, die die ersten Zweifel an der Realität der Hallucinationen erwecken, sondern die erste Vermuthung, dass es sich um irgend eine „Täuschung“ handelt, taucht mit dem Bewusstwerden der inhaltlichen Incongruenz der Wahrnehmung mit den augenblicklich in der Aussenwelt zu er-

wartenden auf. Erst in zweiter Reihe stellt der Kranke die Prüfungen an, die ihm für eine Sicherung des Realitätsurtheils zur Verfügung stehen. Wenn Kraepelin mit Recht sagt, „die Einförmigkeit der durch periphere Reizung bedingten Sinnestäuschungen ist der Grund, weshalb die in ihnen gegebene Verfälschung des Wahrnehmungsprocesses in der Regel ohne weiteres als solche erkannt wird", so gilt dies vorwiegend deshalb, weil eben der Inhalt unserer Wahrnehmungen gewöhnlich nicht ein derartig einförmiger ist.

Es ist bei dieser Bewerthung des Inhaltes auch ohne weiteres verständlich, dass die elementaren Trugwahrnehmungen derjenigen Sinne am leichtesten zu Täuschungen führen werden, deren normale Wahrnehmungen schon einen mehr elementaren Charakter tragen (cf. Kraepelin ebenda), so dass eben eine inhaltliche Incongruenz gar nicht ohne weiteres zum Bewusstsein kommt. Es ist dies ein Moment, das die verschiedene Sicherheit des unmittelbaren Realitätsurtheils bei Gesichts- und Gehörstäuschungen und bei denen der übrigen Sinne erklärt.

Bei den complicirteren Hallucinationen wird die Beurtheilung der Realität in erster Reihe durch den Inhalt bestimmt. Da die Hallucinationen in keinerlei ursächlichem Zusammenhang mit der augenblicklich gegebenen Situation stehen, so weisen sie naturgemäss auch keine inhaltliche Beziehung zu dieser auf. Und diese inhaltliche Incongruenz erregt bei ungetrübtem Bewusstsein schon unmittelbar das Bewusstsein der Unwirklichkeit, so dass alle anderen Momente, die etwa durch Abweichungen der qualitativen Beschaffenheit der Pseudowahrnehmung von wirklichen selbst gegeben sind, gar nicht oder erst secundär in Betracht gezogen zu werden pflegen. So boten die Hallucinationen des Herrn Tr. zwar gewisse Abweichungen von gewöhnlichen Wahrnehmungen, nach seiner bestimmten Angabe war es aber vor allem die inhaltliche Unmöglichkeit, die ihn von vornherein niemals daran zweifeln liess, dass es sich um subjective Phänomene handelte[1]).

Sind diese Abweichungen überhaupt sehr geringe oder kommen sie vielleicht gar nicht zum Bewusstsein, so genügt die inhaltliche Incongruenz doch, um das richtige Urtheil zu garantiren, andererseits verführt gerade die inhaltliche Möglichkeit sehr leicht zu einem falschen Urtheil. Für letztere Thatsache ist eine unserer eigenen Beobachtungen ein lehrreiches Beispiel.

---

1) Interessant ist, dass das Gefühl der Receptivität, das diese Hallucinationen in ausgesprochenem Maasse begleitete, doch niemals die Vermuthung einer objectiven Wirklichkeit wachrief. Es zeigt dies deutlich die relative Bedeutung auch dieses Momentes (cf. unsere Ausführungen darüber im I. Theil).

Bei der 49jährigen Frau W. traten allmählich folgende Gehörshallucinationen auf: Sie hörte besonders Nachts andauernd Kindergeschrei, das wie aus der Ferne kommend klang. Andererseits vernahm sie Melodien, singen, deren Text sie nicht verstand, die sie aber der Melodie nach als ihr bekannte Lieder identificirte.

Die objective Untersuchung ergab einen Befund, der für eine incipiente Paralyse sprach, als deren erstes psychisches Zeichen neben geringer Gedächtnissschwäche die Hallucinationen angesehen werden konnten. An den Trommelfellen, besonders dem rechten, befanden sich Veränderungen mit Kalkeinlagerung, die einen Reizzustand des acustischen Apparates verursachten, der sich auch in dem Hören von allerlei Geräuschen kundgab. Es liegt nahe, anzunehmen, dass der durch den beginnenden paralytischen Process in gesteigertem Erregungszustand befindliche Cortex des acustischen Perceptionsfeldes auf den peripheren Reiz hin mit einer Hallucination antwortete. Warum gerade diese bestimmten Hallucinationen auftraten, darüber ist nichts Bestimmtes zu sagen. Sie hingen weder mit den Gedanken der Frau, noch mit ihren subjectiven Ohrgeräuschen, noch mit irgend welchen wirklichen Wahrnehmungen zusammen.

Interessant ist nun, wie die Frau, die sonst psychisch noch ganz intact und urtheilskräftig ist, auf die Hallucinationen reagirte.

Sie hielt sowohl das Schreien wie das Singen zunächst für wirklich. Sie glaubte, dass nebenan jemand singe und fragte wiederholt ihre Nachbarin, wieso denn ihr Kind in der Nacht so viel schreie. Erst als ihr diese versicherte, dass dies nicht der Fall sei, und der Mann, den sie wiederholt der Hallucinationen wegen weckte, immer wieder verneinte etwas zu hören, und sie sich schliesslich auch selbst sagte, dass das Kind doch nicht immerfort schreien könne, kam sie darauf, dass es sich um eine Täuschung handele, um aber immer bei neuem Auftreten zunächst durch die absolute Natürlichkeit der Wahrnehmung wieder stutzig zu werden. Ja, die Erklärung genügte ihr so wenig, dass sie sogar schon daran dachte, ob man ihr das nicht absichtlich vormache, um sie zu verfolgen, oder ob es sich nicht um eine Strafe Gottes handele. Erst der wiederholte Zuspruch und die genaue Erklärung seitens des Arztes, für die die Frau sehr zugänglich war, überzeugte sie ganz von der Krankhaftigkeit und der Subjectivität der Wahrnehmungen.

Von vornherein war es sicherlich vor Allem die inhaltliche Möglichkeit, die sie in ihrem Urtheil bestimmte, sodass gar keine Zweifel auftauchten. Erst als sich gegenüber dem Inhalt Bedenken erhoben, stellte sie allerlei Prüfungen an, die allerdings zu keinem so beweisenden Resultate führten, als die Ueberlegung der inhaltlichen Unmöglichkeit; ein Umstand, der kaum wunderbar erscheinen wird, wenn man

sich unserer früheren Ausführungen darüber erinnert, auf wie schwachen Füssen das Realitätsurtheil der Gehörswahrnehmungen überhaupt steht. Der Werth dieser Beobachtung ist ein doppelter. Einerseits zeigt sie, von wie grosser Bedeutung der Inhalt der Hallucinationen für das Realitätsurtheil des ungetrübten Bewusstseins ist; andererseits aber wirft sie ein Licht auf die Entstehung des Realitätsurtheils überhaupt, indem sie die Unabhängigkeit desselben von der qualitativen Beschaffenheit der Pseudowahrnehmung an sich darthut. Nur so ist es ja zu erklären, dass das Realitätsurtheil sich principiell ändert, während die Wahrnehmung doch unverändert bleibt.

Noch wichtiger als der Inhalt ist für die Gewährleistung eines richtigen Realitätsurtheils ein anderes Moment, das wir vorher im gleichen Sinne schon bei den Erinnerungsbildern kennen gelernt haben — die räumliche Incongruenz zwischen den Hallucinationen und den wirklich wahrgenommenen Objecten. Den Hallucinationen entspricht, wie den Erinnerungsbildern, kein wirkliches Object; deshalb kann ihnen die gegenseitige räumliche Beziehung, die alle wirklichen Objecte zu einander haben, nicht zukommen. Dadurch gewinnt das Subject den Eindruck einer verschiedenartigen Abhängigkeit der äusseren Objecte und der subjectiven Phänomene vom Sinnesorgan und kommt auf Grund weiterer Ueberlegungen zu der Erkenntniss der Subjectivität der Hallucination, ebenso wie wir es früher für die Erinnerungsbilder näher erörtert haben.

Ebenso wie wir uns den Erinnerungsbildern gegenüber verhalten, ebenso hören wir vom geistesgesunden Hallucinanten, dass seine Hallucinationen zwar nach aussen projicirt sind, dass er sie mit den Augen sieht, aber nicht mit „jenen äusseren Augen des Leibes“, die die wirklichen Objecte sehen. Er kann sie genau betrachten wie die wirklichen Wahrnehmungen auch, aber er kann dies nicht für beide zu gleicher Zeit. Es gelingt z. B. nicht, das Gesichtsfeld der Hallucinationen mit dem der wirklichen Wahrnehmungen in Einklang zu bringen.

Entsprechend der verschieden grossen Bedeutung des räumlichen Factors für die Wahrnehmung der verschiedenen Sinne, wechselt sein Wert für das Realitätsurtheil der entsprechenden Hallucinationen. Seine grosse fundamentale Bedeutung zeigt sich besonders bei den optischen Hallucinationen, die deshalb bei ungetrübtem Bewusstsein schon unmittelbar so gut wie niemals für real gehalten werden, selbst wenn alle anderen Eigenschaften der Hallucination, wie Inhalt, Intensität etc. eine Täuschung ermöglichten.

Wo es bei optischen Hallucinationen dennoch zu einem Zweifel oder gar einem positiven Realitätsurtheil kommt, liegen entweder secundäre Momente

vor, die verhindern, dass die Incongruenz zum Bewusstsein kommen kann, wie z. B. bei einem einmaligen flüchtigen Erscheinen der subjectiven Wahrnehmung, oder es handelt sich um kein freies Bewusstsein, wie in vielen der in der Statistik der Wachhallucinationen angeführten Fälle, oder wenigstens um eine Urtheilstrübung in ganz bestimmtem Sinne durch ein Vorurtheil, Aberglaube etc., welche die so charakteristische Differenz gegenüber jeder wirklichen Wahrnehmung übersehen lässt. So ist z. B. die bekannte Hallucination Napoleon's aufzufassen, der nach dem Berichte Thierry's bei wichtigen Gelegenheiten einen glänzenden Stern vor sich sah, der ihm vorwärts zu gehen befahl.

Die Thatsachen stimmen völlig mit unseren Ausführungen überein insofern als nicht-optische Hallucinationen auch bei ungetrübtem Bewusstsein sehr viel leichter unmittelbar für real gehalten werden, sodass es hier zu wirklichen Täuschungen kommen kann. Dies zeigt unser vorher erwähnter Fall von Gehörshallucinationen, dies zeigen viele Gefühlshallucinationen Neurasthenischer und Aehnliches.

Die sogenannte Pseudohallucinationen Kandinsky's.

Es wird jedem Kundigen auffallen, dass die letzterwähnte Eigenthümlichkeit der Hallucinationen sich etwa mit dem Charakteristicum der Kandinsky'schen Pseudohallucinationen trifft, und dass wir dadurch die von diesem Autor so scharf betonte Differenz zwischen Hallucinationen und Pseudohallucinationen einfach zu vernachlässigen scheinen. Dies bedarf der Rechtfertigung.

Nach Kandinsky bestehen ausser den eigentlichen Hallucinationen Vorgänge, die in allem übrigen mit diesen übereinstimmen, sich von ihnen dadurch scharf unterscheiden, „dass ihnen der den letzteren eigene Charakter der Objectivität oder der Wirklichkeit fehlt". Die Hallucination ist nach Kandinsky wie die wirkliche Wahrnehmung durch „einen gewissen specifischen Bestandtheil" ausgezeichnet, durch ein x, das den Vorstellungen wie den Pseudohallucinationen abgeht und anatomisch durch eine Erregung der subcorticalen Centren repräsentirt wird. Kandinsky hat leider dieses x aus dem unmittelbaren Gefühl des Unterschiedes zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, zwischen Hallucination mit Realitätsanerkennung und Hallucination ohne diese einfach als Thatsache hingenommen, ohne es psychologisch weiter zu analysiren. Er wäre sich sonst wohl der Inconsequenzen seiner Anschauung bewusst geworden.

Dieses specifische x ist ein mystisches Element, von dem wir eigentlich gar nicht bestimmt erfahren, was es ist. Es soll „für das Bewusstsein das Kennzeichen dessen sein, dass in diesem Falle ein mehr peripherischer Theil des sensoriellen Nervenapparates wirklich afficirt

sei", im besonderen die subcorticalen Centren. Daraus soll das Bewusstsein schliessen, dass die Erregung von aussen in uns hineingekommen ist. Thatsächlich kann aber eigentlich von einem derartigen Kennzeichen für das Bewusstsein gar nicht die Rede sein. Was uns bei der Wahrnehmung wirklich bewusst wird, ist, wie wir sahen, die Thätigkeit des Sinnesorganes und die Abhängigkeit der Wahrnehmung von diesem und speciell für eine einzelne Wahrnehmung unter anderen die gleiche Abhängigkeit mit dem gesammten Wahrnehmungsfeld. Betrachtet man unter diesem Gesichtspunkte die Kandinsky'sche Casuistik, so wird man sofort erkennen, dass es thatsächlich dass Fehlen dieser Eigenthümlichkeit der Wahrnehmungen ist, das die Pseudohallucinationen auszeichnet und die wir vorher als sehr bedeutungsvoll für das Realitätsurtheil jeder Wahrnehmung kennen gelernt haben.

Ein Umstand muss an der Kandinsky'schen Anschauung sofort stutzig machen. Es ist nämlich nicht dasselbe Moment, das die Pseudohallucinationen des Gesichtes von den echten Wahrnehmungen unterscheidet, wie die acustischen. Kandinsky hat sich das wohl nicht genügend vor Augen geführt; es geht dies aber aus einer genauen Analyse der Kandinsky'schen Casuistik unzweideutig hervor. Während es bei den acustischen Pseudohallucinationen, die wesentlich durch die inneren Stimmen repräsentirt werden, das Fehlen der Organempfindungen ist, das sie auszeichnet und ihre Subjectivität erkennen lässt, entbehren die optischen Pseudohallucinationen dieser keineswegs, sie stehen in Beziehung zum Sinnesorgan, sie werden nach aussen projicirt. Das Urtheil der Subjectivität beruht hier wesentlich darauf, dass den Kranken die Incongruenz zwischen den räumlichen Verhältnissen der Pseudowahrnehmungen und den wirklichen Wahrnehmungen zum Bewusstsein kommt. Deshalb sagt Störring (S. 68) mit Recht, dass die „Pseudohallucinationen des Gesichts keine Einordnung in den wahrgenommenen Raum finden".

Schon der Umstand, dass es also verschiedene Momente sind, die das Subjectivitätsurtheil herbeiführen, macht die Annahme eines specifischen Bestandtheiles der Objectivität unannehmbar.

Diese Differenz zwischen optischen und acustischen Pseudohallucinationen liefert den Schlüssel zu ihrem Verständniss. Der Charakter der Subjectivität kommt bei den optischen Pseudohallucinationen durch das Moment zu Stande, das alle nicht objectiv begründeten optischen Wahrnehmungen auszeichnet, wie wir schon vorher aufzeigten, und das eben, weil es sich nur um subjectiv entstandene Phänomene handelt, selbstverständlich ist. Optische subjective Wahrnehmungen,

denen das Subject den Charakter der Realität zuerkennt, giebt es (wenn nicht ganz besondere Umstände obwalten) bei ungetrübtem Bewusstsein überhaupt nicht, in diesem Sinne sind also alle optischen Hallucinationen eigentlich Pseudohallucinationen.

Es ist also nicht das Fehlen eines specifischen Elementes, sondern es ist das Bewusstsein der räumlichen Incongruenz, das die Pseudohallucinationen des Gesichtes auszeichnet, wie alle anderen subjectiven optischen Wahrnehmungen.

Es ist sehr charakteristisch, dass die Pseudohallucinationen des Gehörs noch andere Eigenschaften aufweisen; nach unseren früheren Ausführungen genügt eben das für die optischen Wahrnehmungen so bedeutungsvolle räumliche Moment nicht zur Erkennung des Subjectivitätscharakters acustischer Wahrnehmungen. Werden die acustischen Pseudohallucinationen erst einmal wie die optischen nach aussen verlegt, so werden sie von vornherein eher für real begründet als für subjectiv gehalten werden. Es muss noch ein weiteres Moment hinzukommen, damit ohne Weiteres ihr subjectiver Charakter erkannt wird, wie es der Kandinsky'schen Definition entspricht. Dadurch erweisen sich aber die Pseudohallucinationen des Gehörs überhaupt als ganz andere Phänomene als die des Gesichtes. Sie sind nicht nur durch den Charakter der Subjectivität vom wirklichen Hören unterschieden, sondern durch Eigenthümlichkeiten der Wahrnehmung selbst, die hier überhaupt erst das richtige Urtheil ermöglichen.

Für diese Pseudohallucinationen des Gehörs können wir, ähnlich Kandinsky, eine von der vollständigen acustischen Hallucination abweichende Localisation der Erregung annehmen; es ist nach unserer Anschauung jedoch nicht .das Fehlen subcorticaler Erregungen, sondern bestimmter Bezirke des corticalen sensorischen Feldes, das sie auszeichnet.

Unsere Erörterung der Pseudohallucinationen Kandinsky's dürfte besonders deutlich dargethan haben, dass zu einer principiellen Abgrenzung von hallucinatorischen Vorgängen nur nach dem Gesichtspunkt der fehlenden oder vorhandenen Anerkennung der objectiven Realität keinerlei Grund vorliegt[1]) und dass unsere Grundanschauung zu Recht

1) Wir hatten es vorher ausgesprochen, dass einer Miterregung des peripheren Sinnesapparates, etwa durch krankhafte Processe wohl eine gewisse Bedeutung für das Realitätsurtheil zukomme. Gewiss wird gerade das Gefühl einer thatsächlichen Affection des Sinnesorganes am ehesten die Vermuthung erwecken, dass ein von aussen kommender Reiz vorliegt — zu einer wirklichen Fälschung des Realitätsurtheils wird dieses Gefühl aber nur bei irgendwie gestörter Bewusstseinsthätigkeit führen. Das ungetrübte Bewusstsein wird bald erkennen, dass der

besteht, die in dem Urtheil der Realität ein secundäres Moment der Wahrnehmungen sieht. Die Erkenntniss der Subjectivität der sogenannten Pseudohallucinationen **Kandinsky's** ist nichts anderes als die Reaction des ungetrübten Bewusstseins gegenüber hallucinatorischen Phänomenen überhaupt.

Das Realitätsurtheil bei den Hallucinationen Geisteskranker.

Jede Störung der Bewusstseinsthätigkeit, der kritischen Leistungsfähigkeit des Gehirns, muss natürlich das Realitätsurtheil in principieller Weise beeinflussen. Die Differenzen zwischen der hallucinatorischen und der wirklichen Wahrnehmung werden übersehen werden, die räumliche Incongruenz wird nicht zum Bewusstsein kommen, und — ein Moment, das für die Hallucinationen Geisteskranker sehr charakteristisch ist — der abnorme Inhalt wird nicht von der Anerkennung der Realität abhalten. Je schwerer die Bewusstseinsstörung ist, desto mehr wird die hallucinatorische Wahrnehmung von der wirklichen abweichen können, ohne deshalb für subjectiv erkannt zu werden. Wir dürfen auch erwarten, dass die besprochene charakteristische Differenz zwischen dem Realitätsurtheil der einzelnen Sinne hier ihren Ausdruck findet, so dass z. B. die Gehörshallucinationen schon bei geringerer Bewusstseinsveränderung nicht richtig beurtheilt werden als die Gesichtshallucinationen.

Diesen Schlussfolgerungen aus unseren principiellen Anschauungen entsprechen die Beobachtungen an Geisteskranken völlig. So **lässt sich das Realitätsurtheil der Geisteskranken kurz dadurch charakterisiren, dass es sich dabei um die Leistung eines abnormen Bewusstseinsorganes handelt.** Wenn wir von allen feineren Differenzen absehen, können wir zwei verschiedene Arten der Veränderung des Bewusstseins unterscheiden, die am besten durch den Typus des Delirium und der Paranoia repräsentirt sind und als deliriöse und paranoische Bewusstseinsveränderung bezeichnet werden können.

Die deliriöse Bewusstseinsstörung, die eine allgemeine Trübung mit Herabsetzung aller psychischen Leistungen darstellt, hebt überhaupt jede Kritik mehr oder weniger ganz auf und lässt die gröbsten Abweichungen der hallucinatorischen Wahrnehmung von wirklichen übersehen. Unterstützend kommt noch hinzu, dass die Auffassung wirk-

---

Reizzustand im Sinnesorgane durch krankhafte Processe in diesen selbst bedingt ist, und so ein richtiges Realitätsurtheil fällen. Ist allerdings erst einmal aus anderen Gründen die Realität der Hallucination anerkannt, so wird das Gefühl der peripheren Afficirung gewiss bekräftigend wirken. Irgend einen specifischen Charakter der Realität verleiht es aber der Hallucination in keiner Weise.

licher Wahrnehmungen durch die Bewusstseinseinstrübung meist beeinträchtigt ist, so dass der unmittelbare Gegensatz zwischen Hallucination und Wahrnehmung an Deutlichkeit einbüsst.

Eine Correctur ist deshalb bei der deliriösen Bewusstseinsstörung sowohl wegen des Darniederliegens aller associativen Thätigkeit, wie wegen der Unmöglichkeit eines genügenden Vergleiches mit vollwerthigen wirklichen Wahrnehmungen meist so gut wie ausgeschlossen.

Ganz anderer Art ist der paranoische Bewusstseinszustand. Im Allgemeinen bleibt die Thätigkeit der geistigen Kräfte erhalten und der Paranoiker ist wohl im Stande, die qualitativen Unterschiede der hallucinatorischen Wahrnehmung gegenüber der normalen zu erkennen. Thatsächlich hält er auch nur sehr wirklichkeitsähnliche Hallucinationen für wirklich. Was sich principiell gegenüber den normalen Verhältnissen geändert hat, das ist die Stellungnahme des Individuums zum Inhalt der Hallucination, der wir für das Realitätsurtheil der gesunden Psyche eine so grosse Bedeutung zuerkennen mussten. Gemäss der vorliegenden inhaltlichen Bewusstseinsfälschung ist die Auffassung des Inhaltes als real möglich oder nicht eine ganz andere geworden. Vieles, was dem normalen Bewusstsein als absurd erscheint, wird wegen der inhaltlichen Uebereinstimmung mit den den Paranoiker beherrschenden Ideen von diesem ohne weiteres als wirklich anerkannt. Die Hallucinationen der Paranoiker weisen ja inhaltlich meist eine ausgesprochene Beziehung zu seinen Gedanken auf; wenn dies nicht der Fall ist, zeigt sich deutlich, wie wesentlich der Inhalt für das Realitätsurtheil ist. So werden die ganz abrupten inhaltlich dem Kranken unverständlichen Hallucinationen im Anfang der Erkrankung nicht selten als Täuschung erkannt. Späterhin natürlich wird auch der fremdartigste Inhalt infolge des ausgesprochenen Beziehungswahnes eine Einordnung in das System des Kranken finden können und jedenfalls keinen sicheren Anhaltspunkt für ein richtiges Realitätsurtheil bieten.

Die dominirende Wirkung des Inhaltes führt dazu, dass der Paranoiker von seinen kritischen Fähigkeiten überhaupt meist keinen Gebrauch machen wird, weil ihm der Inhalt allein eine genügende Garantie für die Realität der Wahrnehmung zu sein scheint. Bis zu einem gewissen Grade trifft dasselbe ja auch beim Normalen zu; wir haben gesehen, wie die Patientin W. erst dann allerlei Proben anstellte, als sie sich überzeugen musste, dass die Hallucinationen inhaltlich unmöglich waren. Natürlich besteht trotzdem ein principieller Gegensatz zwischen dem Paranoiker und dem psychisch Gesunden; während der letztere sich durch Gegengründe überzeugen lässt, greift der Paranoiker

lieber zu den unwahrscheinlichsten Ausflüchten und Erklärungsversuchen. ehe er die Realität der ihm durch ihren Inhalt von vornherein wahren Hallucinationen aufgiebt. Die Einengung des Bewusstseins[1]), die gewisse Wahnideen von so gewaltigem Einfluss auf das ganze Geistesleben des Kranken sein lässt, wirft hier ihre Schatten auch auf die Auffassung der Hallucinationen.

Der Gesunde schliesst daraus, dass er eine Person, die er dicht hinter sich sprechen hörte, nicht beim Umdrehen sieht oder mit der Hand greifen kann, dass er sich getäuscht haben muss — der Paranoiker sieht die Gründe des Gesunden wohl auch ein, aber er glaubt deshalb noch nicht die Realität der Hallucination aufgeben zu müssen und nimmt lieber an, dass die betreffenden Personen sich unsichtbar und unfühlbar machen können und Aehnliches. Inwieweit hierzu eine gewisse „Verarmung des Bewusstseinsinhaltes“ als nothwendige Grundlage anzunehmen ist (cf. Salgó) oder ob wir der colossalen suggerirenden Wirkung des Inhaltes an sich eine so grosse Bedeutung zuschreiben dürfen, das ist eine Frage, die zu tief in die ganze Paranoialehre eingreift, als dass wir hier überhaupt auf sie eingehen könnten.

Die grosse Bedeutung der wahnhaften Verarbeitung, der „Einredung“ im Sinne Meynert's, zeigt sich wohl nirgends so schön als bei der Auffassung der hallucinatorischen Vorgänge, die dem Gedankenlautwerden zu Grunde liegen. Der Werth des erwähnten Probst'schen Falles ist in diesem Sinne nicht hoch genug zu schätzen. Trotz ausgesprochenster acustischer Hallucinationen nach Art des Gedankenlautwerdens zog die Kranke nie den Schluss, dass thatsächlich gesprochen würde, und dass ihre Gedanken bekannt würden, sondern erkannte immer die Subjectivität des Phänomens, weil ihr jede Neigung zu wahnhafter Deutung der Wahrnehmungen überhaupt fehlte. Der Fall ist dadurch ein glänzender Beleg für unsere Anschauung vom secundären Charakter des Realitätsurtheils.

Im selben Sinne spricht auch eine früher von mir gemachte Beobachtung, die ich an anderer Stelle ausführlicher mitgetheilt habe (1). Die manisch-depressive Kranke, um die es sich handelte, die an lebhaften Gehörshallucinationen litt, bot zu einer Zeit, als sie sich schon auf dem Wege der Besserung befand, einen sehr eigenthümlichen Befund. Sprach man mit ihr und legte ihr die Gründe dar, die ihr die Subjectivität der Hallucinationen bewiesen, so gab sie einem völlig Recht und war selbst von der Nichtrealität der Stimmen überzeugt Sobald man sie aber verliess, wurde sie von den hallucinatorischen

---

1) cf. Berze, Salgó.

Wahrnehmungen in dem Maasse ergriffen, dass sofort alle Zweifel an der Realität schwanden und sie den hallucinatorischen Wahrnehmungen wie wirklichen gegenüber reagirte. Die hallucinatorische Wahrnehmung an sich hatte sich in keiner Weise geändert, aber wohl der Zustand des Bewusstseins, der für das Realitätsurtheil ausschlaggebend war.

Die Bewusstseinsveränderung selbst bestand, ähnlich wie die paranoische ebenfalls in einer Einengung des Bewusstseins, die aber hier nicht durch Prominenz gewisser Vorstellungen geschaffen wurde, sondern durch die Wucht der Hallucinationen selbst secundär zu Stande kam. Berze (S. 315) weist auf eine derartige Entstehung durch das „heftige Ergriffensein, durch den fremdartigen Eindruck, den die Hallucinationen darstellen", hin, sodass „die associative Thätigkeit momentan lahm gelegt wird und das Aufsuchen corrigirender Gedankenreihen verhindert wird". Die Sinnestäuschungen wirken dann mit ganz anderer Intensität auf den Betroffenen als die normalen Sinneswahrnehmungen (cf. Neisser), wodurch sie das Realitätsurtheil förmlich erzwingen.

Die differente Bedeutung der deliriösen und paranoischen Bewusstseinsveränderung für die Bewerthung der hallucinatorischen Wahrnehmungen der verschiedenen Sinne kommt auch gegenüber den Hallucinationen verschieden zum Ausdruck, ganz entsprechend unseren früheren Ausführungen über die Sicherheit des Realitätsurtheils auf den verschiedenen Sinnesgebieten. Sie ist wohl die Ursache dafür, dass im Delirium besonders die optischen Hallucinationen eine so grosse Rolle spielen, während sie bei der Paranoia so gut wie ganz fehlen, hier dagegen die acustischen dominiren.

Ich habe an anderer Stelle (2) schon auf diese bisher wohl etwas zu wenig beachtete Eigenthümlichkeit hingewiesen und dort die Gründe, die sie zu erklären vermögen, darzulegen versucht.

Wenn wir bedenken, dass die Prominenz einer bestimmten Art von Hallucinationen im Krankheitsbild sehr wesentlich durch das sie begleitende Realitätsurtheil bestimmt wird, indem natürlich gerade die für real gehaltenen Hallucinationen für den Kranken von grösster Bedeutung sind, so ist es nach unseren Ausführungen über das Realitätsurtheil der normalen Wahrnehmungen der verschiedenen Sinne ohne Weiteres verständlich, dass die Hallucinationen des Gehörs, dessen normale Wahrnehmungen schon mit einem sehr unsicheren Realitätsurtheil ausgestattet sind, im paranoischen Zustandsbild so sehr prävaliren und die optischen so sehr zurücktreten. Andererseits ist ja gerade die deliriöse Bewusstseinstrübung besonders berufen, die vielfältigen Hülfen, die dem Realitätsurtheil der optischen Wahrnehmungen zur Verfügung stehen, zu übersehen. Dass wahrscheinlich für die Vor-

herrschaft der optischen Hallucinationen in den deliriösen Zuständen noch andere Momente mitbestimmend sind, habe ich in der früheren Arbeit ausgeführt, auf die ich hier nun verweisen möchte.

Unsere Ausführungen über das Realitätsurtheil der Hallucinationen, die leider sich eine gewisse Beschränkung auferlegen mussten, werden dargethan haben, dass dieses einerseits eine Abhängigkeit von der qualitativen Beschaffenheit der Wahrnehmung, andererseits von dem Zustande des Bewusstseins aufweist. Je schwerer die Veränderung des Bewusstseins ist, desto mehr wird die Hallucination von der normalen Wahrnehmung abweichen und doch noch für real gehalten werden können und umgekehrt. Die hallucinatorische Wahrnehmung an sich erfährt durch die Anerkennung oder Nichtanerkennung der Realität keinerlei Veränderung. Dieselbe Hallucination wird je nach dem Zustande des Bewusstseins bald für wirklich, bald für nicht wirklich gehalten werden.

Die Hallucination an sich ist wie jede wirkliche Wahrnehmung die einfache Folge der Erregung der Sinnescentren. Das Urtheil der Realität ist bei den Hallucinationen wie bei den wirklichen Wahrnehmungen ein secundäres Phänomen, eine kritische Leistung der gesammten Psyche.

Meinem sehr verehrten Chef, Herrn Prof. E. Meyer, möchte ich auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aussprechen für die Ueberlassung der mitgetheilten Fälle und die freundliche Durchsicht des Manuskriptes.

Literaturverzeichniss.

I.

Benecke, Die neue Psychologie. 1845.
Cohen, H., Logik der reinen Erkenntniss. Berlin 1902.
Cornelius, Ueber Wechselwirkung zwischen Leib und Seele.
Driesch, H., Naturbegriffe und Natururtheile. Leipzig 1904.
Ebbinghaus, Grundzüge der Psychologie. Leipzig 1907.
Exner, Das Verschwinden der Nachbilder bei Augenbewegungen. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane. Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 47. S. 25.
Fechner, Elemente der Psychophysik. Leipzig 1889.
Filehne, Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 17.
Galton, Inquiries into Human Faculty. 1883.

Hagen, 1. Zur Theorie der Hallucinationen. Allg. Zeitschr. f. Psych. XXV. 1868.

Hagen, 2. Die Sinnestäuschungen in Bezug auf Psychologie, Heilkunde und Rechtspflege. Leipzig 1837.

Helmholtz, Handbuch der physiolog. Optik. Leipzig 1867.

Henle, Casper's Wochenschr. 1838. XXVIII.

Hume, Enquiry concerning human understanding. Deutsch v. Nathansohn. Leipzig 1893.

Jendrassik, Ueber die Entstehung der Hallucination und des Wahnes. Neurol. Centralbl. XXIV. 1905. S. 1008/9.

Jodl, Fr., Lehrbuch der Psychologie. II. Aufl. Stuttgart u. Berlin 1903.

Kant, Kritik der reinen Vernunft. Herausgeb. Erdmann. Berlin 1900.

Kandinsky, Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen. Berlin 1885.

Kraepelin, Ueber Trugwahrnehmungen. Vierteljahrschr. f. wissenschaftl. Philosoph. V.

Lange, F. A., Geschichte des Materialismus. Leipzig 1896.

Lewandowsky, Die Functionen des Centralnervensystems. Jena 1907.

Lotze, Medicinische Psychologie. 1859.

Mach, Die Analyse der Empfindungen. Jena 1903.

Meyer, H., Physiologie der Nervenfasern.

Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890.

Möbius, Die Hoffnungslosigkeit aller Psychologie. 1907.

Müller, Joh., 1. Ueber die phantastischen Gesichtserscheinungen. Coblenz 1826.

Müller, Joh., 2. Handbuch der Physiologie des Menschen. Coblenz 1844.

Riehl, Der philosophische Kriticismus. 1876—87.

Sachs, 1. Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns. Breslau 1893.

Sachs, 2. Gehirn und Sprache. Wiesbaden 1905.

Sachs, 3. Die Entstehung der Raumvorstellung aus Sinnesempfindungen. Psych. Abh. herausg. v. Wernicke. V. Breslau 1897.

Schopenhauer, 1. Ueber die vierfache Wurzel des Satzes vom zureichenden Grunde. Herausgeb. Frauenstädt. Leipzig 1873. Werke Bd. I.

Schopenhauer, 2. Ueber das Sehen und die Farben. Herausgeb. Frauenstädt. Ebenda, Bd. 1.

Schopenhauer, 3. Die Welt als Wille und Vorstellung. Ebenda, Bd. 2 u. 3.

Spencer, H., Principles of Psychology.

Storch, 1. Versuch einer psychophysiologischen Darstellung des Bewusstseins. Berlin 1902.

Storch, 2. Der Wille und das räumliche Moment in Wahrnehmung und Vorstellung. Bonn 1903.

Storch, 3. Ueber das räumliche Sehen. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 29.

Störring, G., Vorlesungen über Psychopathologie. Leipzig 1900.

Stricker, Studien über die Sprachvorstellungen. Wien 1880.

Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900.
Wundt, 1. Völkerpsychologie. Leipzig 1904.
Wundt, 2. Grundzüge der physiolog. Psychologie. Leipzig 1902. V. Auflage.
Ziehen, Physiologische Psychologie. Jena 1900.

II.

Hagen, l. c.
Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. 1880.

A. 1.

Abercrombie, Inquiries concerning the intellect powers. London 1847.
Bergmann, Göttinger Naturforschervers. 1854.
Brierre de Boismont, Des Hallucinations. 1862.
Briand, M., Hallucinat. de caractère pénible dans le tabes dorsalis. Annal. méd.-psychol. 1897.
Bonhoeffer, 1. Der Geisteszustand des Alkoholdeliranten. Habilit.-Schrift. Breslau 1897.
Bonhoeffer, 2. Die acuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker.
Buccola, La reazione elettrica d'ell acustico negli alienati. Ricerche sperim. dei semiotica psichiatrica.
Calmeil, De la Folie. Paris 1845.
Clauster, cit. nach Parish. S. 115.
Chvosteck, Beitrag zur Theorie der Hallucinationen. Jahrb. f. Psych. 1892. Bd. 11.
Clemenz, Fechner's Centralbl. 1853. No. 4.
Christian, Hallucinations persistantes de la vue chez un dément provoquées etc. Annal. méd.-psychol. Juillet 1892.
Christiansen, Fall von Schussläsion durch die centr. opt. Bahnen. Nordisk. medic. Archiv 1902.
Emminghaus, Allgemeine Psychopathologie. Leipzig 1878.
Esquirol, Dictionnaire des sciences médicales: Hallucinations — Maladies mentales.
Ferrier, Vorlesungen über Hirnlocalisation. Deutsch von M. Weiss. Leipzig 1892.
Fischer, Archiv f. Psych. Bd. 9 u. 18.
Flechsig, Neurol. Centralbl. IX. 4.
Flourens, Recherches expérimentales etc. Paris 1824.
Führer, Ueber das Zustandekommen von Gehörstäuschungen. Centralbl. f. Nervenheilk. 1894.
Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. IV. Aufl. Braunschweig 1876.
Goldstein, K., Ein Fall von manisch-depressivem Irresein. Archiv f. Psych. Bd. 43.
Goltz, Der Hund ohne Grosshirn. Pflüger's Archiv. II. 1892.
Gowers, The Lancet. 1879. Vol. I. p. 363.

v. Graefe, Berlin. klin. Wochenschr. 1857.
Gradenigo, Die electrische Reaction des Acusticus. Centralbl. d. med. Wiss. 1888.
Grashey, Ueber Hallucinationen. München. med. Wochenschr. 1893.
Hadlich, Archiv. f. Psych. IV. S. 256.
Henle, l. c.
Hitzig, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. 1904.
Hoppe, Allg. Zeitsch. f. Psych. 43. 1887. S. 438ff.
Hoppe, Erklärung der Sinnestäuschungen. Würzburg 1888.
Hudovering, Ein Fall von periph. entstandener Sinnestäuschung. Gaupp's Centralbl. XXIX. 1906.
Hubrisch, Nervöse Taubheit. Archiv f. Psych. Bd. V.
Jolly, 1. Ueber subjective Gesichtserscheinungen als Folge von Verbrennungen des Auges. Allg. Zeitschr. f. Psych. 40. S. 684.
Jolly, 2. Beiträge zur Theorie der Hallucinationen. Archiv f. Psych. Bd. 4.
Johnsen, Med. chirurg. review. 1836.
Kahlbaum, Die Sinnesdelirien. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 23.
Koeppe, 1. Ueber Reflexpsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1878.
Koeppe, 2. Gehörsstörungen und Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 24.
Krafft-Ebing, 1. Psychiatrie. IV. Aufl. 1890.
Krafft-Ebing, 2. Arbeiten aus d. Gesammtgeb. d. Psych. u. Neurol. I. S. 86.
Krafft-Ebing, 3. Die Sinnesdelirien. 1864.
Kraepelin, 1. Psychiatrie. VI. Auflage.
Kraepelin, 2. Ueber Trugwahrnehmungen. Vierteljahrschr. f. wissensch. Philos. V.
Küstermann, Doppels. homonyme Hemianopsie. Monatschr. f. Psych. 1897.
Laquer, Archiv f. Psych. Bd. 26.
Lazarus, Die Lehre von den Sinnestäuschungen. 1867. S. 19.
Leubuscher, Ueber die Entstehung der Sinnestäuschung. Berlin 1852.
Liepmann, Ueber die Delirien der Alkoholiker etc. Archiv f. Psych. 27.
Luys, Gaz. des hôpit. 1880.
Mendel, Der gegenwärtige Stand der Lehre von den Hallucinationen. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 26 u. 27.
Meschede, Pathologisch-anatom. Mittheilungen bei hallucinatorischem Irrsein. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 34.
Michéa, Du délire des sensations. Paris 1846.
Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890.
Moravcsik, 1. Ueber den Alkoholismus auf Grund klinischer Erfahrungen und Untersuchungen. Orvosi Hetilap. 1886.
Moravcsik, 2. Einfluss peripherer Reize auf die Sinnestäuschung. Orvosi Hetilap. 1892.
Moravcsik, 3. Künstlich hervorgerufene Hallucinationen. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psych. XXIX. N. F. XVII. 1906.
Monakow, Aphasie und Diachisis. Neurol. Centralbl. 1906. No. 22.

Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Ges. Abhandlg. 2. Aufl. Berlin 1890.
Müller, Joh., l. c.
Nägeli, Ueber selbstbeobachtete Gesichtserscheinungen. Sitzungsber. d. k. bayer. Acad. d. Wiss. München 1866. Bd. I.
Neisser, Erörterungen über die Paranoia vom klinischen Standpunkte. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1891.
Neumann, Leitfaden der Psychiatrie. Breslau 1883.
Niessl v. Mayendorff, Zur Theorie des corticalen Sehens. Archiv f. Pych. 39. Bd. 1904.
Parish, Ueber die Trugwahrnehmung. Schrift. d. Gesellsch. f. psych. Forsch. Heft 7/8. Leipzig 1894.
Paraut, Annales médico-psych. 1882. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 39.
Quadri, L'osservatore med. di Napoli. 83.
Redlich und Kaufmann, Ueber Ohruntersuchungen bei Gehörshallucinationen. Wiener kln. Wochenschr. 1896. No. 33.
Reil, Rhapsodien.
Regis, L'encéphale. 1881.
Royet, Ref. Neurol. Centralbl. 1890.
Sander, Sinnestäuschungen in Realencyklopaedie. Bd. XVIII.
Savage, Journ. of med. sciences. XXVI. 1880.
Seppilli, Contributo allo studio delle alluzinazioni unilaterali. Rivista speriment. di Freniatria. 1890. XVI. p. 82.
Schweinitz, de, A case of homonymous hemiopic hallucinations etc. New-York med. Journ. 1891.
Schmidt-Rimpler, Delirien nach Verschluss der Augen und im Dunkelzimmer. Archiv f. Psych. Bd. IX.
Schirmer, Dissertation. Marburg 1895.
Schüle, 1. Dysphrenia neuralgica.
Schüle, 2. Handbuch der Geisteskrankheiten.
Störring, l. c.
Syzianko, VII. Congress der russisch. Naturf. und Aerzte. Odessa 1883.
Uhthoff, Beiträge zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankung des Sehorgans. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1899.
Vetter, Cit. nach Tigges. S. 310.
Voisin, Bullet. de Thérap. XXXIX.
Wehrli, Internat. ophtal. Congress. 1904.
Wernicke, Psychiatrie l. c.
Wernicke und Friedländer, Fortschr. der Med. I. 1883.
Westphal, 1. Charité-Annalen. VI. S. 342.
Westphal, Berliner med.-psychol. Gesellschaft, März 1872. Archiv f. Psych. VI. 261.

A. 2.

Ball, Leçons sur les maladies mentales. 1881.
Baillarger, Mémoires de l'académie de médecine. T. XII. Paris 1846.

Bastian, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen. Leipzig. 1902. Deutsche Uebersetzung.

Bennet, Cit. nach Mondel (1).

Bernheim, Die Suggestion u. ihre Heilwirkung. Deutsch von Freud. 1888.

Bernheimer, Die corticalen Sehcentren. Wiener klin. Wochenschr. 1900.

Bernstein, Ueber reflectorische negative Schwankung des Nervensystems etc. Pflüger's Archiv. 1898.

Berze, 1. Das Primärsymptom der Paranoia. Halle 1903.

Berze, 2. Das Bewusstsein der Hallucinirenden. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1897.

Bechterew, 1. Ueber die künstiche Hervorrufung von Sinnestäuschungen bei an hallucinatorischen Formen von Wahnsinn leidenden Alkoholikern. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1897.

Bechterew, 2. Archiv f. Psych. XXX. 1898.

Bechterew, 3. Automatisches Schreiben und sonstige automatische Zwangsbewegungen etc. Monatsschr. f. Psych. 1907. Bd. XXI.

Boismont, de Brierre, l. c.

Buccola, La reazione electrica del l'acustico negli alienati. l. c.

Bumcke, Was sind Zwangsvorgänge? Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. der Nerven- une Geisteskrankh. von Hoche. Halle 1906.

Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.

Charpentier, Congrès internat. de méd. 1889. Comp. rend. Paris 1891.

Chvosteck, l. c.

Cramer, A., 1. Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteserkrank. 1889.

Cramer, A., 2. Ueber Sinnestäuschungen bei geisteskranken Taubstummen. Archiv f. Psych. Bd. 28.

Emminghaus, l. c.

Esquirol, l. c.

Falret, Leçons cliniques des maladies ment. Gaz. des hôpit. 1850.

Fischer, l. c.

Förster, Unorientirtheit, Rindenblindheit, Andeutung von Seelenblindheit. Archiv f. Ophthal. 1890.

Friedreich, Virchow's Archiv Bd. 86. 1881.

Galton, l. c.

Gaupp, Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1899. S. 52.

Gruithusen, Beiträge zur Physiognosie etc. München 1812. Cit. nach Müller. S. 36.

Gowers, Lancet 1879.

Goldscheider, Ueber centrale Lese- und Schreibstörungen etc. Berliner klin. Wochenschr. 1892.

Goldstein, K., 1. Zur Lehre von der amnestischen Aphasie. Archiv f. Psych. 1906. Bd. 41.

Goldstein, K., 2. Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Journal f. Psychose und Neurol. VII. 1906.

Goldstein, K., 3. Ein Fall von manisch-depressivem Irresein. Archiv für Psych. Bd. 43, 2.

Goldstein, K., 4. Zur Lehre von der motorischen Apraxie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1908.
Goldstein, K., 5. Einige Bemerkungen über Aphasie. Arch. f. Psychiatr. 1908.
Griesinger, l. c.
Hagen, l. c.
Henschen, 1. La projection de la retine sur le cort. calc. Sem. méd. 1903.
Henschen, 2. Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 3 Theile. 1890—91. Upsala.
Hirsch, Georg, Die Epigenesis der Merksysteme.
Hoche, 1. Gerichtliche Psychiatrie.
Hoche, 2. Doppelseitige Hemianopsia inferior etc. Archiv für Psychiatrie. XXIII. 1891.
Holland, Cit. nach Mendel (1).
Hoppe, l. c.
Hughlings Jackson, On epilepsies etc. West. Rid. Asyl. Rep. 1876.
James, Phe Principles of Psychology. London 1891.
Jendrassik, Ueber die Entstehung der Hallucination und des Wahnes. Neurolog. Centralbl. 1905. No. 23.
Jolly, 1. l. c.
Jolly, 2. l. c.
Inglis, Hallucinationen und Illusionen bei Gesunden. Amer. Lancet. März 1895. Refer. Allg. Zeitschr. f. Psych.
Kahlbaum, 1. Die Sinnesdelirien. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 23.
Kahlbaum, 2. Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten. Heft I: Die Katatonie. Berlin 1874.
Kandinsky, 1. Zur Lehre von den Hallucinationen. Archiv für Psych. und Nervenheilk. XI. 1881.
Kandinsky, 2. Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiete des Sinnestäuschungen. Berlin 1885.
Kaplan, Illusionen im Muskelgebiet der Augenmuskeln etc. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. XII. Neue Folge. Bd. IX. März 1898.
Schröder van der Kolk, Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. Braunschweig 1863.
Koeppen, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie. 9. März 1896. Ref. Archiv f. Psych. Bd. 28.
Krafft-Ebing, 1. l. c.
Krafft-Ebing, 2. Die Sinnesdelirien. Erlangen 1864.
Kraepelin, Trugwahrnehmungen l. c.
Klinke, Ueber das Symptom des Gedankenlautwerdens. Archiv für Psych. Bd. 26.
Kussmaul, Störungen der Sprache.
Krause, Ueber das Lautwerden der eigenen Gedanken. Charité-Annalen. 1904. S. 669.
Küstermann, l. c.
Laehr, Zur Symptomatologie occipitaler Herderkrankung. Charité-Ann. 1896.

Lazarus, l. c.
Liepmann, l. c.
Lelut, De la folie sensoriale. Gaz. méd. 1833.
Lombroso und Ottolenghi, Revue philosophique. XXX. p. 70.
Lombroso, Congress für Psycho-Physiologie. Paris 1890.
Lugaro, Sulle alluzinacioni unilaterali dell udito. Riv. sperim. di fren. VIII, IX.
Lussana, Annales univers. Giugno 1852. Cit. nach Parish. S. 141.
Margulies, Ueber graphisch-kinästhetische Hallucinationen. Neurol. Centralbl. 1906. S. 631.
Mendel, 1. l. c.
Mendel, 2. Psychiatrie.
Müller, Joh., Ueber die phantastischen Gesichtserscheinuugen. Coblenz 1826.
Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. 1890.
Meynert, L., 1. Ueber den Charakter der Hallucinationen bei Geisteskranken.
Meynert, L. 2. Visionen einer Epileptischen. Allg. Zeitschr. XIV.
Michea, l. c.
Monakow, 1. Gehirnpathologie. II. Aufl. Wien 1895.
Monakow, 2. Archiv f. Psych. XX.
Morel, Traité des maladies mentales. Paris 1860. (Cit. nach Kandinsky.)
Moeli, Der gegenwärtige Stand der Aphasiefrage. Berl. klin. Wochenschr. 1891.
Neisser, Ueber die Katatonie. Ein Beitrag zur klinischen Psychiatrie. Stuttgart 1887.
Parish, l. c.
Pick, 1. Beiträge zur Lehre von den Hallucinationen. Neurol. Centralblatt. XI. 1892.
Pick, 2. Ueber Hallucinationen bei centralen Defecten des Gesichtsfeldes. Prager med. Wochenschr. 1883.
Pick, 3. Ueber die Beziehung zwischen Zwangsvorstellungen und Hallucinationen. Prager med. Wochenschr. 20. 1895.
Pfister, Zur Aetiologie und Symptomatologie der Katatonie. Allg. Zeitschr. Bd. 63.
Probst, Ueber das Gedankenlautwerden und über Hallucinationen ohne Wahnideen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. XIII. S. 401.
Redlich und Kaufmann, l. c.
Roncoroni, Riv. di pathologia nervosa e mentale. 1904.
Roller, Ueber motorische Störungen beim einfachen Irresein. Allg. Zeitschr. für Psych. 42. 1885.
Sachs, l. c.
Salomon, Ueber Doppelsehen. Inaug.-Dissert. Breslau 1885.
Seguin, Journ. of nerv. and ment. diseas. Aug. 1881.
Séglas, 1. De l'obsession hallucinatoire et de l'hallucination obsédante. Annales méd.-psychol. 1892. Sér. 7. Tome 15.
Séglas, 2. L'hallucination dans ses rapports avec la fonction du langage. Le Progrès méd. 2. Série. T. VIII.

Spielmeyer, Ueber das Verhalten der Neuroglia bei tabischer Opticusatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. Jahrg. 1906.
Skoczinsky, Charité-Annalen 1903. S. 584.
Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten.
Storch, E., Der aphasische Symptomencomplex. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. XIII. 1903.
Stricker, l. c.
Störring, l. c.
Schirmer, l. c.
Tanzi, 1. Una Teoria dell' Allucinazione, Rivista di patologia nervosae mentale. Firenze 1901.
Tanzi, 2. Sopra una Teoria dell' Allucinazione, ebenda 1904.
Tamburini, Rivista sperim di fren. 1883.
Tigges, Zur Theorie der Hallucinationen. Allgemeine Zeitschrift für Psych. XLVIII. 1892.
Tomaschewski und Szimanowitsch, Ref. Centralbl. f. Neurol. und Psychiatr. 1889.
Uhthoff, l. c.
Warda, Zur Geschichte und Kritik der sogenannten psychischen Zwangszustände. Archiv f. Psych. XXXIX. 1904.
Wernicke, 1. Psychiatrie. 1900.
Wernicke, 2. Die klinischen Aufgaben der Psychiatrie. 1887.
Westphal, Ueber Zwangsvorstellungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1877. No. 46 und 47.
Wilbrand, Doppelversorgung der Macula lutea etc. Beiträge zur Augenheilk. Festschrift für Förster.
Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1902. V. Aufl.
Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie. II. Aufl. Leipzig 1902.

C.

Berze, Das Bewusstsein der Hallucinirenden. Jahrb. f. Psych.
Goldstein, K., 1. Ein Fall von manisch-depressivem Irresein. l. c.
Goldstein, K., 2. Ein Beitrag zur Lehre von den paranoischen Psychosen der Alkoholisten. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64.
Kandinsky, l. c.
Kraepelin, Trugwahrnehmungen. l. c.
Meynert, Psychiatrie.
Neisser, Paranoia und Schwachsinn. Vortrag im Psychiatr. Verein. Berlin. 21. März 1896.
Parish, l. c.
Probst, l. c.
Salgó, Noch einmal Paranoia und Schwachsinn. Allg. Zeitschr. f. Psych.
Störring, Vorlesungen l. c.
Uhthoff, l. c.

XXXVI.

Ueber die sogenannte metatrophische Behandlungsmethode nach Toulouse-Richet gegen Epilepsie.

Von

Herman Lundborg,
Privatdocent für Psychiatrie und Neurologie in Upsala.

(Schluss.)

Fall 18. Johann J., 45 Jahre, Kätnersohn. Aufgenommen den 20. Mai 1900. Diagnose: Insania epileptica.

Ist zur Schule gegangen und confirmirt.

Mit 17 Jahren Anfälle. Geisteskrankheit kam im Alter von 30 Jahren, wo er eine Zeit lang im Hospital behandelt wurde. Die Anfälle dauerten nach der Entlassung fort. Geistesverwirrt (verwirrt und tobsüchtig) wurde er erst nach 5 Jahren wieder. Er wurde eine kurze Zeit ins Hospital aufgenommen. Nach 2 Jahren (1892) ein neuer Ausbruch. Vom 20. Juli 1892 bis 19. Mai 1900 im Hospital zu Vexiö behandelt, wo er, obschon unregelmässig, Bromkali (2—3 g) genommen hat. Den 20. März 1900 (einige Monate vor der Uebersiedelung) steht von ihm notirt: „Schlaff und stumpf und äusserst leicht gereizt, nie tobsüchtig; mit Wergzupfen beschäftigt, ist sauber, nässt aber während der Anfälle; während der letzten Zeit 1—2 Anfälle die Woche".

11. Juni 1900. 4 g Bromsalz täglich.

31. December 1902. Im ganzen Jahre 12 beobachtete Anfälle (Nachts nicht beobachtet).

9. Februar 1903. Träge und stuporös, fügsam, aber leicht gereizt; unsauber.

1. Juni. Nachts überwacht seit dem 3. Februar (seit diesem 25 Anfälle). Toulouse-Richet + 2 g NaBr.

1. Juli. Die Dosis wird auf 3 g erhöht.

1. October. Seit dem 1. Juni 10 Anfälle (4 im Juni, 0 im Juli, 2 im August, 4 im September). Die Dosis wird auf 4 g erhöht.

31. December. Von Anfang October bis Ende December 2 Anfälle. In den letzten Wochen schlaff und stumpf; kann kaum auf den Beinen stehen, ist eigensinniger und äusserst leicht gereizt. Wieder schlecht. Die Dosis wird auf 3 g beschränkt.

19. Januar 1904. Fortfahrend ebenso kraftlos und gereizt wie vorher. Die Medicin wird fortgelassen.

6. Februar. Schlaf recht schlecht. Wieder fortfahrend schwach. Will aufstehen, sehr eigensinnig.

12. Februar. In diesem Monate bis jetzt 16 Anfälle. T.-R. + 2 g NaBr.

31. Juli bis 5. August. Halsstarrig und krakeelsüchtig, verweigert Speise und Medicin. In dieser Zeit keine Anfälle.

31. December. 58 Anfälle im Jahre. Wieder schwach, verweigert bisweilen mehrere Tage hintereinander Speise und Medicin. Gewöhnlich sehr stumpf, geräth aber sehr oft aus keiner oder nur geringer Ursache in Affect und schreit, flucht und schlägt dann mit der Faust auf den Tisch oder Bettrand. Will ab und zu einige Tage liegen.

31. Mai 1905. Unverändert. Sehr hartleibig. Seit einigen Monaten Karlsbader Wasser, Stuhlgang seit diesem regelmässiger, Gemüth auch wesentlich heiterer und ruhiger.

31. December. Fortfahrend 2 g NaBr. und diätetische Kost, die dahin geändert ist, dass Patient seit dem 7. Juli täglich ein gesalzenes Brod erhalten hat. Patient hatte längere Zeit darum genörgelt. Seit dem 1. November eine ganze Portion gesalzenes Brod. Patient hat sehr über die Zähne geklagt, die nach und nach aus dem lockeren, leicht blutenden Zahnfleisch herausgefallen sind! Nun hat er nur noch wenige. Zuletzt ist er keine längere Zeit bettlägerig gewesen, was früher häufig der Fall war. Auch das Gemüth ist in den letzten Monaten aussergewöhnlich gut gewesen. Im ganzen Jahre 39 Anfälle (davon 5 schwache); 16 im vorigen Halbjahr, 23 im letzten.

22. Februar 1906. Gesalzene Kost (Milchspeisen, Beefsteak) + 2 g Bromsalz.

Epikrise. In diesem Fall hat die Durchführung der T.-R.-Behandlung gewisse Schwierigkeiten im Gefolge gehabt. Im ersten Halbjahre wurde die NaBr.-Dosis allmählich von 2 auf 4 g erhöht, die Anfälle reducirten sich dann zwar merkbar, aber Vergiftungssymptome (zunehmende Kraftlosigkeit) stellten sich ein, welche erst zu einer Verminderung der Dosis, dann aber zu zeitweiser Unterbrechung nöthigten. Dann nahmen die Anfälle wieder zu. Später hat er zeitweise wenig gegessen, an gewissen Tagen z. B. sogar Speise und Medicin zurückgewiesen. Die Gereiztheit im Gemüth ist auch gesteigert. Während der Behandlung ist das Zahnfleisch immer lockerer geworden, und die Zähne sind einer nach dem andern herausgefallen.

Seit dem Februar 1904 hat er ausser salzarmer diätetischer Speise nur 2 g NaBr. erhalten. Anfang 1905 musste Patient mit Karlsbader Wasser beginnen, wonach allmählich eine Veränderung im Gemüth eintrat, er erschien weniger gereizt. Im Laufe des Jahres erzwang er sich allmählich immer mehr gesalzenes Brod. Anfang dieses Jahres ist er

zu gesalzener Kost + 2 g Bromsalz übergegangen. Es scheint nun ungefähr ebenso wie vor der T.-R.-Behandlung zu sein.

Fall 19. Martin Bernhard M., 48 Jahre, Zimmermann. Aufgenommen den 12. Februar 1901. In eine andere Anstalt gebracht den 2. October 1905. Diagnose: Insania epileptica (traumatica?).

Stets fleissig und ordentlich gewesen. Gute Gesundheit. Heiteres Gemüth. Ist bei vollem Verstande. Lebhaft.

Im Alter von 32 Jahren erhielt er einen schweren Schlag auf den Nacken, so dass er hinterher mehrere Stunden ohnmächtig und darauf eine lange Zeit sonderbar war. 1—2 Jahre nach diesem Unfall begann er an epileptischen (meist nächtlichen) Anfällen zu leiden. Vor und nach den Attacken tobsüchtig. Zwischen den Anfallsserien Intervalle von 1—2 Wochen. Im Verlauf der Krankheit ist Patient immer stumpfer geworden, hat aber dennoch gut gearbeitet. Sauber.

Krankenhausbehandlung seit August 1898.

Bei der Aufnahme in's Upsalaer Asyl orientirt, höflich, hülfsbereit. Fragen beantwortet er nach gewöhnlicher Latenzzeit.

1. April 1901. Bisweilen etwas gereizt und verwirrt. Darf daher nicht an der Arbeit im Freien theilnehmen, hilft aber innerhalb des Hauses. 3 g Bromsalz täglich seit dem 7. März.

4. October. Er verfolgt den Anstaltsarzt mit Jammern und Klagen und pocht darauf hinauszukommen. Leugnet Anfälle zu haben. Seit dem 7. October 4 g Bromsalz täglich.

13. Juli 1902. Krakeelsüchtig und bisweilen tobsüchtig.

20. December. In der letzten Zeit weniger krakeelsüchtig, aber weinerlich, mürrisch und zudringlich.

2. November 1903. Seit Februar in der Nacht überwacht; von Februar bis August 14 Anfälle gehabt (keinen im März, Juni und Juli). Beginnt heute mit T.-R. + 2 g NaBr.

10. März 1904. Im November und December des vorigen Jahres kein Anfall; im Januar 7, im Februar 3. Die Dosis wird auf 3 g vermehrt.

30. September. Gewisse Zeiten recht hülflos und gereizt. Hat 4mal bei verschiedenen Gelegenheiten andere Patienten überfallen. 19 Anfälle während der ersten 9 Monate des Jahres.

11. April 1905. Zufolge der Unmöglichkeit, mit den übrigen Patienten, gegen die er bisweilen recht handgreiflich wird, in Frieden zu leben, wird er von der Ueberwachungsabtheilung weggeführt und muss zusammen mit einem stillen Patienten in einem Corridor für sich allein sein. Seit dem October kein Anfall.

10. August wie vorher; oft mürrisch und verdriesslich; bisweilen äusserst zudringlich: dazwischen freundlich und nett. Klagt häufig über die Diät. Erhält gesalzenes Essen und täglich 3 g Bromsalz.

2. October. Hat die letzte Woche keine Medicin nehmen wollen. Im ganzen Jahre wurde kein Anfall beobachtet. Siedelt in eine andere Anstalt über.

Epikrise. In diesem Falle hat die Krankheit spät (nach dem 32. Lebensjahre) begonnen, und zwar zufolge eines schweren Traumas im Genick. 1—2 Jahre danach zeigte sich die Krankheit mit Anfällen und Tobsucht. Während der ersten Jahre im Asyl zu Upsala, wo Patient gewöhnliche Kost und Bromsalz (3—4 g) erhielt, zeigte er sich gereizt und verwirrt, bisweilen auch tobsüchtig (letzteres nachdem er eine Zeit lang mit 4 g Bromsalz behandelt worden war, was wahrscheinlich eine zu grosse Dosis für ihn war). Anfälle nicht so zahlreich (14 während 7 Monaten, als er auch Nachts überwacht wurde). Ende 1903 begann Patient mit T.-R.-Behandlung nebst 2 g NaBr., bald darauf 3 g. Im Jahre 1904 hatte er 19 Anfälle. Seit dem September 1904 hat Patient keine Anfälle gehabt. Im Laufe der Behandlung wurde Patient gereizter und schlug härter, konnte mit den übrigen Patienten gar nicht übereinkommen. Ueberdies war er oft mit der einförmigen Kost unzufrieden. Zufolge dessen durfte er im August 1905 zu gesalzener Kost und Bromsalz zurückgehen. Kurze Zeit darauf wurde er in eine andere Anstalt gebracht.

Fall 20. Franz Oskar J., 41 Jahre, Arbeiter. Aufgenommen den 12. April 1900. Diagnose: Insania epileptica.

Im Alter von 28 Jahren begann er an Epilepsie zu leiden. Anfangs kamen die Anfälle nur 1—2mal jährlich, später häufiger. In den letzten Jahren ungefähr alle 6 oder 7 Wochen. Hat seit seinem 36. Jahre nach den Anfällen an Delirium gelitten, die 1—2 Wochen gedauert haben. Kein höherer Grad von Tobsucht. Gemüth in gewöhnlichen Fällen fügsam. Hat in den freien Perioden gearbeitet.

18. April 1900. 2 g Bromsalz täglich.

28. April. Die Dosis allmählich auf 6 g erhöht.

10. August. 10 g Bromsalz täglich.

22. September. Unlustig. Hört mit der Medicin auf.

5. October. 4 g Bromsalz täglich.

31. December. Zeigt dann und wann im Zusammenhang mit einer Anfallsserie Dämmerzustände, die einige Tage dauern. Seit der Aufnahme 24 beobachtete Anfälle.

12. Juli 1901. 2 g Bromsalz täglich. In den ersten 6 Monaten des Jahres 11 beobachtete Anfälle.

1. August. 4 g Bromsalz täglich. 31. December. Während des Jahres 23 beobachtete Anfälle.

21. Januar 1902. 6 g wie vorstehend.

3. November. Ist friedlich und fügsam, im Zusammenhang mit den Anfällen doch schwer zu befriedigen und gereizt. Geräth bisweilen mit anderen Patienten in Streit. Ist in der Arbeit nicht so tüchtig und andauernd wie früher.

31. December. Im ganzen Jahre 11 beobachtete Anfälle (keiner während der letzten 4 Monate).

1. März 1903. 4 g Bromsalz.

1. Mai. Seit dem 3. Februar 1903 Nachts überwacht (seitdem 14 Anfälle). Beginnt mit Toulouse-Richet + 3 g NaBr.

31. December. Kein Anfall seit dem 1. Mai. Geht gewöhnlich auf Arbeit im Freien, bleibt aber ohne Ursache den einen oder anderen Tag zu Hause. Gewicht bei Beginn der diätetischen Behandlung 70,3, jetzt 75,2 kg. Die NaBr.-Dosis wird auf 2 g beschränkt.

30. September 1904. Die Dosis wird auf 2,5 g erhöht.

31. December. 12 Anfälle Ende September und Anfang October; eine längere Zeit danach unklar im Gedankengang, glaubte, dass mehrere hier ihm schaden wollten u. s. w. Sonst keine Anfälle während des Jahres. Arbeitslust und Arbeitskraft haben in den letzten 2 Jahren merklich abgenommen.

31. Mai 1905. Kleinmüthig, bisweilen in religiösen Dingen bekümmert.

16. Juni. Die letzten Tage ungewöhnlich gereizt. Ueberfiel heute ohne Veranlassung einen anderen Patienten. Suchte ihm an die Kehle zu kommen.

20. December. Immer mehr abgeneigt für Aussenarbeit. Aeusserst misstrauisch gegen verschiedene Patienten und Wärter, glaubt, dass sie ihn verleumden wollen.

31. December. Kein Anfall im ganzen Jahre. Bisweilen unzufrieden mit dem Essen. Will nach Hause.

3. Februar 1906. Bekommt gesalzenes Essen (Milchspeisen und Beefsteak) + 3 g NaBr.

1. März. 2 g Bromsalz täglich.

Epikrise. Das Krankheitsbild hat sich in diesem Falle während der 5—6 Jahre, die er in der Anstalt behandelt worden ist, verändert. Vom 18. April 1900 bis 30. April 1903 wurde Patient mit gewöhnlicher Kost und Bromsalz (in variirenden Dosen von 2—10 g) behandelt. Seit diesem ist T.-R. (mit 3—2,5 NaBr.) bis in die letzte Zeit angewandt worden, wo er wieder gesalzene Speise und Bromsalz erhalten hat. Die Anfälle, welche niemals sonderlich zahlreich waren, sind ganz verschwunden. Seit mehr als einem Jahre ist kein solcher vorgekommen. Die Dämmerzustände, welche sich früher dann und wann in Verbindung mit den Anfällen einige Tage lang zeigten, sind auch ausgeblieben.

Früher war Patient indess zwischen den Anfällen ein ausdauernder und tüchtiger Feldarbeiter. Seine Arbeitsfähigkeit ist im Laufe der Behandlung in hohem Grade verringert, und was schlimmer ist, Patient ist ein kleinmüthiger armer Tropf geworden, der sich häufig um religiöse Dinge bekümmert erweist und gegen Patienten wie Wärter misstrauisch ist. Bei einer Gelegenheit im Jahre 1906 gingen sein Misstrauen und seine Gereiztheit so weit, dass er ohne Veranlassung einen anderen Patienten überfiel und ihm an die Kehle zu kommen suchte, was vorher nie passirt war.

In der letzten Zeit hat Patient mehrfach seine Unfriedenheit mit der einförmigen Kost ausgesprochen, weshalb er gesalzenes Essen und 3 g NaBr. erhalten hat.

Gruppe IV.

Die Behandlung hat die Krankheit des Patienten in keinem wesentlichen Grade beeinflusst.

Fall 21. Eskil A., 17 Jahre, Arbeitersohn. Aufgenommen den 2. April 1900. Diagnose: Idiotia c. epilepsia + Hemiplegia infantilis (Encephalopathia infantilis).

Vater etwas zum Trunk geneigt.

Im Alter von 7 Monaten „Gehirnfieber", seitdem abnorm. Epileptische Anfälle begannen im Alter von $1^1/_2$ Jahren. Vom 7.—12. Lebensjahre in der Idiotenanstalt (entlassen als nicht bildbar). Gewaltthätig und in der letzten Zeit schwer zu behandeln. Linker Arm und linkes Bein paretisch und etwas atrophisch.

11. Juni 1900. 3 g Bromsalz täglich.

31. December. Seit der Aufnahme sind 106 Anfälle beobachtet.

31. December 1901. Die Anfälle kamen ziemlich regelmässig alle 2 Tage: während des ganzen Jahres wurden 192 beobachtet.

1. August 1902. 4 g Bromsalz täglich.

1. September. Toulouse-Richet + 2 g NaBr. Gewicht 45,5 kg.

3. October. Die Dosis wurde auf 3 g erhöht.

30. October. Etwas ungeduldig und zornig, im Allgemeinen aber fügsam und nachgiebig.

18. December. Die Dosis wurde auf 4 g erhöht. Hat die letzten Tage zu Bett gelegen; er ist sehr umnebelt gewesen und hat sich schlecht befunden.

31. December. Im ganzen Jahre 162 Anfälle (davon 47 während der letzten 4 Monate).

1. Mai 1903. Seit dem 3. Februar Nachts überwacht (im Januar 20 Anfälle, im Februar 9, im März 15, im April 22). Die Dosis wird auf 5 g erhöht. Das Gewicht ist während der diätetischen Behandlung um 4,3 kg gestiegen.

19. Juni. Die Anfälle sind fortfahrend ebenso zahlreich (im Mai 18). Sehr unlustig und schlaff. Die Dosis wird auf 4 g beschränkt.

20. Juni. Die Schlaffheit hat zugenommen. Die Dosis wird auf 2 g beschränkt.

1. August. Die Anfälle sind ebenso zahlreich (im Juni 20, im Juli 16). Die Dosis wird auf 3 g erhöht.

31. December. Die Anfälle sind fortfahrend sehr zahlreich (11—22 im Monat). Während des ganzen Jahres 197 Anfälle. Bisweilen einige Tage träger, sonst psychisch unverändert. Hört mit T.-R. und NaBr. auf. Erhält gewöhnliche Kost. Wiegt 50,5 kg.

1. Februar 1904. Während des vergangenen Monats 51 Anfälle. Psychisch unverändert.

31. December. Keine Medicin während des Jahres. 276 Anfälle. Gewicht 55,6 kg.

3. Februar 1905. Beginnt wieder mit Bromsalz. 3 g täglich.

31. December. Im ganzen Jahre 163 Anfälle mit Krampfzuckungen und 150 schwache Anfälle (ohne eigentlichen Krampf). Die Anfälle bekommen ihm nicht sehr.

1. März 1906. Psychisch unverändert.

Epikrise. Verschiedenes spricht in diesem Fall dafür, dass die Krankheit, die seit der zartesten Kindheit bestanden hat, organischen Ursprungs ist (encephalitische Veränderungen). Er hat nämlich eine infantile Hemiplegie. Ferner ist zu merken, dass er von den zahlreichen Anfällen kaum beeinflusst wird. Im Grossen und Ganzen scheint die Behandlung der einen oder anderen Art seine Krankheit nicht nennenswerth beeinflusst zu haben; sogar ohne Behandlung ist er sich im Grossen und Ganzen gleich. In Folge dessen ist die T.-R.-Behandlung, die 1 Jahr 4 Monate mit einer NaBr.-Dosis von 2—5 g versucht aufgegeben worden, und Patient ist zu gewöhnlicher Kost übergegangen, erst ohne, dann mit Bromsalz.

Gruppe V.

Die Behandlung hat ein zweifelhaftes Resultat gehabt.

Fall 22. Anna Charlotte L., 29 Jahre, Magd. Aufgenommen den 4. Januar 1901. Diagnose: Insania epileptica.

Hat die Schule durchgemacht und einige Jahre gedient.

Im Alter von 17 Jahren erschienen epileptische Anfälle, welche anfänglich jeden dritten Monat wiederkamen, allmählich aber häufiger wurden, so dass sie sich jetzt fast allnächtlich und bisweilen auch am Tage einstellen. Während der Menses sind sie am schwersten und dann für einen oder einige Tage mit Geistesverwirrung (Umnebelung, Gewaltthätigkeit u. s. w.) verbunden.

Im Asyl zu Upsala erwies sie sich meist still und stumpf, hatte aber bisweilen kürzere Ausbrüche von Unruhe, wo sie Küchengeschirr u. s. w. hinwarf.

31. December 1901. Keine besondere Behandlung. Während des Jahres 17 mal unsauber. Arbeitet nicht.

1. Januar 1903. Recht zahlreiche Anfälle (meist Nachts); 26 in den beiden letzten Monaten, wo Patientin Nachts überwacht wurde.

Patientin beginnt heute mit diätetischer Behandlung nach Toulouse-Richet mit 4 g NaBr. täglich.

15. Januar. Etwas stumpf. Die NaBr.-Dosis wird auf 2 g beschränkt.

28. Januar. Wieder stumpf und schlaff. Patientin wird zu Bett gebracht. NaBr. wird fortgelassen; erhält Kochsalz.

28. Februar. Ziemlich munter; hört mit Kochsalz auf. Darf ausser Bett sein.

1. Mai. Im Januar 1 Anfall. Seit dem 28. Januar 34 Anfälle. Beginnt mit 2 g NaBr. täglich.

1. August. Während Mai—Juli bezw. 3 und 9 Anfälle. Die Dosis wird auf 3 g erhöht.

5. November. 3 Anfälle in der letzten Woche. Die Dosis wurde auf 4 g erhöht.

22. November. Beginnt stumpf zu werden. Die Dosis wird auf 2 g beschränkt.

24. November. Kraftlosigkeit gesteigert. NaBr. wird fortgelassen; erhält Kochsalz (1 Theelöffel 3 mal).

1. December. Wacher. Hört mit Kochsalz auf. Steht auf. Erhält 2 g NaBr.

22. December. Wieder etwas schlaff. Die Dosis wird auf 1 g vermindert.

31. December. Während der Monate August—December 15 Anfälle. Im ganzen Jahre 62 Anfälle. Ist meist stumpf und gutmüthig, selten gewaltthätig; zerstört ab und zu bei Wuthausbrüchen. Das Gewicht hält sich um 53 kg herum. In diesem Jahre viel unsauberer (hat die meisten Tage des Jahres [256 mal] ins Bett genässt und bisweilen auch den Stuhl gelassen).

1. März 1904. Im Januar und Februar 9 Anfälle. Die Dosis wird auf 1,5 g erhöht.

26. April. Die Dosis wird auf 1,8 g erhöht.

5. August. Während der Menstruationsperioden (30. Mai—7. Juni und 27. Juni—5. Juli) vermehrte Dosis = 2,5 g. Heute stumpf und schlaff. NaBr. wird fortgelassen; erhält Kochsalz, Campher.

16. August. Recht munter. Das Kochsalz wird weggelassen.

18. August. Heute Nacht 3 Anfälle. Erhält NaBr. 1,5 g.

22. August. Neuer Anfall von Herzschwäche; erhält Kochsalz. NaBr. wird fortgelassen. Campher.

31. December 1905. Hat seit dem 6. November täglich 2 g NaBr. genommen. Im ganzen Jahre 77 Anfälle. Psychisch unverändert. Sauber, dank der Bedienung.

1. März 1906. Keine Veränderung.

Epikrise. Dieser Fall ist von recht grossem Interesse. Die Behandlung hat wegen eingetretener Vergiftung nur mit Unterbrechungen durchgeführt werden können. Die Anfangsdosis (4 g) ist unvorsichtig gross gewesen, besonders weil Patientin zuvor gar kein Bromsalz erhalten hat. In Kurzem stellten sich auch Vergiftungssymptome ein. Im Grossen und Ganzen hat sich Patientin der rigorösen Behandlungsmethode gegenüber wenig resistent erwiesen, da sie im August 1904 nicht einmal 1,5 g NaBr. täglich vertragen hat. Die Anfälle haben im letzten Jahre (1905) an Menge etwas zugenommen, 77 statt 40, und 62 in den beiden vorhergehenden Jahren, wo sie nach derselben Methode behandelt worden ist.

Fall 23. Hugo S., 24 Jahre, Feldwebelsohn. Aufgenommen den 18. November 1903. Diagnose: Insania epileptica.

Der Vater soll Alkohol gemissbraucht haben. Eine Schwester hat den Veitstanz gehabt. Patientin ist in die Schule gegangen und confirmirt.

Im Alter von 11 Jahren epileptische Anfälle, die dann einige Jahre ausblieben, aber im Alter von 14—15 Jahren wiederkamen. In letzter Zeit sind sie meist Nachts gekommen mit Pausen von 8 Tagen.

Im Alter von 18 Jahren (1897) wurde er das erste Mal geisteskrank. Später sind in Verbindung mit den Anfällen Perioden von Geisteskrankheit (einige Stunden bis einige Wochen lang), wo er wild und tobsüchtig ist und hallucinirt, nach mehr oder weniger langen Pausen eingetreten.

27. November 1903. Toulouse-Richet-Behandlung + 2 g NaBr. begonnen.

31. December. 7 Anfälle im November, keiner im December. In der Mitte dieses Monats war Patient 4—5 Tage lang umnebelt. Leicht gereizt.

31. Januar 1904. Zeigte sich sehr unruhig und lästig den 21. Januar, musste eine kurze Weile isolirt werden. Im Januar 2 Anfälle. Gewicht 56,2 kg.

28. Februar. 4 Anfälle in diesem Monat. Ist ohne Veranlassung einige Male tobsüchtig gewesen.

31. Mai. Hat die letzten drei Monate bezw. 4, 3 und 4 Anfälle gehabt. Zeigt sich im Allgemeinen mehrmals im Monat brutal tobsüchtig. Bisweilen ist er ängstlich und weint, meist etwas umnebelt und hallucinirend.

13. September. Zeitweise (wie in den letzten Tagen) sehr gewaltthätig und unzuverlässig. Bisweilen recht umnebelt, delirirt.

23. October. Seit dem „13. October mehr oder weniger umnebelt und tobsüchtig, hat in seinem Zimmer alles auf den Kopf gestellt, Fensterscheiben ausgeschlagen, Essgeschirr mit Inhalt nach der Bedienung geworfen. Hat sich geweigert zu essen und bei einigen Gelegenheiten einen oder mehrere Tage keine Medicin eingenommen“.

31. December. Derselbe Zustand. Im ganzen Jahre 21 Anfälle beobachtet (keine im November und December).

18. Januar 1905. Wird heute „wegen allzugrosser Unregierbarkeit, Gereiztheit und Unfähigkeit, sich mit anderen Patienten zu vertragen“, in ein Sonderzimmer der unruhigsten Abtheilung gebracht.

31. Mai. Seit Anfang des Jahres 5 Anfälle. Oft bedeutend verwirrt, weiss bisweilen nicht, wo er sich befindet, glaubt, dass es Krieg ist, hört schiessen u. s. w. Zuweilen heftige Ausbrüche.

13. Juni. Hat das ganze Jahr im Fussbodenbett im Sonderzimmer zugebracht. Die letzte Zeit hat er recht schlecht gegessen. Es sind Versuche gemacht worden, den Patienten anzukleiden, er leistet aber heftigen Widerstand.

5. August. Den 4. Juli musste NaBr. fortgelassen werden; Patient war schlaff und heruntergekommen und hatte begonnen, immer schlechter zu essen. Patient hat eine Zeit lang Kochsalz und Campher bekommen. Jetzt munterer; 6 Anfälle seit dem 26. Juli. Beginnt wieder mit T.-R. + 2 g NaBr.

21. August. Gewisse Tage unruhig und schwierig, schreit und hallot, ohne jemals richtig klar zu sein.

31. December. Während des ganzen Jahres 15 Anfälle. In der letzten Hälfte des December abwechselnd unruhig und unlustig; hat abwechselnd Amylenhydrat und Campher erhalten. Kann auf keine Weise beschäftigt werden. Liegt auf dem Bodenbett im Sonderzimmer. Fährt fort mit T.-R. + 2 g NaBr.

1. März 1906. Hat begonnen, an gewissen Tagen, wo er ruhiger ist, ausser Bett zu sein.

Epikrise. In diesem Falle kann man den Werth der T.-R.-Behandlung nicht sicher beurtheilen, weil sie fast unmittelbar nach der Aufnahme begonnen wurde. Patient hat nur 2 g Nabr. vertragen und bei einer Gelegenheit nicht einmal eine solche Dosis. Die beobachteten Anfälle sind nicht so zahlreich gewesen (21 1904 und 15 1905), Patient aber hat sich als ausserordentlich schwer zu behandeln erwiesen, ist dann und wann tobsüchtig gewesen und hat sich nicht mit anderen Patienten vertragen können. Meistens mehr oder weniger umnebelt und halluzinierend. In der allerletzten Zeit hat er indes an den ruhigsten Tagen ausser Bett sein können.

Fall 24. Andreas J., 42 Jahre, Käthnersohn. Aufgenommen den 27. September 1901. Diagnose: Insania epileptica.

Ist vollständig bei Sinnen gewesen. Starken Getränken ergeben. Hat in den letzten Jahren nicht gearbeitet, vagabondirt. Epilepsie brach im Alter von 25 Jahren aus. Die Anfälle sind bald mehrmals täglich, bald mit monatelangen, ja sogar jahrelangen freien Zwischenzeiten aufgetreten. In der letzten Zeit haben die Anfälle sowohl an Frequenz als Stärke zugenommen.

Seit seinem 35. Jahre sonderbar. Hat sich mehrere Male wild aufgeführt und einmal versucht, die Mutter ums Leben zu bringen. Seit 1899 unfähig, sich selbst zu helfen. Sauber.

1. October 1901. 4 g Bromsalz täglich.

31. December. Seit der Aufnahme 18 Anfälle beobachtet. Ist zeitweise missmuthig, streitsüchtig und aufdringlich, doch verhältnissmässig nachgiebig. Arbeitet nicht.

30. Mai 1902. In diesem Monat Status epilepticus (111 Anfälle im Monat).

26. Juni. Seit einiger Zeit Icterus catarrhalis.

1. September. Toulouse-Richet + 2 g NaBr.

3. October. Die Dosis wird auf 4 g erhöht.

31. December. Im Laufe des Jahres 198 Anfälle (davon 22 vom September bis December). Patient ist gutmüthig und fügsam; hat beim Aufräumen etwas helfen können.

1. Juni 1903. Die Dosis wird auf 5 g erhöht (die Zahl der Anfälle variirte in diesem Jahre zwischen 4 und 10 im Monat).

17. August. Ein immer mehr zunehmender Icterus. NaBr. wird fortgelassen.

15. September. 16 Anfälle in der letzten Hälfte des August. Die ersten 9 Tage im September frei von Anfällen; seit dem 19. September 20 Anfälle, davon 10 nächtliche; Toulouse-Richet + 4 g NaBr.

31. December. Im ganzen Jahre 370 Anfälle. „Gemüth lange sehr empfindlich und leicht gereizt; besonders bei den Ronden ist Patient bisweilen schwierig und tobsüchtig. Kann nun gar nicht mehr beschäftigt werden. Ist seit Anfang October, wo die Umnebelung aufhörte, ausser Bett.“ Die Dosis wird auf 4 g beschränkt. Das Gewicht ist im Laufe eines Jahres von 72,4 auf 78,9 kg gestiegen.

30. September 1904. Zeitweise aufdringlich, halsstarrig, unruhig und tobsüchtig; zu anderen Zeiten demüthig, freundlich. Hat bei einer Gelegenheit (3. September) versucht, sich zu erdrosseln. Liegt bisweilen einige Tage ohne erklärlichen Grund.

31. December. Hat im ganzen Jahre 35 Anfälle gehabt.

28. Februar 1905. Seit einigen Tagen stumpf und unlustig. Hört mit NaBr. auf, erhält Kochsalz.

11. März. Beginnt wieder mit 2 g NaBr. (hört mit Kochsalz auf).

31. Mai. Psychisch unverändert. Recht verwirrt, nässt nicht, aber schmutzig. Nimmt an keiner Arbeit theil.

5. December. Die Dosis wird auf 3 g erhöht.

31. December. Im ganzen Jahre 25 schwerere und 64 leichtere (ohne Krampf) Anfälle. Seit dem September im Wergzupfsaale beschäftigt. Ist psychisch unverändert.

28. Februar 1906. Hat einige Tage gelegen, Erdrosselungsversuch gemacht.

Epikrise. Die Krankheit dieses Patienten hat vor der Aufnahme in die Anstalt einen unregelmässigen Verlauf gehabt. Die Anfälle, welche erst in seinem 25. Lebensjahr begannen, sind mitunter zahlreich gewesen, mitunter (Monate, ja sogar Jahre lang) gar nicht vorgekommen. Erst im Alter von 35 Jahren begann er, sonderbar zu erscheinen. Wahrscheinlich ist seine Epilepsie durch seinen Hang zur Trunksucht und während seiner umherirrenden Lebensweise verschlimmert worden.

Patient scheint weder gewöhnliche Bromsalzbehandlung, die in den ersten 11 Monaten versucht wurde, noch die T.-R.-Methode gut vertragen zu haben, mit welcher seit dem 1. September 1902 (obgleich mit Unterbrechungen) fortgesetzt wurde. Zweimal hat er eine Art Status epilepticus gezeigt: das erste Mal während gewöhnlicher Bromsalzbehandlung im Mai 1902, wo er nicht weniger als 111 Anfälle hatte, das andere Mal während der T.-R.-Behandlung, als wegen Icterus (Vergiftungssymptome?) NaBr. im September 1903 ausgesetzt werden musste (17. August); in diesem Monat hatte Patient 296 Anfälle, trotzdem er schon Mitte des Monats wieder mit 4 g NaBr. begann, die nach einigen Tagen auf 5 g erhöht wurden. Auch während der Bromsalzbehandlung (im Juni 1902) litt er einmal an Icterus.

Im Februar 1905 zeigte Patient Vergiftungssymptome, weshalb NaBr. eine Zeit lang fortgelassen und dafür Kochsalz gegeben werden

musste. Dem Gemüth nach ist Patient während der T.-R.-Behandlung jedenfalls gereizter nnd empfindlicher geworden.

Fall 25. Per Johan A., 34 Jahre, Arbeiter. Behandelt in der Upsalaer Irrenanstalt vom 19. November 1900 bis 30. Mai 1903. Ins Asyl zu Upsala übergesiedelt den 31. Mai 1903. Diagnose: Insania epileptica.

Vater, von heftigem Gemüth, schwach für Trunk.

Patient, welcher einfältig, heftig und aufbrausend gewesen ist, ist zur Schule gegangen und confirmirt. Sehr dem Trunk ergeben. Vielleicht Trauma capitis vor mehreren Jahren. Epilepsie seit 1897. Im Jahre 1900 in Verbindung mit Anfällen verwirrt und tobsüchtig. 21. November 1900 4 g Bromsalz täglich. 1891 18 beobachtete Anfälle. Gewöhnlich ist Patient mehr oder weniger verwirrt, predigt und singt bisweilen, unruhiger nach den Anfällen. Im Jahre 1902 wurde die Medicinirung jeden Monat eine Woche ausgesetzt. 31 Anfälle (ausserdem verschiedene Absencen).

23. December 1902. Erhält Eiermilch ohne Salz + 4 g Bromsalz.

31. December. Ausserdem ungesalzenes Brod.

22. Januar 1903. Stumpf und matt. Die Dosis wird auf 2 g beschränkt.

24. Januar. Hört mit jeglicher Medicin auf.

9. Februar. Besser. 2 g Bromsalz.

11. März—14. März. Wieder stumpf und matt.

26. März. Hört mit Bromsalz auf.

31. Mai. Im Mai 8 Anfälle, im April 1, im März keinen. Erhält nur Eiermilch und ungesalzenes Brod. Das Gewicht ist von 57 kg (8. Januar 1903) auf 53 kg heruntergegangen. Im Grossen und Ganzen ist Patient schlimmer. Wird heute ins Upsalaer Asyl verbracht.

1. August. Im Juni und Juli 5 bezw. 17 Anfälle. Laune wunderlich; geräth mit anderen Patienten oft in Streit. Keine Medicin. Gewicht 58,4 kg. Beginnt mit Toulouse-Richet + 3 g NaBr.

1. October. Im August 13, September 4 Anfälle. Die NaBr.-Dosis wird auf 2 g erhöht.

21. December. Während der letzten 3 Monate 4, 6 und 3 Anfälle. Fortfahrend leicht gereizt. Gewicht 61 kg.

20. August 1904. Seit dem 4. August Vergiftungssymptome. Die Medicin wurde fortgelassen, und er erhielt dafür Kochsalz und, wenn nöthig, Digitalis. Beginnt nun wieder mit T.-R. + 3 g NaBr. 26. October. Bisweilen Ausbrüche, wo er unruhig ist und um sich schlägt.

31. December. Im ganzen Jahre 11 Anfälle.

1. Juli 1905. Psychisch unverändert, stets umnebelt, periodenweise mehr exaltirt, singt dann, schreit laut und hallot.

13. October. Seit Anfang September wird Patient im Wergzupfsaal beschäftigt, obwohl seine Arbeit nicht viel werth ist. Bisweilen überfällt er ohne jegliche Veranlassung andere Patienten. Siedelt daher in die Ueberwachungsabtheilung für Unruhige über.

30. October. Liegt dann und wann einige Tage, weil er wenig isst, erhält dann Campher, wonach er besser wird.

31. December. Im ganzen Jahre 12 Anfälle (davon 9 schwächere). Das Gewicht hat im Laufe des Jahres gewisse Variationen gezeigt, zu Anfang des Jahres 56,4, den 16. Juni 62,2, jetzt nur 53 kg.

28. Februar 1906. In Folge des gesteigerten Stupors ist die NaBr.-Dosis auf 2 g täglich beschränkt worden.

Epikrise. Dieser Patient ist während der T.-R.-Behandlung psychisch verschlechtert, obwohl die Anfälle etwas reducirt sind. Am richtigsten wäre es vielleicht, in diesem Falle mit der Methode aufzuhören. Mehrfach hat die Medicin wegen Vergiftungssymptomen (zunehmende Kraftlosigkeit) für einige Zeit fortgelassen werden müssen. Patient ist ausserordentlich stuporös, dann und wann liegt er einige Tage, wo er wenig isst und Campher bekommt. Verträgt jetzt nur 2 g NaBr. Das Gewicht ist von 57 auf 53 kg gesunken. Es sieht aus, als ob es eine Zeitfrage wäre, wenn man genöthigt wird, mit der Methode ganz aufzuhören.

Fall 26. Oskar Theodor L., 44 Jahre, Seemann. Aufgenommen den 17. April 1900. Diagnose: Insania epileptica.

Dem Trunk ergeben. Gute Gesundheit. Lebhaftes Temperament. Gute Laune. Im Alter von 33 Jahren begannen epileptische Anfälle aufzutreten und kamen immer häufiger, meist Nachts. Die Körper- und Geisteskräfte haben allmählich abgenommen. Er ist seinem Gemüth nach ungleichmässig und heftig geworden und gewaltthätig aufgetreten.

29. April 1900. 3 g Bromsalz täglich.

7. August. 6 g Bromsalz täglich.

31. December 1901. Patient ist oft wunderlich und schilt. Liegt gern einen Tag zu Bett. Weigert sich zeitweise, Medicin zu nehmen. Im ganzen Jahre 92 beobachtete Anfälle.

14. Mai—11. Juli 1902. Hat sich geweigert, Medicin einzunehmen. In dieser Zeit 107 Anfälle. Hat dann wieder 6 g täglich genommen.

1. September. Von Anfang des Jahres bis jetzt 173 Anfälle, davon 107 in der Periode, als Patient keine Medicin einnahm. Toulouse-Richet + 2 g NaBr.

3. October. Im September 15 Anfälle. Die NaBr.-Dosis wird auf 4 g täglich erhöht.

13. November. Im October 7 Anfälle. Ist mehr schlaff und umnebelt. Will meist liegen. Die Dosis wird auf 3 g vermindert.

31. December. Im November 9 und December 14 Anfälle.

28. März 1903. Die Dosis wird auf 4 g erhöht. Nächtliche Ueberwachung seit dem 1. März.

1. Mai. Die Dosis wird auf 5 g erhöht.

1. August. Die Dosis wird auf 6 g erhöht.

31. December. In der letzten Zeit unlustig und schlaff. Erhält gewöhnliche Kost und keine Medicin. Hat im ganzen Jahre 322 (meist nächtliche) Anfälle gehabt. Das Gewicht ist in dieser Zeit von 63 auf 77,5 kg gestiegen.

1. Februar 1904. Während des vergangenen Monats 85 Anfälle. Ist dadurch immer umnebelter und hülfloser geworden. Hat die letzte Woche nicht allein stehen können, sondern musste im Bett gehalten werden. Seit 3 Tagen ausserordentlich unruhig und schwierig. Hat einige Tage nicht gegessen. Toulouse-Richet + 3 g NaBr.

8. Februar. Die Dosis wird auf 4 g erhöht.

7. October. Ist schwieriger und unregierlicher geworden.

19. October. Die letzten Tage ausserordentlich schwierig und umnebelt, musste gestern isolirt werden. Liegt heute zu Bett, klagt über Schmerzen an mehreren Stellen.

31. December. 196 Anfälle im Jahre. Weigert sich bisweilen, einige Tage Medicin zu nehmen. Hat bisweilen kürzere Perioden von Gereiztheit, wo er zu Bett liegt und über Schmerzen klagt.

31. December 1905. Im ganzen Jahre 137 Anfälle (die meisten von mildester Art). Psychisch unverändert; wunderlich und gereizt und häufig sinnlos querulirend. Kommt häufig genug wegen wirklicher oder eingebildeter Ungerechtigkeiten mit anderen Patienten in Streit. Bettet sein eigenes Bett und hilft etwas innerhalb des Hauses. — Foetor ex ore. Leidet fast stets an einer Lockerung des Zahnfleisches; „es thut weh im Munde"; verlangt, Zähne ausgezogen zu bekommen.

1. März 1906. Keine wesentliche Veränderung.

Epikrise. Patient hat während seines ganzen Aufenthaltes in der Anstalt zahlreiche Anfälle gehabt und hat solche fortfahrend, obgleich dieselben während der T.-R.-Behandlung schwächer und nicht ganz so zahlreich gewesen sind. Dem Gemüthe nach ist er ebenso schwierig und halsstarrig wie vorher, vielleicht sogar noch schlimmer.

Patient hat recht grosse NaBr.-Dosen vertragen (meist 4 g, womit er noch fortsetzt). Während eines grossen Theiles von 1903 nahm Patient 5—6 g; gegen Ende des Jahres begann er sich unlustig und schlaff zu zeigen. Die Behandlung wurde da mit einem Mal abgebrochen, die 6 g NaBr. wurden fortgelassen, Patient erhielt gewöhnliche Kost und keine Medicin, ein höchst unvorsichtiges Unternehmen. Es ist geradezu erstaunenswerth, dass die Reaction, welche sich infolge der gewaltsamen Regimeveränderung einstellen musste, für den Patienten nicht verhängnissvoller wurde, als sie es ward. Die Folgen waren indess schwer genug, indem Patient im folgenden Monate nicht weniger als 85 Anfälle hatte, er wurde umnebelt und hülflos, war schwierig und verwirrt, ass an gewissen Tagen nicht, und zuletzt konnte er nicht allein stehen, noch gehen. Da sah man sich veranlasst, zu T.-R. nebst NaBr. zurückzugehen, wonach er sich zu erholen begann. Toulouse u. a. haben, wie ich erwähnte, ernstlich vor solchen plötzlichen Variationen wegen der grosen Gefahr gewarnt, die damit verbunden ist.

Bemerkenswerth sind gewisse Intoxicationserscheinungen, welche nun bei dem Patienten vorkommen. Er leidet nämlich immer an Foetor ex ore und zeigt permanente Lockerung des Zahnfleisches, die Zähne fallen heraus, „es thut im Munde weh", versichert er.

Fall 27. Louise S., 37 Jahre, Käthnertochter. Aufgenommen den 28. Mai 1901. In eine andere Anstalt gebracht am 13. October 1905. Diagnose: Idiotia c. epilepsia.

Hereditäre Verhältnisse unbekannt.

Hat seit der frühesten Kindheit an Epilepsie gelitten. Sie hat sich nie selbst helfen und nicht beschäftigt werden können. Mit den Jahren hat der Stumpfsinn zugenommen. Bisweilen tobsüchtig. Rechte Gesichtshälfte etwas atrophisch, desgleichen die rechte Hand und der rechte Fuss. Balgt sich bisweilen. Arbeitet etwas, aber langsam. Sauber.

1. August 1901. 4 g Bromsalz täglich.

1. Juli 1902. Während der Bromsalzbehandlung (11 Monate) 27 beobachtete Anfälle. Toulouse-Richet + 2 g NaBr.

1. October. Die Dosis wird auf 4 g erhöht.

8. November. Intoxicationssymptome. Die Dosis wird auf 3 g beschränkt.

31. December. Seit dem 1. Juli 4 Anfälle.

19. August 1903. Hat Diarrhoe. Ist stumpfer und befindet sich schlechter als gewöhnlich. Die Dosis wird auf 2 g beschränkt.

31. December. Kein Anfall während des Jahres. Das Gewicht ist während der Behandlung von 46 auf 59 kg gestiegen.

Im ersten Jahre, als sie im Upsalaer Asyl war, war Patientin sauber. In diesem hat sie nicht weniger als 74 mal genässt (und vereinzelt verunreinigt).

9. August 1904. Sehr schlaff und kraftlos. Hört mit NaBr. auf. Temperaturanstieg. Erhält Kochsalz (1 Theelöffel täglich).

25. August. Lebhafter. Beginnt wieder mit NaBr. 1,5 g täglich.

31. December. Während des Jahres 3 Anfälle.

13. October 1905. Hat seit Anfang des Jahres 12 Anfälle gehabt. Meist sauber, weil sehr genau auf sie aufgepasst wird. Arbeitet nicht. Psychisch unverändert. Fortfahrend T.-R. + 1,5 g NaBr. Wird in eine andere Anstalt gebracht.

Epikrise. Diese Patientin (seit der Kindheit an Epilepsie leidender Idiot) hat die Methode nicht so gut vertragen. Dieselbe hat zwar lange (ca. 3 Jahre 3 Monate) fortgesetzt werden können, obgleich die Dosis hat immermehr vermindert werden müssen; einmal ist man genöthigt gewesen, die Behandlung wegen zunehmender Kraftlosigkeit ganz abzubrechen. Im letzten Jahre hat sie nicht mehr als 1,5 g NaBr. nehmen können. Während 11 monatlicher Bromsalzbehandlung (und gewöhnlicher Kost) hatte Patientin 27 beobachtete Anfälle. Während der T.-R.-Behandlung wurden die Anfälle in den ersten Jahren reducirt, haben aber im letzten Jahre wieder zugenommen, weil sie keine grössere

tägliche Dosis als 1,5 g NaBr. vertragen hat. Patientin hat sich während der T.-R.-Behandlung hinsichtlich der Sauberkeit verschlimmert, so dass sie zuletzt hat sorgfältig beobachtet werden müssen, um sauber gehalten zu werden.

Fall 28. Elise Ingeborg H., 24 Jahre, Arbeitertochter. Aufgenommen den 29. Januar 1901. Den 13. October 1905 in eine andere Anstalt gebracht. Diagnose: Insania epileptica.

Vater dem Trunk ergeben.

Die Anfälle begannen im 11. Lebensjahre und haben allmählich sowohl an Frequenz als Intensität bis in die letzte Zeit zugenommen, wo längere Zwischenräume zwischen den Anfällen gewesen sind und diese selbst auch einen milderen Charakter angenommen haben. Heftig von Gemüth. Tobsüchtig während der Anfälle.

18. Februar—30. October 1901. 4 g Bromsalz täglich. Während dieser Zeit 9 beobachtete Anfälle; dann einen Monat Aufenthalt, danach 5 Anfälle. Den 1. December wieder 4 g Bromsalz.

30. April 1902. Hat einige Tage ein schwaches epileptisches Delirium gehabt.

1. Juli. Seit dem 1. December 1901 42 Anfälle. Toulouse-Richet-Behandlung mit 2 g NaBr. begonnen.

31. December. 2 Anfälle im letzten Halbjahre.

1. December 1903. Kein Anfall. Mehr gereizt und schwierig, bisweilen rücksichtslos gewaltthätig. In den letzten Wochen hat sie nicht, wie vorher, im ruhigen Arbeitssaal sein können, sondern hat in der halbunruhigen Abtheilung bleiben müssen.

2. Januar 1904. Die Dosis wird auf 1,5 g beschränkt.

1. September. „Stets gereizt und schwierig, bisweilen sehr tobsüchtig. Kann gewisse Patienten nicht vertragen, ruft stets stürmische Auftritte hervor. Während der schwersten Irritationsperioden klagt sie oft darüber, dass sie krank ist und liegen will.“ (Auszug aus dem Journal.) Arbeitet in ruhigeren Stunden an einer Näharbeit.

31. December. Kein Anfall während des Jahres.

31. Januar 1905. In diesem Monat nicht weniger als 5 Anfälle. Mitte des Monats litt Patientin einige Tage an einem Umnebelungszustand mit Hallucinationen.

13. October. Fortfahrend dieselbe Behandlung (T.-R. + 1,5 g NaBr.). In diesem Jahre 48 Anfälle (davon 8 schwächere). Psychisch unverändert. Leicht gereizt. Arbeitet.

Wird in eine andere Anstalt gebracht.

Epikrise. In diesem Fall gab die T.-R.-Behandlung anfänglich ein gutes Resultat, indem die Anfälle sehr bald reducirt wurden und später ganz verschwanden (während der Jahre 1903 und 1904). Darauf haben die Anfälle wieder zugenommen, sodass Patientin 1905 vom 1. Januar bis 13. Oktober, wo sie in eine andere Anstalt übersiedelte,

nicht weniger als 48 Anfälle hatte (davon 8 schwere). Ihrem Gemüth nach ist sie während der Behandlung viel gereizter und schwieriger geworden. Im Januar 1905 hatte sie auch einen kürzeren Umnebelungszustand mit Delirium.

Fall 29. Johan O-n., 30 Jahre, Arbeiter. Aufgenommen den 27. Juni 1902. In eine andere Anstalt gebracht den 2. October 1905. Diagnose: Insania epileptica.

Im Alter von 17 Jahren epileptisch. Seit diesem fast täglich Anfälle. Ausserdem heftige Anfälle von Geistesverwirrung 1—2 mal jährlich. Tüchtiger Feldarbeiter.

19. Juli 1902. 4 g Bromsalz täglich. Gestern ein Umnebelungszustand mit Tobsucht. Wird in die halbunruhige Abtheilung gebracht.

1. August. Ruhiger; kommt wieder in die ruhige Abtheilung.

31. December. 30 beobachtete Anfälle im Jahre (10 davon vor der Brombehandlung). Keine Umnebelungsperiode seit dem Juli. Laune wunderlich, leicht gereizt.

1. Februar 1903. Toulouse-Richet + 3 g NaBr.

1. Mai. Die Dosis wird auf 4 g erhöht.

31. December. Kein Anfall seit dem 2. Mai. Laune fortfahrend wunderlich, geräth bisweilen mit anderen Patienten in Streit. Das Gewicht hält sich auf ca. 77 kg. Die Dosis wird auf 3 g beschränkt.

30. November 1904. Ist seit Mitte vorigen Monats gereizter als gewöhnlich gewesen; weigerte sich zu Anfang dieses Monats eine Zeit lang Medicin einzunehmen. Hat nicht selten Kopfschmerz. 31. December. Im Laufe des Jahres nur 2 Anfälle.

31. Mai 1905. Ist ausserordentlich leicht gereizt und misstrauisch. Geräth stets mit anderen wunderlichen Patienten zusammen. Periodenweise ist er ruhig, freundlich und fleissig, zu anderen Zeiten gereizt und beschwerlich.

15. Juni. Hat einen anderen Patienten überfallen. Wird in die unruhigste Abtheilung gebracht. Häufig mit der Diät unzufrieden.

2. October. Wurde nach einiger Zeit wieder in die ruhige Abtheilung gebracht. Hat im Laufe des Jahres 2 Anfälle gehabt, ausserdem sind Absencen mit nachfolgender Umnebelung vorgekommen (einmal im Juni, 3 mal im Juli). Siedelt in eine andere Anstalt über.

Epikrise. Dieser Patient ist während der T.-R.-Behandlung in Bezug auf die Anfälle besser, dem Gemüth nach aber gereizter und schwieriger geworden. Ausserdem hat er häufig Unzufriedenheit mit der einförmigen Diät gezeigt. Die Behandlung hat ohne Unterbrechung bis zum Oktober 1905 fortgesetzt werden können, wo Patient in eine andere Anstalt gebracht wurde.

Gruppe VI.

Die Behandlung hat einige Besserung gebracht.

Fall 30. Gust. Adolf N., 30 Jahre, Schuhmacher. Aufgenommen den 20. September 1900. Diagnose: Insania epileptica.

Hat die Schule durchgemacht und ist confirmirt. Hat einen ordentlichen Lebenswandel geführt. Hat sich begabt erwiesen, aber langsam und etwas ungleichmässig im Gemüth. Wann die Anfälle begonnen haben, weiss man nicht. Seit 1897 sind die meist nächtlichen Anfälle mit Umnebelungszuständen verbunden gewesen, wo er tobsüchtig gewesen ist, gepredigt und sich für Jesus, Bischof u. s. w. ausgegeben hat. Bei einer solchen Gelegenheit hat er versucht, sein einziges Kind zu ertränken.

31. December 1900. Die epileptischen Anfälle treten serienweise jeden Monat einige Tage lang auf. Dieselben werden von einer mehr oder weniger langen Umnebelungsperiode mit Delirien begleitet, während welcher er ausserordentlich hülflos, gewaltthätig, tobsüchtig und schwer regierbar ist. Dem Patienten ist Bromsalz geboten worden, das er nur zeitweise genommen hat. Seit der Aufnahme 9 Anfälle.

31. December 1901. Nimmt zeitweise 6 g Bromsalz (weigert sich bisweilen). Ist psychisch unverändert, ebenso unzuverlässig wie früher. Während des ganzen Jahres sind 20 schwere Anfälle (vermuthlich mehr) und 8 leichtere (Absencen) beobachtet worden.

24. Februar bis 16. Mai 1902. Es sind Versuche mit Lithiumcarbonat (1,5 g p. d.) gemacht worden. Ende April und Anfang Mai Status epilepticus. In dieser Zeit wurden 25 schwere Anfälle beobachtet. Patient beginnt wieder mit 6 g Bromsalz täglich.

3. October. Toulouse-Richet + 2 g NaBr.

23. October. Die Dosis wird auf 3 g erhöht.

31. December. Es wurden während des Jahres 50 schwere Anfälle und 10 Absencen beobachtet (wahrscheinlich viel mehr, da Patient viel für sich allein gewesen ist).

1. Mai 1903. Seit Anfang des Jahres 16 Anfälle (bezw. 3, 3, 5 und 5 im Monat). Ausserdem häufig kleine kurze Absencen. Das Gewicht hat während der T.-R.-Behandlung zugenommen von 60,2—69,7 kg. Fortfahrend sehr leicht gereizt. Patient ist auf die Diätkost müde geworden, erhält gewöhnliche Kost + 4 g Bromsalz.

1. Juni. Im vorigen Monat 8 Anfälle. Allgemeine Reizbarkeit grösser. Verlangt selbst die Diätkost. Geht daher zurück zu T.-R. + 3 g NaBr.

1. October. Die Dosis wird auf 4 g erhöht. Gewicht 75,5 kg. Ist jetzt immer allein, weil er nicht mit den anderen Patienten zusammen sein kann.

27. November. Hat während eines Wuthausbruches eine Menge Fensterscheiben zerschlagen.

31. December 1903. Hat im ganzen Jahre 55 beobachtete Anfälle (ausser den Absencen) gehabt. Gewicht 83,5 kg.

31. December 1904. Im Jahre 26 beobachtete Anfälle (ausser Absencen).

Patient ist äusserst empfindlich, leicht gereizt und misstrauisch, zeitweise mehr, zeitweise weniger. Ein missverstandenes Wort, eine ungewöhnliche Miene ist hinreichend, ihn in Wuth zu versetzen, und dann ist er rücksichtslos brutal.

31. Mai 1905. Die von Anfällen freien Zwischenzeiten dauerten höchstens 2—3 Wochen, aber auch in diesen kamen Absencen vor. Gemüth unverändert, meist gereizt, bisweilen ziemlich sanft. Aeusserst geringe Veranlassungen irritiren ihn.

12. October. In den letzten Monaten hat Patient mehrfach in Verbindung mit Anfällen Umnebelungszustände gehabt, in denen er ausserordentlich schwierig gewesen ist und sich an gewissen Tagen geweigert hat, zu essen und Medicin zu nehmen. Solche Perioden haben ungefähr eine Woche gedauert, bisweilen noch länger.

1. November. Hat sich energisch geweigert, die einseitige Kost zu essen. Erhält Mittags ein gesalzenes Beafsteak mit Kartoffeln.

31. December. Im ganzen Jahre 21 schwere Anfälle und 28 leichte beobachtet. Gewicht 82,2 kg.

1. März 1906. Unverändert.

Epikrise. Patient ist wegen seiner Brutalität ein sehr schwer zu regierender Patient gewesen und ist es noch. Er kann unmöglich mit anderen Patienten zusammen sein. Die Anfälle sind durch die Toulouse-Richet-Behandlung (3 g Nabr.) etwas weniger zahlreich geworden. Die Umnebelungszustände sind leichter. Patient hat bedeutend an Gewicht zugenommen.

Ende des vorigen Jahres war er oft mit dem einförmigen Essen unzufrieden, erzwang sich dann (1. November mittags) ein gesalzenes Beafsteak mit Kartoffeln. Der Zustand war seit diesem im Grossen und Ganzen unverändert. Intoxikationsphänomene haben sich nicht gezeigt.

Fall 31. Karl Joh. K. 54 Jahre. Arbeiter. Aufgenommen den 16. Juni 1900. Diagnose: Insania epileptica.

Vater von heftigem Gemüth, dem Trunk ergeben.

Patient ist selbst seit seinem 15. Lebensjahre Alkoholist. Ist gut begabt gewesen, aber langsam und verschlossen. Ist nach der Confirmation Knecht, Soldat und zuletzt Arbeiter (schwere Arbeit) gewesen. Verheirathet, hat aber unter schlechten Familienverhältnissen gelebt, seine Frau gemisshandelt. Hat versucht, sie und sich selbst zu tödten. Seit seinem 34. Jahre (1880) wenigstens hat er Epilepsie gehabt. 1891 mordete er seine Frau und seine zwei kleinen Kinder und zündete dann das Haus an. Wegen Mangel an Beweisen konnte er nicht verurtheilt werden. 1895 gab er sich selbst an, wurde zum Tode verurtheilt, aber zu lebenslänglichem Zuchthaus begnadigt. Im Zuchthaus erwies er sich abnorm, hatte Anfälle, schrie Nachts laut u. s. w. War rücksichtslos brutal. Nahm Bromkali, welches die Anfälle verminderte und ihn beruhigte. War fleissig. Bei der Aufnahme ins Upsalaer Asyl war Patient orientirt und

berichtete ausführlich über seine Schicksale. Hat versucht, einige andere Patienten zu erdrosseln.

1. September 1900. 6 g Bromsalz täglich. 30. October. Geräth bei der geringsten Zudringlichkeit von Seiten der übrigen Patienten leicht in Wuth.

31. December. Bisweilen umnebelt.

31. December 1901. Im Jahre 47 beobachtete Anfälle.

31. December 1902. 58 beobachtete Anfälle im Jahre. Patient kann selten viele Tage hintereinander mit anderen Patienten zusammen sein; er wird aggressiv und versucht, einen zu erdrosseln. Er wird daher häufig isolirt. An gewissen Tagen ist er hülflos, weigert sich, zu essen und Medizin zu nehmen, sagt, dass es brennt u. s. w.

26. Februar 1903. Ist jetzt Tags allein in einem Korridor.

1. Juli Hat während des Jahres 29 Anfälle gehabt. Beginnt mit Toulouse-Richet + 3 g NaBr.

1. October. Die Dosis wird auf 4 g erhöht. 1. November. In der letzten Zeit unlustig und schlaff. Die Dosis wird auf 3 g beschränkt.

12. November. Immer schlaffer. Hört mit NaBr. auf; bekommt Kochsalz.

1. December. Wie gewöhnlich. Toulouse-Richet + 2 g NaBr.

31. December. Im letzten Halbjahr 15 beobachtete Anfälle.

30. September 1904. Weniger schwierig, seit er nach Toulouse-Richet behandelt wird.

2. November. Die letzten Tage umnebelt und hülflos.

31. December. Während des Jahres 17 Anfälle beobachtet.

1. Juni 1905. Beschädigt sich oft während der Anfälle. Gewöhnlich geht dem Anfalle eine mehrtägige Irritation voran. Auch die Tage nach dem Anfalle ist er in Unordnung, verwirrt und hülflos und liegt am liebsten zu Bett. In den Zwischenzeiten ist er jetzt dagegen meist guter und gleichmässiger Laune. Fortfahrend ist es unmöglich, ihn mit anderen Patienten zusammen zu lassen.

31. December. 19 Anfälle im Jahre beobachtet (alle schwer). Psychisch unverändert. Kann mit einfacherer Handarbeit etwas beschäftigt werden.

Epikrise. Während der Jahre, die er im Asyl zu Upsala behandelt wurde, ist sein Zustand langsam verbessert worden. Er muss indess noch für sich allein sein, weil er wegen seiner wunderlichen Laune nicht mit andern Patienten zusammen sein kann.

Die ersten Jahre wurde er mit 6 g Bromsalz und gewöhnlicher Kost behandelt, doch erscheint es mir wahrscheinlich, dass diese Dosis in der Länge zu hoch für ihn gewesen ist. Zu dieser Zeit hatte er recht oft lästige Umnebelungszustände in Verbindung mit den Anfällen. Solche kommen zwar noch vor, sind aber schwächer. Die Anfälle sind überdies in den letzten Jahren weniger zahlreich gewesen. Die maximale NaBr.-Dosis war 4 g, welche Patient doch nicht lange vertrug, bis sich Vergiftungssymptome einstellten, weshalb eine kürzere Unter-

brechung in der Behandlung nothwendig wurde. Nachdem die Methode wieder aufgenommen war, hat Patient nur 2 g erhalten, die er bisher vertragen hat.

Fall 32. Sofia R. 45 Jahre. Behandelt im Asyl zu Malmö während der Jahre 1894—1900. Aufgenommen den 21. November 1900. Diagnose: Insania epileptica.

Mutter düster und sonderbar.

Patientin ist einfältig erschienen. Sie hat 10 Jahre als Magd gedient und ist dann bei den Eltern gewesen. Im Alter von 29 Jahren stellten sich Anfälle ein; geisteskrank wurde sie 10 Jahre später (1894), wo sie brutal und drohend wurde.

Den 12. October 1894 begann Patientin mit 4 g Bromkali täglich. Während der Jahre 1895—1899 hatte Patientin bezw. 47, 50, 51, 53 und 33 Anfälle. Patientin war in den ersten Jahren nach den Anfällen immer sehr tobsüchtig und hallucinirte. 1898 steht von ihr notirt: „Ruhig und fügsam, abgestumpft, fleissig; nur nach den Anfällen ist sie etwas weinerlich, pflegt bisweilen ein oder zwei Tage zu liegen, braucht nicht isolirt zu werden".

Im Upsalaer Asyl hat sie sich langsam und still, auch etwas eigensinnig gezeigt. Keine Ausbrüche.

1. Februar 1901. 4 g Bromsalz täglich. Im ganzen Jahre 35 Anfälle.

31. December 1902. Während des Jahres nur 16 Anfälle (einige vom Petitmal-Typus).

2. Juli 1903. Seit einigen Tagen Intoxicationssymptome (mit Fieber). Die Medicin wird fortgelassen.

1. October. Toulouse-Richet + 2 g NaBr.

24. October. Die Dosis wird auf 1 g beschränkt.

31. December 1904. Während des Jahres nur 7 Anfälle.

31. December 1905. Während des Jahres 16 Anfälle. Psychisch unverändert.

Epikrise. In diesem Fall sind mässige Dosen (2—1 g) angewandt worden. Die Behandlung ist ohne Schwierigkeiten von statten gegangen. Patient ist sowohl vor wie während der Toulouse-Richet-Behandlung leicht zu regieren, langsam und ruhig und die ganze Zeit hindurch recht fleissig gewesen. Die Anfälle, welche während des Aufenthaltes im Upsala'er Asyl niemals sonderlich zahlreich gewesen sind, kommen nun etwas weniger häufig als früher vor. Psychisch ist sie unverändert. Ihr Zustand ist also nicht erheblich verbessert worden.

Gruppe VI.

Während der Behandlung ist eine mehr entschiedene Besserung eingetreten.

Fall 33. Jonas W., 48 Jahre, Armenhäusler. Aufgenommen den 22. Juni 1903. Diagnose: Insania epileptica (Degeneratio epileptica) + Alkoholismus?

Eine Vatersohwester epileptisch. Ein Bruder wegen Verbrechen verklagt. Patient ist in die Schule gegangen und confirmirt. Hat Verlangen nach starken Getränken gezeigt. Im Alter von 11 Jahren Anfälle, die anfänglich häufig und schwer waren. Seit diesem ist er „sich nicht mehr gleich gewesen". Bis zu seinem 20. Jahre ist er zu Hause, seitdem von der Armenverwaltung gepflegt worden. Bisweilen ist er wild erschienen.

Die letzten Jahre hat Patient in einem Häuschen allein gewohnt und von der Commune monatlich einen gewissen Unterhalt bekommen. Mehrfach ist er wegen seines quengelnden Auftretens vor Gericht verklagt worden (so 1902, weil er unerlaubterweise Branntwein verkauft hatte).

24. Juni 1903. 4 g Bromsalz täglich.

1. August. 46 Anfälle seit der Aufnahme (30 im Juni). Wird nun mit Toulouse-Richet + 3 g NaBr. behandelt.

31. December. Kein Anfall seit dem 23. Juli. Die Dosis wird auf 2 g beschränkt. Patient ist leicht gereizt und geräth oft mit anderen Patienten in Streit. Das Gewicht ist von 61 auf 61,5 kg gestiegen.

28. Mai bis 20. Juni 1904. Zeichen von Bromismus (Acne); Pause mit NaBr. (erhält Liq. ars. kal.).

31. December. Kein Anfall während des Jahres (im November eine Zeit Acneeruption, weshalb er wieder mit Arsenik behandelt worden ist). Patient hat sich mehrmals geweigert, Medicin zu nehmen, weshalb ihm dieselbe seit einiger Zeit im Essen gereicht wird.

24. December 1905. Die Medicin wird nicht mehr im Essen gegeben. Patient weigert sich, sie per os zu nehmen.

18. März. Nahm wieder Medicin vom 10.—14. März; verweigerte sie dann wiederum bis heute, wo er wieder mit 2 g NaBr. (ausser Toulouse-Richet) beginnt. Hat dieses Jahr 3 Anfälle gehabt (einen 8. März, zwei den 14. März); ist sehr schwierig und gereizt; häufig in Schlägerei verwickelt. Arbeitet seit einiger Zeit im Garten.

9. Juni. Will die diätetische Kost absolut nicht mehr, erhält gewöhnliche Kost + 4 g NaBr.

14. November. Weigerte sich den 11. November Medicin, zu nehmen: hat heute wieder begonnen, will aber nicht mehr als 3 g NaBr. nehmen. Einige Tage arbeitet er mit im Freien, andere geht er zu Hause müssig.

31. December. Während des Jahres keine anderen Anfälle als die drei im März.

1. März 1906. Wird seit dem 24. Januar in der ruhigsten Abtheilung behandelt. Hat in der letzten Zeit in der Schneiderwerkstatt gearbeitet.

Epikrise. Die Anamnese ist in diesem Fall leider nicht so vollständig, wie zu wünschen wäre. Patient hat zwar seit seinem 7. Jahre an epileptischen Anfällen gelitten und ist „sich seitdem nicht gleich gewesen", das aber braucht nicht zu bedeuten, dass Patient an wirklicher epileptischer Psychose gelitten hat. Es ist wahrscheinlich, dass ein immer ausgeprägterer epileptischer Charakter bei dem Patienten

hervorzutreten begonnen hat und dass er mit der Zeit zufolge seiner unregelmässigen Lebensweise, wobei Alkoholmissbrauch gewiss eine nicht unbedeutende Rolle gespielt hat, schlimmer geworden ist. Hätte Patient zeitweise an wirklicher Psychose gelitten, so würde die Armenverwaltung ihn wohl kaum allein in einem Hause gelassen haben, und er würde ganz gewiss früher in eine Anstalt gekommen sein. Patient ist meiner Ansicht nach ein durch schlechte Anlagen und Alkoholmissbrauch verkommenes Individuum. Die Prognose für solche Patienten ist, wenn sie in eine Anstalt kommen, wo sie ein regelmässiges Leben führen müssen, im allgemeinen recht gut. Die erste Zeit während seines Aufenthaltes im Upsalaer Asyl, wo er 4 g Bromsalz erhielt, hatte Patient zahlreiche Anfälle, in den ersten 10 Tagen 30, in den ersten 3 Wochen des Juli 16, vom 23. Juli bis Ende des Monats keinen Anfall. Wäre die Behandlung noch einige Zeit fortgesetzt worden, so hätten die Anfälle wahrscheinlich noch weit mehr abgenommen oder auch ganz aufgehört. Indessen wurde die begonnene Behandlung bereits am 1. August abgebrochen und dafür Toulouse-Richet + 3 g Nabr. eingeführt. Im restständigen Theil des Jahres kamen keine Anfälle. Die Dosis wurde Ende des Jahres auf 2 g beschränkt. Patient hat danach bis dato nur drei Anfälle gehabt in einer Zeit, wo er sich weigerte, Medicin zu nehmen. Seit Mitte vorigen Jahres hat er sich geweigert, die einförmige diätetische Kost zu essen, und hat daher gewöhnliche Kost nebst NaBr. erhalten.

Fall 34. Peter M., 47 Jahre, Schneider. Aufgenommen den 2. December 1902. Diagnose: Insania epileptica (Epilepsia traumatica?).

Vater ganz „versoffen und nicht zu regieren“. Ein Schwestersohn ist Epileptiker und Idiot.

Patient ist zur Schule gegangen und confirmirt. Mässiger Trinker. Im Alter von 20 Jahren fiel er auf dem Eise um und schlug sich den Kopf, lag 20 Minuten in Ohnmacht und lag dann 5 Wochen krank und „es galt Leben oder Tod“. Hatte starken Kopfschmerz nach dem Schlage. Er soll noch einmal ein Trauma capitis gehabt haben. Im Alter von 32 Jahren begannen epileptische Phänomene sich deutlich zu zeigen. Schon vorher hatte seine Frau bemerkt, dass er bisweilen eine Weile gleichsam verdreht war. Die zuerst beobachteten Anfälle scheinen Absencen gewesen zu sein. Im Alter von 37 Jahren (1892) hatte Patient zum ersten Male wirklich epileptische Anfälle. Solche Anfälle kamen anfangs selten, haben in der letzten Zeit aber schnell zugenommen und sind meist allnächtlich gekommen. Er konnte bis Ende 1899 seiner Arbeit nachgehen. Im März 1900 wurde er verwirrt und heftig und schlug die Frau. Es wird mit Gewissheit angegeben, dass seine Frau ihm untreu war, worüber er getrauert hat. Bei der Aufnahme in's Asyl zu Upsala war er zuerst stets mehr oder weniger umnebelt, langsam, aber fügsam und nachgiebig,

weinte oft beim Gespräch. Unsicherer Gang, Bewegungen ungeschickt und zitternd.

31. December 1902. 4 g Bromsalz seit dem 16. December. 88 Anfälle seit der Aufnahme.

3. Februar 1903. Im Januar 17 Anfälle; kommt in die Ueberwachungsabtheilung.

1. Mai. Von Februar bis incl. April bezw. 9, 13 und 7 Anfälle. Fortfahrend umnebelt, sitzt im Tagszimmer stumpf, hülflos und müssig. Gewicht 67,5 kg. — Mit Toulouse-Richet + 3 3 g NaBr. begonnen.

2. Juli. Die Dosis wird auf 4 g erhöht.

1. August Während Mai bis Juli bezw. 4, 2 und 2 Anfälle.

31. December. Kein Anfall seit dem Juli. Arbeitet seit einiger Zeit in der Schneiderwerkstatt, ist lebhaft und frisch. Gewicht 74 kg. NaBr.-Dosis wird auf 3 g beschränkt.

24. Januar 1904. Intoxicationssymptome; wird zu Bett gebracht. Hört mit NaBr. auf, erhält Kochsalz.

31. Januar. Geht zu Toulouse-Richet + 2 g NaBr. zurück.

17. März. Ausserordentlich schwierig, zerreisst seine Kleider, schlägt und stösst.

22. Juni. Ist bei Sinnen, aber eigensinnig, misstrauisch und gereizt, zeitweise mehr, zeitweise weniger. Hörte vor einigen Tagen auf, in der Werkstatt zu arbeiten und ist heute ganz wüthend.

11. Juli. Schilt beständig wegen seines Arbeitsverdienstes, behauptet, dass man sich verrechnet. Ist heute sehr schwierig, hat eine Thür zerschlagen.

18. October. Dem Gemüth nach recht verträglich. Hat angefangen wegen des Essens zu quengeln, will gewöhnliche Kost haben.

31. December. In diesem Jahre kein Anfall.

27. April 1905. Weigert sich entschieden, die ungesalzenen Speisen länger zu geniessen. Erhält gewöhnliche Kost. Hat seit dem 24. Februar keine Medicin genommen.

31. December. Dieses Jahr kein Anfall, ist gereizt, still und mürrisch. Will im Allgemeinen keine Arbeit verrichten, weil er zu wenig bezahlt bekommt und nach Hause zu Frau und Kind will. Seit einiger Zeit in der ruhigen Abtheilung.

1. März 1906. Hat die letzte Zeit wieder zu nähen begonnen, ist aber mürrisch und kurz angebunden.

Epikrise. Es ist ohne alle Frage während des Aufenthaltes in der Anstalt eine bedeutende Besserung im Zustand des Patienten eingetreten. Indess ist es in einem Fall wie in diesem schwer zu entscheiden, in wie hohem Grade die eine oder die andere Behandlungsmethode dazu beigetragen hat. Man erinnere sich nur daran, dass seine Krankheit sehr spät, erst im Alter von 32 Jahren begonnen hat, und ausserdem daran, dass er zweimal ein Trauma capitis erhalten hat, das eine Mal ein ausserordentlich schweres, so dass es sich „um Leben und

Tod gehandelt hat". Es ist also in diesem Fall recht wahrscheinlich, dass es sich um traumatische Epilepsie handelt. Es ist nicht ungewöhnlich, dass die traumatische Epilepsie recht unregelmässig verläuft ohne eigentliche Behandlung. Möglich ist es auch, dass die Krankheit von seinem Alkoholverbrauch ungünstig beeinflusst worden ist. Dieser wird zwar als mässig bezeichnet, doch wissen wir sehr wohl, dass unsere Landleute in vielen Gegenden für das sogen. Mässigkeitstrinken recht weite Grenzen setzen. Dazu kommt, dass Patient zu Hause über die Untreue seiner Frau getrauert hat. Dies alles zusammen macht, dass Patient zu Hause immer schlimmer wurde. Während der ersten Zeit seines Aufenthalts in der Anstalt hatte er zahlreiche Anfälle, war umnebelt und träge, aber fügsam und nachgiebig. Er wurde recht bald mit 4 g Bromsalz behandelt. Die Anfälle wurden zufolgedessen allmählich reducirt; er hatte im ersten Monate (Dezember 1902) 88 Anfälle, später im Januar, Februar, März und April bezw. 17, 9, 13 und 7 Anfälle. Indessen liess man sich keine Zeit, dieselbe Behandlung weiter fortzusetzen, sondern ging den 1. Mai 1903 zu Toulouse-Richet + 3 g NaBr. über, wonach die Anfälle noch mehr reducirt wurden auf bezw. 4, 2 und 2 pro Monat. Seit diesem haben sie ganz aufgehört und sich nicht einmal gezeigt, nachdem Patient sich Anfang 1905 (24. Februar) geweigert hatte, Medicin zu nehmen, und den 27. April zu gewöhnlicher Kost zurückgekehrt war. Patient wurde auch psychisch immer besser, die Umnebelung verschwand, und er begann, wieder zu arbeiten. Jetzt zeigt er nur ausgeprägten epileptischen Charakter.

Fall 35. Knut August St., 16 Jahre, Schuhmachsersohn. Aufgenommen den 4. April 1900. Diagnose: Insania epileptica.

Im Alter von 9 Jahren epileptoide Anfälle. Allmählich wirkliche epileptische Insulte. Im letzten Jahre (1899) ausserordentlich schwere Anfälle sowohl Tags wie Nachts. Nach den Anfällen tobsüchtig und verwirrt. Von Gemüth heftig und widersprechend.

Patient ist sehr beweglich, geht umher und schwatzt eine Menge unzusammenhängendes Zeug; ist sehr zuthunlich, wird aber oft lästig und reizt, wird dabei aber selbst leicht bös und schlägt. Nässt oft. Ist nicht zu beschäftigen.

4. Mai 1904. 3 g Bromsalz täglich.

1. Juni. Bisweilen sehr unsauber. Nässt fast jede Nacht.

31. December. 169 Anfälle seit der Aufnahme.

1. April 1901. 4 g Bromsalz täglich.

31. December. 238 beobachtete Anfälle im Jahre (nur 6 nächtliche).

1. September 1902. Toulouse-Richet + 2 g NaBr.

8. September. Die Dosis wird auf 3 g erhöht.

31. December. Im ganzen Jahre 199 Anfälle, während der drei letzten Monate kein Anfall. Patient ist aber wesentlich besser geworden, er ist leichter zu behandeln, fügsamer und bedeutend sauberer. Wiegt 52 kg.

28. Februar 1903. Seit dem 3. Februar nächtliche Ueberwachung. NaBr. wird fortgelassen, Patient erhält aber fortfahrend kochsalzarme Kost.

1. Juni. In den letzten 3 Monaten 4 nächtliche Anfälle. Beginnt mit 1 g NaBr.

1. Juli. Die Dosis wird auf 2 g erhöht (4 Anfälle im vorigen Monate).

1. August. Die Dosis wird auf 3 g erhöht (3 nächtliche Anfälle im vorigen Monate).

1. November. Die Dosis auf 4 g erhöht (während der drei letzten Monate bezw. 4, 1 und 5 Anfälle).

31. December. Während der letzten 2 Monate 16 Anfälle. Patient kann nun mit Arbeiten im Hause beschäftigt werden. Niemals heftig, wohl aber etwas muthwillig. Reinlich. Hat in diesem Jahre 16 kg im Gewicht zugenommen.

31. December 1904. Während des Jahres 32 Anfälle.

31. Mai 1905. Arbeitet täglich im Freien. Ist immer verhältnissmässig lebhaft und davon interessirt, was um ihn herum vorgeht. Geräth bisweilen aus geringer Veranlassung in Schlägerei.

31. December. Während des ganzen Jahres 35 Anfälle (davon 22 schwache). Sauber; arbeitet; leicht gereizt und fängt Händel an.

Epikrise. In Bezug auf diesen Fall kann sich wohl nur eine Meinung geltend machen. Die Toulouse Richet-Behandlung hat den Patienten in hohem Grade gebessert. In den ersten Jahren, wo er gewöhnliche Kost und Bromsalz erhielt, hatte er zahlreiche Anfälle, war unsauber, hülflos und ohne Beschäftigung; seitdem er nach Toulouse-Richet behandelt worden ist, sind die Anfälle ganz wesentlich reducirt, er ist sauber und fleissig geworden; ausserdem hat er bedeutend im Gewicht zugenommen. Die epileptische Laune tritt zwar recht deutlich hervor, indem er leicht gereizt wird und leicht thätlich wird.

Anfang 1903 wurde versucht, NaBr. fortzulassen, da aber nahmen die Anfälle ernstlich zu, weshalb man wieder mit einer kleinen Dosis begann, die allmählich auf 4 g erhöht wurde, die er nun über 2 Jahre ohne Nachtheil genommen hat.

Zusammenfassende Darstellung.

Kurze Uebersicht des Resultates (im März 1906).

Werfen wir einen Blick auf das Resultat im Grossen und Ganzen, wie es durch nachstehende Tabelle beleuchtet wird, so finden wir, dass

Tabelle I[1]).

Gruppe		Anzahl d. Fälle	pCt.	Männer	Frauen	Behandlungsdauer (im Mittel)
I	Während der Behandlung gestorben	7	20	2	5	11 Mon. 20 Tage
II	Die Behandlung hat abgebrochen werden müssen .	5 } 13	37	0	5	20 „ 4 „
III	Die Behandlung war besser abzubrechen	8 }		7	1	31 „ 17 „
IV	Die Behandlung hat die Krankheit nicht unerheblich beeinflusst	1	3	1	0	16 „ — „
V	Die Behandlung hat ein zweifelhaftes Resultat ergeben	8	22	5	3	36 „ 10 „
VI u. VII	Mehr oder weniger sichtliche Verbesserung . .	6	18	5	1	31 „ 18 „
	Summa	35	100	20	15	

(Behandlungsdauer insgesamt: 2 Jahre, 1 Mon., 22 Tage)

die Anzahl der Behandelten 35 betragen hat (29 Männer und 15 Frauen). Sämmtliche Fälle sind chronisch gewesen. Die Behandlung hat in 20 Fällen (ca. 57 pCt.) ein schlechtes Resultat ergeben. In einem Falle hat die Behandlung die Krankheit des Patienten in keinem erheblichen Grade beeinflusst. In 8 Fällen (ca. 22 pCt., ist ein zweifelhaftes Resultat erreicht worden. Ueberhaupt eine oder eine entschiedene Besserung hat man in 6 Fällen (ca. 18 pCt.) erhalten.

Diejenigen, welche gestorben sind, sind im Mittel die kürzeste Zeit (nicht ganz ein Jahr) behandelt worden. Die längste Behandlungszeit (im Mittel 36 Monate 10 Tage) kommt der Gruppe V zu, wo das Resultat zweifelhaft ist. Im Mittel hat die Behandlungszeit für alle Fälle 2 Jahre, 1 Monat, 22 Tage betragen.

Das Resultat ist für die weiblichen Patienten weit schlechter als für die männlichen. Der Tod ist in 5 Fällen (unter 15 behandelten Frauen) eingetreten; die Behandlung ist in 6 Fällen abgebrochen worden und hat in 3 zweifelhaftes Resultat ergeben; nur in einem Fall hat man eine (und auch nur unbedeutende) Besserung entdecken können.

Ueber die wahrscheinliche Ursache zu diesem schlechten Resultat unter den Frauen werde ich mich weiter unten äussern.

---

1) Die Primärangaben für die Tabellen I—IV sind in der Casuistik wiederzufinden und sind auf der grossen Uebersichtstabelle zusammengestellt, welche zwischen den Seiten 464 und 465 eingeschoben ist.

Ueber die Handhabung der Methode.

Die Behandlung hat ein schlechtes Resultat ergeben, davon können wir kaum abkommen.

Sollen wir nun der Methode die Schuld dafür geben? Nein, das wäre ganz gewiss ungerecht.

Toulouse und Richet würden ohne Zweifel selbst erklären: „Das alles ist nicht der Fehler der Methode, sondern sehr viel beruht auf einer unrichtigen Handhabung derselben“.

Thatsache ist, dass man in der hiesigen Anstalt nicht so genau damit gewesen ist, die Vorschriften zu befolgen, welche Toulouse und Richet gegeben haben, und auf die Ansichten zu hören, welche diese und andere Forscher ausgesprochen haben. Die Kost ist anfänglich viel einseitiger gewesen als auf vielen anderen Stellen.

Ferner sind die NaBr.-Dosen durchweg höher gewesen und zu Beginn unvorsichtig hoch, worauf ich bald zurückkommen werde. Die Behandlung ist mit einem Wort schablonenmässig gewesen und überdies wohl zu streng durchgeführt worden. Ich habe mich nicht des Gedankens erwähren können, dass dies gar manchmal geschehen ist, um baldmöglichst eine Reduction in der Anfallsfrequenz und so ein nachweisbares Resultat zu erhalten.

Toulouse und Richet erklären ausdrücklich bereits in ihrer ersten Mittheilung, dass man bei der Anwendung der Methode vorsichtig sein muss und dass man mit einer täglichen Dosis von 2 g NaBr. fast stets der Anfälle Herr werden kann. Sie sagen nämlich so: Nous pensons avoir établi que, dans la presque totalité des cas, des doses de 2 g de bromure de sodium par jour font cesser les accès épileptiques, quand le régime alimentaire ne contient pas de chlorures ajoutés, comme dans l'alimentation ordinaire[1]).

In einer späteren Mittheilung schreibt Toulouse unter anderem: „nous pouvrons bientôt montrer qu'une dose élevée de 8 à 10 grammes avec le régime ordinaire n'a pas les effets de 2 à 3 grammes avec le régime spécial“. Ausserdem hält Toulouse es für das Rathsamste, mit Halbgrammdosen zu manövrieren, was im Upsalaer Asyl fast niemals gethan worden ist. Ferner warnen Toulouse und Richet davor, das Regime plötzlich abzubrechen wegen der damit verbundenen Gefahr: „de peur quil ne survienne, en moment de son interruption, des accès fréquents, pouvant dégénérer en état de mal“.

Das Aufhören mit aller Medicin auf einmal hat doch mehrfach im

---

1) Von den Autoren cursivirt.

Upsalaer Asyl stattgefunden, weil man zufolge häufig vorkommender schwerer Intoxication dazu genöthigt war, ja man hat sogar in einigen Fällen das ganze Regime geändert: ist zu gewöhnlicher Kost übergegangen und hat alle Medicin fortgelassen.

Ich will nun zu einer Prüfung der angewandten NaBr.-Dosen übergehen.

Zunächst will ich mich an die Anfangsdosen halten, welche für männliche wie für weibliche Patienten zwischen 2 und 4 g variiert haben, was aus folgender Zusammensetzung hervorgeht:

Tabelle II.

Die Anfangsdosis hat für Männer bestanden aus	2 g	in	10	Fällen.
	3 g	"	7	"
	4 g	"	3	"
Die Anfangsdosis hat für Frauen bestanden aus	2 g	"	7	"
	4 g	"	8	"

Die Anfangsdosis ist also für die weiblichen Patienten viel höher als für die männlichen gewesen.

Von den 8 Frauen, deren Behandlung mit einer so hohen Dosis begonnen hat, sind 3 gestorben, 4 haben mit der Behandlung T.-R. aufhören müssen und nur in 1 Falle hat die Behandlung mit 2 g täglich fortgesetzt werden können. Bei den 3 Männern, die mit einer Dosis von 4 g begonnen haben, ist die Behandlung in einem Falle abgebrochen worden, in den beiden übrigen Fällen fährt man mit T.-R. fort, obgleich die Dosis auf 2 bezw. 3 g täglich beschränkt ist.

Prüfen wir dann die angewandten Maximaldosen, d. h. die grössten Dosen, die angewandt worden sind, so finden wir, dass dieselben für die Frauen zwischen 2 und 5, für die Männer zwischen 3 und 6 gewechselt haben.

Die näheren Details gehen aus umstehender Zusammenstellung (Tab. III) hervor.

Tabelle III.

Die Maximaldosis für Männer hat bestanden aus	6	g	in	1	Fall
	5,5	g	"	1	"
	5	g	"	3	Fälle
	4	g	"	9	"
	3	g	"	6	"
Die Maximaldosis für Frauen hat bestanden aus	5	g	"	2	"
	4	g	"	11	"
	2	g	"	2	"

Für die Männer hat also die Maximaldosis in 12 Fällen von 20 aus 4—5 g bestanden.

Für die Frauen hat also die Maximaldosis in 12 Fällen von 15 aus 4—5 g bestanden.

Dazu kommt für die Männer eine Maximaldosis von 5,5—6 g in 2 Fällen und von 3 g in 6 Fällen. Für die Frauen dagegen hat die Maximaldosis in 13 pCt. aus 2 g bestanden.

Die Behandlung hat lange fortgesetzt werden können in 8 Fällen (40 pCt.) unter den Männern, in 4 Fällen (27 pCt.) unter den Frauen.

Nachstehende Tabelle giebt eine vollständige Uebersicht davon, wie die Methode unter Männern und Frauen angewandt worden ist.

Tabelle IV.

	Männer	Frauen
Gewicht der Pat. zu Beginn der Behandlung (im Mittel)	63,9 kg	55,5 kg
Anfangsdosis (im Mittel)	2,5 g	3,1 g
Maximaldosis (im Mittel)	3,9 g	3,9 g
Gestorben während der Behandlung . .	10 pCt. (2 v. 20)	33 pCt. (5 v. 15)
Die Zeit, während welcher die Behandlung hat durchgeführt werden können (im Mittel).	30 Mon. 14 Tage	21 Mon. 12 Tage
Die Behandlungszeit bei denjenigen, welche gestorben sind (im Mittel)	21 Mon. 11 Tage	7 Mon. 25 Tage
Die Behandlung wurde bereits im ersten Halbjahre begonnen (1. Juli 1902 bis 1. Januar 1903)	in 50 pCt. (d. Fälle)	80 pCt. (d. Fälle)

Aus dieser Tabelle können wir den sehen, dass die Methode bei den Frauen nicht ebenso lange Zeit hat durchgeführt werden können wie bei den Männern, obgleich die ersteren die Methode früher begannen. Ferner sind die Frauen trotz viel niedrigerem Körpergewicht (im Mittel 8,4 kg) mit höheren Anfangsdosen und ebenso hohen Maximaldosen behandelt worden. 33 pCt. (5 v. 15) der Frauen sind im Laufe der Behandlung gestorben, für die Männer ist die entsprechende Ziffer nur 10 pCt. (2 v. 20).

Intoxikationssymptome (Bromismus) sind bei den Frauen häufiger und schwerer gewesen, worauf ich zurückkommen will. Ausserdem ist es möglich, wie Garbini u. A. behauptet haben, dass die Frau empfindlicher für diese Methode[1]) ist. Sicher scheint es zu sein, dass die Frauen im Upsalaer Asyl viel unvorsichtiger als die Männer behandelt worden sind.

1) Die Versuche im Upsalaer Asyl können jedoch keinen Beweis dafür liefern.

Die Einwirkung der Behandlung auf die Anfälle.

Es scheint als allgemeine Regel zu gelten, dass die Toulouse-Richet'sche Methode in hohem Grade die Frequenz der Anfälle reducirt. Dies giebt sich meist nach kurzer Behandlung zu erkennen. Nur in Ausnahmefällen bleibt der Zustand des Patienten in dieser Beziehung unbeeinflusst oder wird geradezu verschlimmert.

Exacte Ziffern betreffend die Anfallsfrequenz während der in Frage stehenden Behandlung und zuvor, kann ich leider nicht bringen, da die Patienten anfangs in der Nacht nicht so genau überwacht worden sind, wie zu wünschen gewesen wäre.

Indessen unterliegt es keinem Zweifel, dass die Methode im Stande ist, die Anfälle bedeutend zu reduciren; in einigen Fällen sind die Anfälle sogar gänzlich geschwunden (siehe die Casuistik).

Es ist ganz gewiss dieser Umstand, welcher veranlasst hat, dass die Methode so viele enthusiastische Anhänger erhalten hat. Der Effect ist nämlich hinsichtlich der Anfälle meistens nach kurzer Zeit augenscheinlich. Verschiedene Nachtheile beginnen erst später zum Vorschein zu kommen.

Es ist ja klar, dass die Methode als ausserordentlich gut allen denen erscheinen muss, die sich mit einer kurzen Beobachtungszeit (von einigen Wochen oder Monaten) begnügen und mit ihrem Gutachten dann fertig sind. Für diejenigen dagegen, welche in der Epilepsie eine Krankheit von sehr schwerer und complicirter Natur sehen, wo die Anfälle nicht das einzige, ja nicht einmal das wichtigste Symptom sind, erscheint die Sache ganz anders. Ihnen stellt sich die Frage auf, wie beeinflusst die Methode die ganze Krankheit. Man wünscht nämlich zu wissen, ob das Allgemeinbefinden in irgend einer Weise leidet, ferner, wie die Methode auf die psychischen Funktionen einwirkt. Eine Antwort auf dergleichen Fragen erhält man aber erst nach lange dauernden Versuchen.

Nachdem man Gewissheit hierüber erhalten hat, kann man den Werth der Methoden allseitiger beurtheilen. Es könnte sein, dass von der Methode trotz ihres günstigen Einflusses auf die Anfallsfrequenz in verschiedenen Fällen abzurathen sei, ja dass sie zu verwerfen sei. In solchem Falle ist es nöthig, Indicationen und Contraindicationen für deren Anwendung aufzustellen.

Ueber den Einfluss der Methode auf das Allgemeinbefinden; über Intoxicationserscheinungen.

Grosse Variationen im Körpergewicht sind in recht vielen Fällen vorgekommen, und das ist ja nicht zu verwundern, wenn man sieht, welche Variationen die Dosirung erlitten hat (siehe die grosse Ueber-

sichtstabelle). Wenn wir das Körpergewicht der Patienten zu Anfang und am Ende der Behandlung oder das letzte Gewicht (für solche Fälle, wo die Behandlung fortgesetzt wird), betrachten, so finden wir, dass eine Abnahme von 3—11 kg in 6 Fällen (wovon 4 gestorben) eingetreten ist; dass eine Gewichtszunahme von 3—22 kg in 12 Fällen stattgefunden hat (davon über 10 kg in 4 Fällen); in den übrigen Fällen ist die Gewichtsveränderung (zu Anfang und zu Ende) nicht grösser als 1—2 kg gewesen und kann also das Gewicht practisch genommen als unverändert betrachtet werden.

Es ist klar, dass ein unausgesetztes regelrechtes Sinken des Gewichtes ein ungünstiges Moment ist, welches zur Vorsicht mahnt. Solche Patienten müssten unausgesetzt überwacht werden, so dass man rechtzeitig die Behandlung abbrechen kann. Eine allzu starke Gewichtszunahme muss man ebenfalls berücksichtigen und zu reguliren suchen.

Wenn wir bedenken, wie streng die Methode im Upsalaer Asyl angewandt worden ist, darf es uns nicht verwundern, dass akute Vergiftung so häufig eingetreten ist, wie dies wirklich der Fall war. Dies ist in 25 Fällen geschehen. In 7 von diesen ist der Tod eingetreten (wovon 6 wenigstens mehr oder weniger auf das Conto des Bromismus geschrieben werden können). In recht vielen Fällen ist ein und derselbe Patient mehr als einmal (2—4) vergiftet gewesen, bisweilen sogar sehr schwer. Ausserdem ist bei verschiedenen Fällen eine subacute oder chronische Intoxication zu verzeichnen, zufolge deren man genöthigt gewesen ist, die Methode aufzugeben.

Alle diese Fälle bieten ein reiches Feld für das Studium von Intoxicationserscheinungen.[1])

Man kann, wie ich glauben möchte, kaum umhin zu bemerken, dass die Vergiftungserscheinungen bei gemäss T.-R. behandelten Patienten sich recht oft ziemlich verschieden von denjenigen darstellen, die man bei gewöhnlicher Bromsalzbehandlung zu finden pflegt. In den nach T.-R. behandelten Fällen kommt nämlich verhältnismässig selten Bromacne vor, dagegen kann man häufig eine sich steigernde Gereiztheit des Gemüthes bemerken, weiter scheint die Widerstandskraft des Körpers Infectionen gegenüber verändert zu sein usw. Dieser Umstand erregt den Verdacht, dass dies nicht ausschliesslich auf starker Bromwirkung, sondern vielleicht auch auf mangelnder Kochsalzzufuhr beruht. Eine solche Annahme erscheint mir recht wahrscheinlich. Natürlicherweise ist es eine sehr heikle Sache, bei Intoxication in einem gegebenen Falle

---

1) Leider sind in dieser Hinsicht keine so genauen Notizen gemacht worden, wie zu wünschen wäre.

zu entscheiden, welche Symptome möglicherweise dem einen oder dem anderen von diesen Factoren zuzuschreiben sind. Wahrscheinlich wirken sie in der einen oder anderen Weise zusammen und geben daher dem Symptomengebilde ein gewisses eigenartiges Gepräge.

Meiner Ansicht nach brauchen wir daher für Vergiftungen dieser Art einen besonderen Namen. Der Einfachheit wegen will ich den Ausdruck metatrophischer Bromismus benutzen.

Der metatrophische Bromismus setzt die Widerstandskraft des Körpers gegen Bacterien und andere schädliche Einflüsse herab. Die äussere Haut und die Schleimhäute schützen den Organismus nicht so gut wie sonst. Mehrere von den Fällen, welche zum Tode geführt haben, scheinen dies zu zeigen.

Decubitus ist in einigen dieser Fälle (Nr. 2 und 4) befremdlich schnell entstanden. In einem Falle (No. 1) hat sich eine schwere Enteritis entwickelt; in einem andern (No. 3) sind die Tonsillen die Eingangspforten für die Bacterien gewesen. Auch die Lungen scheinen wenig widerstandskräftig zu sein, man hat nämlich bei den Obductionen (ausser Hypostase in einigen Fällen) acute Bronchitis in einem Fall wie eine adynamische Pneumonie in einem andern Fall (No. 4) gefunden, im Fall No. 7 entwickelte sich in kurzer Zeit eine Phthisis florida, zu deren Entwicklung (nach meinem Dafürhalten) der metatrophische Bromismus mitgewirkt hat, indem er den Boden vorbereitet hat. In zwei Fällen (No. 5 und 6) hat das Herz gestreikt (zufolge Veränderungen in der Herzmusculatur).

In schwereren Fällen von Vergiftung pflegt das Körpergewicht in der Regel abzunehmen.

Digestionsstörungen sind in verschiedenen Fällen vorgekommen: mangelnder Appetit, Hartleibigkeit, Diarrhoe. In einem Fall, der zur Section gekommen ist, fand sich eine chronische Gastritis vor, die klinisch nicht hervorgetreten war. In einem Fall ist Icterus vorgekommen. Es ist indessen möglich, dass der Icterus des Patienten nicht von der Behandlung gekommen ist. Foetor ex ore ist vorgekommen, aber nicht so häufig. In einigen Fällen (No. 18 und 26) hat das Zahnfleisch Auflockerung gezeigt, und die Zähne haben sich gelockert hat und der eine nach dem andern, herausgezogen werden müssen.

Im Hautsystem sind seltener Störungen bemerkt worden. Dass Decubitus vorgekommen ist, habe ich erwähnt. In einigen wenigen Fällen hat Bromacne die Patienten belästigt. In einem Fall (No. 15) hat sich zu wiederholten Malen ein Erythema nodosum-ähnlicher Ausschlag gezeigt.

Der metatrophische Bromismus bewirkt sehr häufig Störungen von

seiten der psychischen Sphäre und zwar sowohl acute wie chronische. In einer recht grossen Anzahl von Fällen hat das Gemüth auffallende Verschlimmerung erlitten; viele Patienten sind immer mehr gereizt, streitsüchtig und tobsüchtig geworden; einige wenige sind im Laufe der Behandlung unlustiger, unsauberer und stumpfer geworden.

Was die acuten psychischen Intoxicationsphänomene betrifft, so hat sich in verschiedenen Fällen sogen. Bromrausch gezeigt, welcher darin besteht, dass die Patienten sich erst einige Tage (oder länger) in ausnehmend hohem Grade excitirt und schwierig gezeigt haben, ein Zustand, auf den zunehmende Kraftlosigkeit und Unlustigkeit gefolgt ist. In schweren Fällen traten Coma, Fieber, Herzinsufficienz usw. ein und darauf gewöhnlich der Tod. Nur ausnahmsweise kann man durch kräftigen Eingriff mittels Stimulantien, Kochsalzzufuhr in der einen oder anderen Weise und Anwendung von drastischen Mitteln, welche ableitend auf den Darm usw. einwirken, Exitus letalis verhindern.

In recht vielen Fällen fällt die Excitationsphase sozusagen fort, und die Patienten zeigen schon von Anfang an Unlust und gesteigerte Kraftlosigkeit wie mangelnden Appetit. Diese Fälle scheinen mir eine bessere Prognose zu bieten, wenn man das Mediciniren rechtzeitig abbricht und Kochsalz, Laxantia und wenn nöthig Stimulantia zuführt.

Aus dieser Schilderung geht unzweideutig hervor, dass die Toulouse-Richet-Methode grosse Aufmerksamkeit voraussetzt und gefährlich ist[1]).

Besonders empfindlich scheinen epileptische Idioten zu sein. Die Methode ist in 7 Fällen versucht worden; von diesen haben 4 letalen Ausgang gehabt, 3 davon nach verhältnismässig kurzer Zeit; in 2 Fällen ist die Behandlung abgebrochen worden; im 7. Fall hat dieselbe fortgesetzt werden können mit einer kleinen NaBr.-Dosis (1,5 g täglich) nud zweifelhaftem Resultat.

---

1) Mit Recht kann in Frage gestellt werden, ob das Upsalaer Asyl der rechte Ort für einen streng durchgeführten Behandlungsversuch dieser Art war. Das Asyl in Upsala ist nämlich eine grosse Anstalt (mit 800 Patienten), die von 3 Aerzten und einigen 90 Wärtern besorgt wird. Hinlängliche Beobachtung während der Nächte gab es von Anfang an nicht. Es ist wohl kaum möglich, unter solchen Vorbedingungen jeglichen Wechsel im Zustande der Patienten genau genug verfolgen zu können, was von Nöthen ist, um rechtzeitig einer schweren Intoxication vorbeugen zu können. Der richtige Ort für so streng durchgeführte Behandlungsmethoden sind Kliniken und besser ausgestattete Krankenhäuser. Nur dort kann die nöthige Individualisirung erfolgen.

Ueber den Einfluss der Behandlung auf die Psyche.

Die Toulouse-Richet'sche Methode verschlimmert in vielen Fällen die Psyche der Patienten, häufig werden sie gereizter und schwerer zu behandeln; der sogen. epileptische Charakter tritt deutlicher hervor.

Dies gilt besonders von den eretischen Formen, d. h. von solchen Fällen, die habituell ein labiles geistiges Gleichgewicht zeigen (z. B. Fall 9, 12, 28 u. a.) Ebenso unvortheilhaft scheint die Methode Patienten zu beeinflussen, welche ausser an Epilepsie auch an Hysterie leiden (Fall 1 und 8),

In torpiden Formen von Epilepsie dagegen ist der Effect der Behandlung ein anderer; bei solchen Patienten steigert sich meist die Langsamkeit, auch von kleinen Dosen (z. B. Fall 22 und 25).

Eine gewisse Fähigkeit, Umnebelungszustände zu mildern oder aufzuheben, die in Verbindung mit den Anfällen oder Anfallsserien auftreten, kann man der Methode in gewissen Fällen nicht absprechen. Diese transitorischen Psychosen verschwinden bisweilen in dem Maasse, wie die Anfälle reducirt werden. Dies jedoch nicht immer. Es giebt nämlich solche Fälle, in welchen das Krankheitsbild sich dahin ändert, dass die periodenweise wiederkehrende Umnebelung sozusagen ausgeglichen werden kann, es wird anstatt dessen ein chronischer, mehr permanenter, stuporös-deliriöser Zustand, der dann und wann Exacerbationen zeigt. Fall 15 unter anderem ist ein Beispiel davon. In verschiedenen Fällen nimmt die Arbeitsfähigkeit und die Lust zur Arbeit ab. Fall 20 ist ein solches Beispiel. Anfälle und Umnebelungsperioden sind bei diesem Patienten verschwunden, dafür aber ist er kleinmüthig und misstrauisch geworden und hat nunmehr wenig Arbeitslust und Arbeitskraft. Früher war er ein tüchtiger Arbeiter während des grösseren Theiles des Jahres, In Fall 17 haben die Absencen und Umnebelungsperioden zugenommen.

Ueber den Werth der Methode, über Indicationen und Contraindicationen.

Es ist im allgemeinen eine heikle Sache, sich über den Werth einer symptomatisch wirkenden Behandlungsmethode zu äussern, besonders wenn es sich um Epilepsie handelt, eine chronische Krankheit, die häufig ohne jegliche Behandlung von Zeit zu Zeit solche Variationen zeigt.

Um soviel als möglich Zufälligkeiten zu eliminiren, so dass man in den Stand gesetzt würde, richtige Schlüsse zu ziehen, wäre es nöthig, dass eine bestimmte Versuchsanordnung in einer grossen Menge von Fällen angeordnet würde, zum Beispiel so, dass die Patienten

das erste Jahr garnicht behandelt würden, das zweite Jahr dagegen gewöhnliche Bromsalzbehandlung erhielten, das dritte Jahr wieder keine Behandlung, im vierten Jahre die Toulouse-Richet-Methode versucht würde, im fünften Jahre wiederum gar keine Behandlung usw. Es ist klar, dass man sich verschiedene ungleiche Versuchsserien erdenken kann, die geeignet wären, auf eine einigermassen befriedigende Weise den Werth einer Methode aufrecht zu erhalten. Dergleichen eine längere Zeit consequent durchgeführte Versuche sind indes nirgends gemacht worden. Infolge dessen sind die Schlüsse, welche wir in Bezug auf den Werth dieser Methode ziehen können, nicht so exact, wie zu wünschen wäre. Bis auf weiteres müssen wir uns mit denjenigen begnügen, die wir aus dem uns nun vorliegenden Material ziehen zu können vermeinen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese in Zukunft modificirt werden.

Soviel scheint aus den nun gemachten Versuchen hervorzugehen, dass mit der Toulouse-Richet-Methode sowohl Vortheile wie Nachtheile verbunden sind.

Sie ist nämlich einseitig und recht gefährlich und nicht so leicht zu handhaben, da sie grosse Aufmerksamkeit von seiten des Arztes und des Pflegepersonals fordert. Sie eignet sich daher nur für Krankenhäuser und Anstalten und, wie ich betont habe, nicht einmal für alle solche. Ferner bringt sie in einer grossen Anzahl Fälle die Psyche herunter. Andererseits ist sie im stande, auf ganz frappante Weise die Anfälle zu reduciren. Für den Arzt gilt es also, so zu balanciren zu suchen, dass man nicht in der einen Richtung gewinnen will, um in der anderen zu verlieren. Für manchen wird eine gewisse Versuchung darin liegen, die Anfälle so schnell als möglich zu reduciren zu suchen und daher rigorös zu Wege zu gehen. Ein solches unvorsichtiges Unternehmen rächt sich fast stets, es tritt psychische Verschlechterung und Intoxication von mehr oder weniger schwerer Art ein, die bisweilen zum Tode führt.

Es erscheint mir viel verständiger, in zweifelhaften Fällen vorsichtig zu sein. In der Länge gewinnt man mehr, wenn man sich so vorwärts peilt.

Ueberdies müssen wir stets bedenken, dass es eine ganze Menge Patienten giebt, mit welchen man nicht das erwünschte Resultat erreichen zu können scheint, wie man sich auch benimmt. Dies bezieht sich auf solche, deren Organismus nicht die Dosen verträgt, welche nöthig sind, um eine wesentliche Reduction der Anfälle zu erzielen.

Endlich stellt sich uns ungesucht die Frage auf: Können die Behandlungsversuche im Asyl zu Upsala zur Angabe von Indicationen und

Contraindicationen für die Anwendung der Methode beitragen? Ich glaube, dass dies der Fall ist.

Die Methode scheint indicirt zu sein:

1. in Fällen mit relativ zahlreichen Anfällen ohne hervortretendere psychische Störungen;
2. in Fällen mit transitorischen Psychosen, wo diese mit den Anfällen in Verbindung stehen, wo aber die Intervalle so normal wie möglich sind;
3. bei torpiden Formen von Epilepsie mit nicht allzu ausgeprägtem Stupor.

Die Methode scheint contraindicirt zu sein:

1. in Fällen mit schweren Organleiden in Lungen, Herz, Gefässen und Nieren (was bereits mehrere Autoren früher betont haben);
2. in mit Hysterie complicirten Epilepsiefällen (oder epilepsieähnlichen Hysteriefällen);
3. bei ausgeprägt eretischen Epilepsieformen;
4. in Fällen, welche sogen. epileptischen Charakter zeigen, aber mit verhältnismässig seltenen Anfällen;
5. in Fällen, welche stets einen mehr markirten Stupor zeigen.

Ausserdem scheint aus diesen Versuchen hervorzugehen, dass man epileptische Idioten nur mit grosser Vorsicht nach dieser Methode behandeln darf.

Hat man diese Principien vor Augen und wendet man die Toulouse-Richet'sche Methode vorsichtig an, ohne in die Schablone zu verfallen, so halte ich mich überzeugt, dass man recht oft in Krankenhäusern und Irrenanstalten Resultate erhalten kann, die nicht zu verachten sind.

Wenn die Methode in den früheren Stadien der Krankheit zur Anwendung kommt, so wird das Resultat wahrscheinlich ein noch besseres (Eigene Erfahrung hierin fehlt mir jedoch).

XXXVII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Januar 1906.

Vorsitzender: Herr Mendel.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei der Neuwahl des Vorstandes wird Herr Ziehen zum ersten, Herr Mendel zum zweiten, Herr Sander zum dritten Vorsitzenden für das laufende Jahr gewählt.

Zum ersten Schriftführer und Schatzmeister wird Herr Bernhardt, zum zweiten Schriftführer Herr Moeli gewählt. Aus der Aufnahmecommission scheidet auf seinen Wunsch Herr Bär; an seiner Stelle wird Herr König gewählt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Oppenheim demonstrirt als weiteren Beitrag zu der Frage der operativen Behandlung der Tumoren der hinteren Schädelgruppe ein Präparat, das von einem inzwischen operirten Falle stammt. Es handelte sich um den classischen Symptomencomplex der Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels. Das Leiden bestand erst kurze Zeit. Trotzdem hatte der Tumor bereits einen sehr grossen Umfang. Bei der Operation, die eine zweizeitige war, wurde die Geschwulst an der von O. angegebenen Stelle gefunden und theilweise exstirpirt (Prof. Borchardt). Patient ging bald darauf zu Grunde, und es zeigte sich, dass der grössere Theil der Neubildung nicht entfernt war. Das lehrreiche Präparat interessirt auch durch die starke Verschiebung, welche Brücke und verlängertes Mark erlitten haben.

Herr Mosse stellt eine 52jährige Frau mit Paralysis agitans vor. Der Fall zeichnet sich aus: 1. durch den schnellen Verlauf; die Krankheit begann erst vor zwei Jahren, jetzt besteht hochgradige Muskelstarre, besonders im Gebiete der Wirbelsäule, ferner Tremor der oberen Extremitäten, der übrigens bei Bewegungen stärker wird; 2. durch blaurothe hochgradige Verfärbung der

Hände, die nicht in das Schema der üblichen Krankheitsbilder einzureihen ist; 3. durch Betheiligung der Kehlkopfmusculatur; es bestehen, zumal nach längerem Sprechen, während der Respiration zuckende Bewegungen der Stimmbänder, die entsprechend dem Tremor der oberen Extremitäten links stärker als rechts auftreten.

Als Schlusswort zu seinem Vortrag hat Herr Borchardt, am Erscheinen verhindert, den Schriftführer gebeten, folgende Bemerkung vorzulesen:

Bezüglich der Neisser'schen Hirnpunction hat mich Herr Forster völlig missverstanden. Ihre diagnostische Bedeutung habe ich mit keinem Wort berührt, habe sie also auch nicht abfällig beurtheilt; im Gegentheil, ich halte ihre Anwendung bei strenger Auswahl der Fälle für berechtigt und habe sie selbst angewendet. Betonen möchte ich, dass ich die Hirnpunktion bei Abscessverdacht für contraindicirt erachte, ebenso wie es Herr Krause thut.

Als therapeutische Methode kann ich die Hirnpunction dagegen nicht anerkennen. Das habe ich in meinem Vortrag auseinandergesetzt.

Herr Seiffer: Zu den in der Discussion von den verschiedenen Herren gemachten Bemerkungen ist nur weniges hinzuzufügen.

Bei dem zur Zeit noch bestehenden Auseinandergehen der experimentellen Kleinhirnphysiologie und der Kleinhirnpathologie ist es nicht verwunderlich, dass die Meinungen der Kliniker in einigen wichtigen diagnostischen Punkten von denjenigen der Experimentalphysiologen abweichen. Und da ich mein Referat z. Th. auf die Ergebnisse einer Arbeit von Stewart und Holmes basirte, welche an einem grossen Material z. Th. auf experimentellem oder vielmehr operativem Wege gewonnen sind, so mussten sich natürlich Differenzen in den Anschauungen verschiedener Autoren ergeben. Es handelt sich hier, wie ich glaube, um einen principiellen Standpunkt von grösster Wichtigkeit, auf den ich gleich nachher mit ein paar Worten zurückkommen will.

Zunächst möchte ich nur noch erwähnen, dass wir die Betonung der Areflexie der Cornea durch Herr Oppenheim, der Untersuchung der Vestibularsymptome auf dem Drehstuhl durch Herrn Ziehen und der Parästhesien in den homolateralen vorderen Parthien der Zunge durch Herrn Bernhardt als eine wünschenswerthe Ergänzung meines Referates über die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen betrachten dürfen. Bei der gebotenen Kürze musste ich natürlich manches Bedeutungsvolle übergehen, so z. B. auch die noch immer bestehende Schwierigkeit, ja oft Unmöglichkeit, den Hydrocephalus chronicus unter Umständen von einer Kleinhirnerkrankung sicher zu unterscheiden, wie dies der von Herrn Krause berichtete Altonaer Fall lehrt. Dass die Diadochokinesie wohl kein pathognomonisches Symptom ist, habe ich, wie ich glaube, selbst schon erwähnt. Der Hirnpunction ist in zweifelhaften Fällen m. E. eine unterstützende diagnostische Bedeutung zuzusprechen, wie dies auch Herr Forster hervorgehoben hat.

Herr Oppenheim hat sodann die Gesetzmässigkeit des Schwankens, des Schwindels und eine homolaterale, vom Kleinhirn stammende Hemiparese nach seinen Erfahrungen bei Kleinhirnerkrankungen in Abrede gestellt; bezüglich derselben Punkte hat sich auch Herr Ziehen ablehnend ausgesprochen. Dem-

gegenüber kann ich nur nochmals betonen, dass auch Stewart und Holmes, welche diese Erscheinungen als diagnostisch verwerthbar betrachten, ihre Anschauungen auf ein grosses und exact untersuchtes Material gründen. Es steht also Ansicht gegen Ansicht, Erfahrung gegen Erfahrung, und die Zukunft muss lehren, wo die Wahrheit liegt. Jedenfalls fanden Stewart und Holmes eine ganz auffallende Gesetzmässigkeit der Schwindelerscheinungen und des Schwankens, welche mit den entsprechenden Erscheinungen beim Thierexperiment sich nicht in Widerspruch, sondern in Uebereinstimmung befanden; auch erwies die genaue anatomische Untersuchung obducirter Fälle, dass die fragliche Hemiparese nicht auf einer Läsion der Pyramidenbahnen beruhte, welche gänzlich intact waren.

Dass die homolaterale Parese cerebellarer Natur beim Menschen für die rein klinische Untersuchung, Beobachtung und Beurtheilung gegenüber den anderen cerebellaren Störungen gewöhnlich nicht deutlich hervortritt, ist auch nach unseren Erfahrungen ohne Weiteres zuzugeben. Dass sie aber ein wichtiger Bestandtheil der Kleinhirnphysiologie resp. -Pathologie ist, kann nach den Arbeiten von Luciani, Russel, Thomas, Stewart und Holmes kaum noch bezweifelt werden. Diese cerebellare homolaterale Hemiparese ist aber offenbar eines jener Kleinhirnsymptome, welche einer weitgehenden Compensation durch Grosshirnfunctionen zugänglich ist. Es wäre also leicht verständlich, dass sie bei operativen Resectionen am Menschen und Thier wegen der acuten Läsion deutlich zu Tage tritt, dagegen bei langsam wachsenden Tumoren in Folge der Möglichkeit einer allmählichen Compensation nicht dazu kommt, sich dem klinischen Untersucher so aufzudrängen wie z. B. die Ataxie. Die mehrfach citirten englischen Autoren fanden auch bei extracerebellaren Tumoren selten einen so auffälligen Grad von homolateraler Parese wie bei intracerebellaren, ausser, wenn das Kleinhirn mit verletzt wurde. Dagegen fanden sie bei den extracerebellaren häufig Spuren einer contralateralen spastischen Hemiparese vom Pyramidencharakter. Vielleicht könnte man auch bei dem von Herrn Völsch hier berichteten Falle in diesem Sinne die Thatsache deuten, dass nach Wegnahme eines Stückchens vom Kleinhirn aus operativ-technischen Gründen (der Tumor war extracerebellar) eine Zunahme der Hemiparese ohne Reflexsteigerung eintrat.

Die erwähnten englischen Autoren gelangten z. Th. zu ihren Schlüssen auf Grund genauer Beobachtung ihrer Patienten auch nach der operativen Resection. Wenn nun Herr Oppenheim hier die Meinung aussprach, wir seien nicht berechtigt, die Erfahrungen nach chirurgischen Eingriffen für die klinische Diagnostik zu verwerthen, so glaube ich demgegenüber, dass wir geradezu gezwungen sind, nicht nur die thierexperimentellen, sondern auch die menschlich-chirurgischen Ergebnisse mit unseren rein klinischen Erfahrungen in Einklang zu bringen, wenigstens den Versuch hierzu zu machen. Hier eben handelt es sich um einen principiellen Standpunkt von besonderer Wichtigkeit. Das, was wir nach einer Kleinhirnoperation am Menschen beobachten, ist nichts anderes als die Uebertragung der Zwecke des Thierexperiments auf den Menschen selbst. Bei der erwähnten Dissonanz zwischen Physiologie und Pathologie des Kleinhirns müssen die Erfahrungen nach chirurgischen Eingriffen geradezu als der will-

kommenste Ersatz des Thierexperiments betrachtet werden, und jeder operirte Fall verpflichtet uns zu genauester Untersuchung und Beobachtung der Operationsfolgen, worauf ich ja schon in meinem Referat hingewiesen habe. Nur so werden wir die noch strittigen Punkte aus der Welt schaffen und in der so schwierigen Erkenntniss der Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, und des Kleinhirns einen wesentlichen Schritt vorwärts thun.

Herr Henneberg: Ueber Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis und den Rautengrubencysticercus.

Vortragender bespricht an der Hand zahlreicher Präparate die Symptomatologie und pathologische Anatomie der Gehirncysticerkose. In Berlin ist der Cysticercus cell. noch relativ häufig. In der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Charité kam durchschnittlich in jedem Jahre ein Fall zur Section, in dem Cysticerken den Tod bedingten. In der Charité fanden sich 1903 0,16 pCt. der Leichen mit Cysticerken behaftet.

Fälle, in denen es zweifelhaft bleibt, ob die vorgefundenen Cysticerken zur Entwicklung eines Hirnleidens oder einer Psychose beigetragen haben, sind nicht so selten. Vortragender berichtet über folgenden Fall:

Klinisch: 22jährige Frau, während der Schwangerschaft Magenschmerzen, Obstipation, Erbrechen, Constrictionsgefühl im Hals, Kopfschmerz, Schwindel, Aengstlichkeit, Delirien. Befund: Leichte Begleitdelirien, Neuritis optica, Parese der Abducentes, des linken Facialis und Hypoglossus, Nackenschmerz, statische Ataxie, Schwinden der Patellarreflexe, keine Lymphocytose des Liquors, keine Drucksteigerung, keine Fieberbewegungen.

Sectionsbefund: Verkalkter Cysticercus im rechten Thalamus. Fötus macerirt. Vortragender bezeichnet den Fall als Pseudotumor cerebri (Nonne) und nimmt eine Autointoxication an, glaubt jedoch nicht mit Sicherheit eine Wirkung des Cysticercus ausschliessen zu können.

Die Häufigkeit von Epilepsie und Psychosen in Folge von Cysticerken ist früher überschätzt worden. Oft handelte es sich um Nebenbefunde bei Epileptischen und Geisteskranken.

Vortragender theilt zwei Fälle von genuiner Epilepsie mit, in denen die Cysticerken nicht als die wirkliche Ursache der Epilepsie anzusehen sind. In dem einen Fall bestand die Epilepsie 26 Jahre lang, die Parasiten waren durchweg nicht verkalkt und offenbar nicht 26 Jahre alt.

Die Rindenepilepsie in Folge von Cysticercus verläuft bisweilen sehr perniciös. Ein 57jähriger Mann erkrankte 5 Tage vor seinem Tode an linksseitigen Krämpfen. Tod im Status hemiepilepticus. Befund: walnussgrosser Cysticercus im Fuss der I. Frontalwindung.

An der Hirnbasis nehmen die Cysticerken in der Regel eine racemose Gestalt an und führen zu einer Leptomeningitis chron. fibrosa. Vortragender berichtet zusammenfassend über 5 Fälle von basaler Cysticerkenmeningitis.

In einem Fall (60jährige Frau) bestand folgender Symptomencomplex: Demenz, Schwindel, Kopfschmerz, Klopfempfindlichkeit des Kopfes, träge Pupillenreaction; Abducensparese rechts, Neuritis optica, temporale Hemianopsie links, Facialisparese rechts, Tremor manuum, statische Ataxie, Reizerscheinungen

von Seiten des Trigeminus. Sectionsbefund: Abgestorbene, zusammengefallene Cysticercusblasen, die von fibrösem Gewebe völlig verdeckt sind. Gefässveränderungen vom Aussehen einer Arteriitis gummosa und obliterans.

In einem Falle lag das Bild einer Korsakow'schen Psychose vor, in einem anderen bestanden schwere Hirnnervenlähmungen, die jedoch sich zum Theil zurückbildeten. Im Allgemeinen steht das Krankheitsbild dem der basalen Hirnlues sehr nahe, es kommen jedoch abweichende Symptomencomplexe vor.

Die Ventrikelcysticerken entstammen nach Vortragendem dem Plexus chor. In Folge der Strömung des Liquors sind sie im IV. Ventrikel am häufigsten. In der Rautengrube können Cysticerken von gliösem Gewebe völlig überwuchert werden, so in folgendem Falle:

Klinisch: 26jährige Frau, Anfälle von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, vorübergehende Besserung nach Entbindung, später: Kopfschmerz, abnorme Haltung des Kopfes (in den Nacken gezogen und nach vorn gestreckt). Facialisparese links, Abducensparese, Neuritis optica, träge Pupillenreaction, Tremor, statische Ataxie, plötzliche Respirationslähmung.

Befund: Haselnussgrosser, derber Tumor im Calamus script., vorwiegend gliöse Wucherung um einen abgestorbenen kirschkerngrossen Cysticercus.

Das Bruns'sche Symptom besteht nicht in allen Fällen von freiem Rautengrubencysticercus und ist kaum auf Rechnung einer Lageveränderung des Parasiten zu beziehen.

Klinisch: 38jähriger Mann. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen, Nackenschmerz, allgemeine Hyperästhesie, Druckempfindlichkeit der Nackenmusculatur, hysteriforme und epileptiforme Anfälle, Neuritis optica links. Bruns'sches Symptom fehlt dauernd. Plötzliche Respirationslähmung. Befund: Hydrocephalus mässigen Grades, völlig freier, kirschkerngrosser Cysticercus in dem IV. Ventrikel.

Die Therapie kann nur eine operative sein. Spaltung des Wurmes. Eine solche wurde bisher nicht vergenommen.

Herr Goldscheider: Ueber den materiellen Vorgang der Associationsbildung.

(Der Vortrag ist inzwischen ausführlich im Neurol. Centralbl., 1906, No. 4, veröffentlicht worden.)

Die Discussion über diese beiden letzten Vorträge wird auf die nächste Sitzung vertagt.

Es wurde endlich beschlossen, das Stiftungsfest der Gesellschaft, wie seit Jahren, auch diesmal durch ein Diner im Savoy-Hotel zu feiern.

Sitzung vom 5. März 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Remak stellt einen Fall von progressiver spinaler Muskelatrophie mit reflectorischer Pupillenstarre vor.

Der 32jährige ledige, niemals syphilitische, aus gesunder Familie stammende Schiffer bemerkte zuerst vor 3 Jahren, dass die rechte Hand beim Greifen umkippte und er die mittleren Finger nicht strecken konnte. Ein halbes Jahr später Schwäche der rechten Schulter und Unfähigkeit, den rechten Arm nach hinten zu erheben. Seit 2 Jahren Schwäche und Abmagerung des linken Daumens. Niemals Schmerzen. Seit einem Jahre zuweilen langsame Urinentleerung und Nachlassen der Potenz.

Man bemerkt eine erhebliche muldenförmige Atrophie des hinteren Abschnittes des rechten Deltoideus (Achselumfang links 31 cm, rechts nur 25,5 cm). Andere Schultermuskeln jedenfalls nur unbedeutend atrophisch. Keine Schaukelstellung der Scapula. Fibrilläre Zuckungen im rechten Deltoideus. Auch der rechte Oberarm etwas abgemagert (rechts 24 cm, links 27 cm Umfang), ebenso der obere Theil des Vorderarms (rechts oben 23 cm, links 26 cm).

Die Atrophie betrifft hier besonders die Extensores carpi radiales und den Extensor digitorum communis. Die Function dieser Muskeln fällt ganz aus, während Daumen und Kleinfinger gestreckt werden. Keine Atrophie im Bereich der rechten Hand. An der linken Oberextremität besteht nur starke Atrophie des Daumenballens mit entsprechender Functionsstörung in diesem und auch im Flexor pollicis longus.

Die faradische Erregbarkeit ist bei directer und indirecter Reizung ganz entsprechend der Atrophie herabgesetzt oder aufgehoben. Besonders ist der atrophische rechte Deltoideus auch im hinteren Abschnitt noch erregbar. Dagegen fällt die Reaction des Extensor communis digitorum und der Extensores carpi radiales im rechten Radialisgebiet aus. Der linke Medianus über dem Handgelenk ist nur im Opponens pollicis spurweise erregbar. Ziemlich übereinstimmendes Verhalten der galvanischen Erregbarkeit. Keine deutliche Entartungsreaction. Sensibilität ganz normal, namentlich keine Thermoanästhesie. Keine Störung im Bereich der Unterextremitäten. Kniephänomen und Achillessehnenphänomen erhalten. Kein Babinski.

Als der Patient zur Beobachtung kam, dachte Herr R. zunächst an eine professionelle Aetiologie, analog wie in einem 1894 (Realencyclopädie, 3. Aufl., Bd. III, S. 272) von ihm erwähnten Falle eines Schiffers, welcher vom Ufer aus häufig gegen seinen Spreekahn ein 18 Fuss langes schweres Ruder mittels der Schulter stemmte und sich dadurch eine Druckparese des Ulnaris und Radialis mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen zugezogen hatte.

Obgleich auch dieser Patient in gleicher Weise vielfach gearbeitet hatte, war aber bei dem progressiven Verlauf eine professionelle Neuritis auszuschliessen und die Diagnose einer progressiven spinalen Muskelatrophie unabweisbar. Der Fall bestätigt die von Bernhardt 1890 nach dem Vorgange von Duchenne, Mme. Dejerine-Klumpke auf Grund mehrerer eigener Fälle hervorgehobene Erfahrung, dass die progressive Muskelatrophie im Vorderarm wesentlich in der Localisation der Bleilähmung einsetzen kann. Neuerdings gilt aber, wie Herr R. im Mai und Juli vorigen Jahres bei der Vorstellung einschlägiger Fälle hervorgehoben hat, die Duchenne-Aran'sche spinale Muskelatrophie als eine seltene Krankheit, wenn sie nämlich als durch eine

reine Atrophie der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern verursacht aufgefasst wird. Einer der besten Kenner dieser Krankheit, Fr. Schultze, sagte noch kürzlich (Deutsche Klinik, Bd. VI, S. 1267), dass nach Abtrennung der Syringomyelie, der amyotrophischen Lateralsklerose und der neurotischen Muskelatrophie nur etwa 18 einwandfreie Fälle vorliegen. Insbesondere sind klinisch also alle Fälle auszuschalten, welche mit Sensibilitätsstörungen oder spastischer Parese der Unterextremitäten, auch dem Babinski'schen Zehenreflex einhergehen.

Der vorgestellte Fall ist nun durch das Verhalten der Pupillen ausgezeichnet. Die linke Pupille ist $1^1/_2$ mal so weit wie die rechte. Während beide sich bei der Convergenz verengen, bleibt die linke auch bei focaler Beleuchtung ganz starr und reagirt da meist nur spurweise und träge.

Diese Anisocorie und reflectorische Pupillenstarre, zusammengehalten mit den leichten Blasen- und Potenzstörungen, erschüttert auch in diesem Falle die Diagnose einer reinen spinalen Muskelatrophie.

Eine naheliegende Combination mit Tabes oder beginnender Paralyse ist auszuschliessen. Auch ist Syphilis nicht vorausgegangen. Dagegen ist nun nach der Zusammenstellung von Schlesinger in seinem Buche über Syringomyelie, 2. Aufl., 1902, S. 160, in einer grossen Reihe von Fällen von Syringomyelie reflectorische Pupillenstarre beobachtet worden. Namentlich wenn die von Rieger, Bach, Wolff und Reichardt vertretene Ansicht zu Recht bestände, dass die reflectorische Pupillenstarre von einer Erkrankung des Cervicalmarks, nach Reichardt von einer endogenen Degeneration des ventralen Theiles der Zwischenzone vorwiegend in der Höhe des 3. Cervicalsegments abhängt, würde eine Ausdehnung einer Gliose des Cervicalmarks bis in dieses Segment reichend die reflectorische Pupillenstarre in diesem Falle erklären können. Um einen Schulfall von Syringomyelie handelt es sich aber ebensowenig wie in den im vorigen Jahre vorgestellten Fällen, sondern höchstens um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Tagesordnung.

Herr Liepmann demonstrirt 4 Fälle von Dyspraxie bei linkshirnigen Herden.

L. schickt die Bemerkung voraus, man dürfe, um Dyspraxie zu constatiren, nicht etwa das totale Misslingen aller oder auch nur der meisten Handlungen verlangen. Wir haben uns gewöhnt, zu geringe Ansprüche an die Leistungen Gehirnkranker auf dem Gebiete der Handlung zu stellen. Wenn die geleistete Manipulation nur entfernt an die geforderte erinnerte, haben wir uns befriedigt gefühlt. Viel empfindlicher sind wir für Entgleisungen auf sprachlichem Gebiete. Wenn jemand in einer längeren Unterhaltung einmal Bli statt Blei, einmal Metter statt Messer sagt, so stehen wir nicht an, ihn für paraphasisch zu erklären, also eine aphasische Störung im weiteren Sinne anzunehmen. Wenn nun einem Kranken von 10 oder selbst 20 Manipulationen nur eine misslingt, so können wir dementsprechend schon nicht mehr von Eupraxie sprechen. Die hier demonstrirten Fälle zeigen übrigens zwar nicht die höchsten, aber doch

schon so deutliche Grade von Dyspraxie, dass bei ihnen kein Zweifel an dem Vorhandensein der Störung aufkommen kann. Die beiden ersten sind rechts hemiplegisch seit Jahren. Sie können links nicht drohen, winken, Kusshand werfen, nicht zeigen, wie man Geld aufzählt, eine Klingel zieht, Takt schlägt u. s. w. Auch wenn ihnen die betreffenden Bewegungen vorgemacht werden, sind die Nachahmungen verstümmelt, geschehen in falschen Ebenen etc.

Die beiden anderen sind nicht gelähmt. Der eine zeigt mässige Reste einer transcorticalen sensorischen Aphasie, welche schwerstens sich nur noch beim Lesen und Schreiben documentirt, der zweite ist total sensorisch aphasisch. Beide sind rechts- und linkshändig dyspractisch. Der erste entgleist bei Bewegungen aus der Erinnerung (häufiges Perseveriren), zeitweise aber auch, was bei der Demonstration nicht zum Ausdruck kam, beim Manipuliren mit Objecten. Der zweite machte bei der Aufgabe, einen Brief zu siegeln, die gröbsten Verwechselungen, steckte etwa das Petschaft in die Flamme und leckte dann an ihm u. s. w. Er zeigt eine ganz reine ideatorische Apraxie. Dass bei den linkshirnigen Herden sich Störung der Ausdrucksbewegungen in den Vordergrund drängen, liegt nicht daran, wie man gemeint hat, dass sie eine Art Sprache sind, ein Mittel der Verständigung, und dass in der linken Hemisphäre die Sprachfunctionen im weitesten Sinne repräsentirt wären, sondern daran, dass die Ausdrucksbewegungen Bewegungen ohne Objecte sind, die der führenden Signale seitens der Objecte entbehren und daher ganz aus der Erinnerung gemacht werden müssen. Lässt man Objectsbewegungen markiren, entzieht man ihnen also die Unterstützung der Objecte, so tritt dieselbe Hülf- und Rathlosigkeit ein wie bei Geberden. Bei den höheren Graden der Störung bringen auch die Objecte keine Verbesserung. Man bedenke übrigens, dass auch die Wortsprache Bewegungen ohne Objecte darstellt, ein Umstand, der vielleicht von grösster Bedeutung für die Empfindlichkeit der Sprachfunctionen gegen Verletzungen der linken Hemisphäre ist.

Die Discussion wird auf die nächste Sitzung vertagt. (Eigenbericht.)

Herr Jacobsohn demonstrirt eine Patientin mit doppelseitiger peripherischer Facialislähmung chirurgisch-traumatischen Ursprungs.

Die Lähmung (mit Entartungsreaction) betrifft auf der rechten Gesichtshälfte die gesammte Gesichtsmusculatur, während auf der linken Hälfte hauptsächlich Stirn und Augenlider befallen sind. Die Bulbi gehen beim Versuch, die Augen zu schliessen, nach unten innen. (Abweichung von dem Bell'schen Phänomen.) Es findet sich ausserdem eine Abstumpfung des Gefühls an der rechten Kinnseite und ein Vorstehen der Oberzähne. Patientin zeigt vor dem linken und ebenso vor dem rechten Ohr (hier etwas tiefer gelegen) je eine lange senkrechte Narbe. Vor der senkrechten Narbe auf der linken Seite liegt etwa 2 cm vom Ohr entfernt noch eine zweite kleine rundliche Narbe.

Ueber die Entstehung der Lähmung berichtet die Patientin folgendes: Im October vorigen Jahres schoss sie sich eine Kugel durch den Kopf. Die Kugel drang an der Stelle ein, wo jetzt noch die kleine rundliche Narbe zu sehen ist, ging quer durch den Kopf hindurch und trat auf der anderen Seite medial und unterhalb vom Ohrläppchen heraus. Die Schusswunden heilten in wenigen

Tagen; kurze Zeit darauf stellte sich eine Anschwellung auf der rechten Gesichtshälfte vor dem Ohre ein. Nach voraufgegangener Röntgenaufnahme wurde incidirt und mehrere Knochensplitter sowie ein Stückchen Blei (Absplitterung von der Bleikugel) herausgeholt. Danach glatte Heilung, aber Eintritt einer Kieferklemme. Zur Beseitigung der Kieferklemme kam Patientin nach Berlin und unterwarf sich auf Anrathen eines Chirurgen hier einer Operation. Unmittelbar nach der Operation merkte sie die Ausfallserscheinungen der doppelseitigen Gesichtslähmung. Vortragender erwähnt, dass seiner Erfahrung nach einseitige traumatisch-chirurgische Gesichtslähmungen gar nicht so selten sind. Würden alle diesbezüglichen Fälle publicirt werden, so würde der Procentsatz der traumatischen Gesichtslähmungen ein grösserer sein, als er in den bekannten Lehrbüchern angegeben ist. In einzelnen Fällen, z. B. bei Ohroperationen, bei Exstirpationen von Geschwülsten im Gesicht oder dergleichen dürfte eine Verletzung des Facialis kaum zu vermeiden sein. Wenn es aber, wie in dem vorgestellten Falle, zur Beseitigung der Kieferklemme zwei Verfahren giebt, ein blutiges und ein unblutiges, und bei ersterem die grosse Gefahr der Durchschneidung des Facialis besteht, so dürfte es wohl gewissenhafter sein, den zweiten Weg zu wählen, selbst wenn dieser zweite Weg nicht so schnell zum Ziele führt und eventuell auch für den Patienten schmerzhafter ist.

Herr Abelsdorff demonstrirt einen Patienten mit linksseitiger reflectorischer Pupillenstarre nach geheilter linksseitiger Oculomotoriuslähmung.

Der Patient war beim Abspringen von der Strassenbahn auf die linke Schläfenseite gefallen und hatte einen Tag später eine totale linksseitige Oculomotoriuslähmung ohne Störungen des Allgemeinbefindens und des übrigen Nervensystems gezeigt. Jetzt besteht nur noch eine Parese des Musculus obliquus inferior. Sehvermögen, auch Accommodation und ophthalmoskopischer Befund normal. Bei heller Beleuchtung ist die linke Pupille weiter als die rechte, bei herabgesetzter Beleuchtung ist das Verhältniss umgekehrt. Die linke Pupille reagirt weder direct noch consensuell auf Licht, die rechte Pupille verhält sich in jeder Beziehung normal; auf Convergenz reagiren beide Pupillen prompt. Bemerkenswerther Weise ist von der äusseren Muskulatur nur noch der Obliquus inferior paretisch, dessen Nervenzweig die Wurzel zum Ganglion ciliare abgiebt.

Vortragender, der die Oculomotoriuslähmung als eine peripherische, mittels Compression durch eine Blutung hervorgerufene auffassen zu müssen glaubt, sieht in dem Verhalten der Pupillen den Beweis, dass nicht jede einseitige reflectorische Pupillenstarre centralen Ursprungs zu sein braucht.

Zur Erklärung muss man entweder dem mit der Convergenz einhergehenden Reiz einen stärkeren Innervationsimpuls zur Pupillenverengerung als dem Lichtreize zuschreiben oder im Oculomotorius gesonderte Fasern für die Licht- und Convergenzreaction des Sphincter pupillae annehmen.

In der Diskussion fragt Herr Bernhardt, ob vielleicht der doch wahrscheinlich mitgelähmt gewesene Musculus levator palpebrae sup. in Bezug auf

seine Reaction elektrisch untersucht worden ist, möglicherweise hätte man so das Vorhandensein von Entartungsreaction und damit den peripherischen Charakter der Paralyse feststellen können.

Herr M. Rothmann: In einem Fall von Gasserektomie, bei dem der Oculomotorius durch Druck bei der Operation, also sicher peripher gelähmt worden war, beobachtete ich bei Rückbildung der Lähmung längere Zeit Pupillenstarre auf Lichteinfall bei prompter Reaction des Sphincter auf Accommodation und Convergenz. Jetzt hat sich allerdings auch eine ganz schwache Lichtreaction wiederhergestellt. Immerhin scheint mir der Fall wie der des Herrn Vortragenden für das differente Verhalten beider Reactionen des Sphincter bei peripheren Affectionen des Oculomotorius zu sprechen.

Herr E. Mendel macht auf das Abweichen der Zunge nach rechts und eine Verschiedenheit beider Gesichtshälften aufmerksam und möchte deswegen an das Bestehen einer Hemiplegia alternans denken.

Herr Abelsdorff hat die elektrische Untersuchung nicht angestellt. In Bezug auf die Bemerkungen des Herrn Mendel soll der Kranke noch einmal genauer untersucht werden.

Es folgt nunmehr die Diskussion zunächst über den Januarvortrag des Herrn Henneberg, zu welcher Herr Ziehen eine Dermoidcyste an der Basis des Zwischenhirns demonstrirt, die auf den ersten Blick an einen Cysticercus racemosus erinnern könnte. Daneben findet sich ein enormer Hydrocephalus internus. Es handelte sich um einen 12jährigen Knaben. Anamnestisch lag ein Kopftrauma vor. Zugleich kam bei der Beurtheilung eine chronische eitrige Otitis media (rechts) in Betracht. Die wichtigsten klinischen Symptome waren: doppelseitige Stauungspapille mit Ausgang in Atrophie, Einschränkung der Augenbewegungen und Nystagmus, Tetraparese, Fehlen des linken Kniephänomens, Fussklonus und Babinski'sches Phänomen rechts, Nackensteifigkeit. Zeitweise sollen veitstanzähnliche Zuckungen in den Armen aufgetreten sein. Auch eine vorübergehende linksseitige Gesichtslähmung soll beobachtet worden sein. Ausserdem Erbrechen und allgemeine Convulsionen. Die Diagnose war intra vitam auf Hydrocephalus acquisitus internus gestellt worden[1]).

Bei der Diskussion des Goldscheider'schen Vortrags vom Januar nimmt zunächst das Wort Herr Jacobsohn. Derselbe hat zu der geistvollen Hypothese des Herrn Vortragenden nur einige Ausstellungen zu machen, die sich auf die anatomische Grundlage beziehen, auf welcher die Hypothese aufgebaut ist. Sie soll Geltung haben sowohl für denjenigen Fall, wenn die Nervenelemente sich nur berühren, als auch für den anderen Fall, wenn sie durch intercelluläre Netze verbunden sind. Man müsse sich nun doch gegenwärtig halten, dass beides keine Thatsachen, sondern wiederum nur Theorien sind. Nach den schematischen Abbildungen zu schliessen, die Vortragender

1) Die bei der Demonstration gemachten Angaben sind auf Grund der inzwischen aufgefundenen Krankengeschichte im Obigen ergänzt und berichtigt worden. Speciell lag kein Myxödem vor. Die ausführliche Publikation erfolgt an anderer Stelle.

zur Erläuterung seiner Hypothese gegeben hat (und die sich auch in dem inzwischen im Neurologischen Centralblatt publicirten Vortrag finden) scheint er zur Grundlage diejenigen Zellbilder genommen zu haben, die mittels der Golgi'schen Methode gewonnen, uns aus früherer Zeit bekannt sind. Dass diese Zellbilder aber nicht den wirklichen Verhältnissen entsprechen, haben uns die neueren Methoden der letzten Jahre von Cajal, Bielschowsky u. a. gelehrt. Was diese Methoden uns zeigen, lässt sich in kurzen Worten folgendermaassen zusammenfassen: Man sieht wie eine Anzahl von Fibrillen in den Zellfortsätzen verlaufen, von hier in die Ganglienzelle divergirend, einströmen und sich im Zellleib miteinander theils verflechten, theils, indem sie sich in feinste Fäserchen aufsplittern, ein ausserordentlich feinmaschiges perinukleäres Netz bilden. Man sieht auch zuweilen andere Fibrillen, die von aussen an die Zellperipherie herantreten, und gewinnt von ihnen den Eindruck, als ob sie sich etwas an der äusseren Zellperipherie aufsplittern und dicht an letzterer ein feinmaschiges Netz bilden. Die Fibrillen der Zellfortsätze biegen nach der anderen Richtung zu von Strecke zu Strecke, aus dem Stammfortsatz oder einem seiner Zweige seitlich ab und verlieren sich in der zwischen den Zellen gelegenen grauen Substanz resp. gehen (wie z. B. die vorderen Wurzeln) in die weisse Substanz über. Die aus den Zellen herausströmenden Fibrillen bilden in der grauen Substanz ein mehr oder weniger dichtes Strauchwerk von Fasern. in dem sie sich in der mannigfaltigsten Art durchqueren. Aus diesem Strauchwerk sammeln sich wiederum Fasern zu Bündeln zusammen, um in der weissen Substanz weiterzulaufen. Die Fibrillen strahlen also aus den Nervenzellen heraus in die graue Substanz, wie die Sonnenstrahlen in den Aetherraum hineinstrahlen und verlaufen in dieser Substanz übereinander in der Weise wie Schienenwege, von denen der eine über eine Brücke, der andere unter derselben entlangführt. Zwischen diesen in der grauen Substanz verlaufenden Fibrillen kann man keine anastomosirende (netz- oder andersartige) Verbindung sehen, noch auch kann man behaupten, dass sich die Fibrillen unmittelbar berühren. Nach den mit den neueren Methoden gewonnenen Bildern kann man also nur sagen, dass eine Verbindung von Fibrillen, die aus verschiedenen Gegenden kommen, nur im Innern des Zellleibes selbst oder eventuell dicht an dessen Peripherie erfolgt, und dass eine Verknüpfung von Fasern zwischen den Nervenzellen, wie sie der Herr Vortragende zur Grundlage seiner Hypothese nimmt, nirgends wahrnehmbar ist. Gerade die Bilder, welche uns die neueren Methoden geben, weisen darauf hin, dass die Nervenzelle selbst es sein muss, in deren Innerem die Verknüpfung der einzelnen Bahnen vor sich geht, wo also die aus verschiedenen Richtungen kommenden Energien sich begegnen müssen, um das zu gestalten, was man als Assoziationsvorgang auffasst.

Herr Goldscheider erwidert, dass, obgleich über die Verbindungen der Nervenfasern untereinanander Sicheres noch nicht feststehe, man doch logisch eine derartige Verbindung der einzelnen Bahnen anzunehmen habe, wie dies zustande komme, sei relativ gleichgültig.

Herr M. Rothmann: Ueber eine tabesartige Erkrankung beim Affen.

Bei der immer noch im Vordergrund der Diskussion stehenden Frage nach der Aetiologie der Tabes, vor allem nach den Beziehungen der Syphilis zur Tabes erscheint es berechtigt, nachzuforschen, ob bei den höheren Säugethieren tabesartige Affectionen vorkommen. Die früher für Tabes angesprochenen Krankheitsformen, die Beschälseuche der Pferde, sowie die Traberkrankheit der Schafe haben, wie neuere histologische Untersuchungen gezeigt haben, nichts mit der Tabes zu thun. Bis auf einen klinisch nicht beobachteten, anatomisch nicht ganz einwandsfreien Fall Hamburger's von Hinterstrangserkrankung beim Hunde ist kein einschlägiger Fall bekannt. Ebensowenig ist es experimentell gelungen, ein der Tabes gleichzusetzendes Krankheitsbild bei den Thieren zu erzeugen. Durch einen Zufall gelangte Vortragender in den Besitz eines Affen, der schlechtes Sehvermögen hatte, mit den Armen ataktisch griff und eine abnorm starke Krümmung des Rückens aufwies. Beim Greifen nach der Stange und beim Klettern kommen die Finger zwischen die Stäbe. Trotz dieser Störungen wird der Affe zu Experimenten benutzt, indem zunächst die Pyramidenkreuzung zerstört wird, und, nachdem der Affe nach dieser Operation sehr langsam die normalen Bewegungen seiner Extremitäten wiedererlangt hat, das jetzt noch faradisch reizbare Stück der Armregion, zuerst links, dann rechts entfernt wird. 14 Tage nach der letzten Operation entwickelt sich eine typische Beugecontractur von Hand und Fingern des rechten Arms.

Die Untersuchung des Centralnervensystems nach Marchi und Weigert ergiebt ausser den frischen Degenerationen, unter denen die totale doppelseitige Degeneration der Pyramidenbahnen obenan steht, eine alte Hinterstrangsdegeneration, die durch das ganze Rückenmark zu verfolgen ist, überall nur in den dorsalen Abschnitten der Hinterstränge. Sie nimmt im Lendenmark nur ein kleines Feld an der Fissura post. ein, dehnt sich im unteren Brustmark lateralwärts aus und erstreckt sich in der oberen Hälfte des Brustmarkes über den ganzen dorsalen Hinterstrangsabschnitt vom Hinterhornrand bis zur Fissura post. Die extraspinal intacten Wurzeln verlieren beim Eintritt in das Rückenmark ihre Markscheiden. Im Halsmark ist die Degeneration bis in die Goll'schen Kerne zu verfolgen, während die Burdach'schen Stränge im oberen Halsmark völlig normal sind. Zu dieser Hinterstrangsdegeneration gesellt sich eine ausgesprochene doppelseitige Opticusatrophie, die durch das Chiasma in die Tractus optici zu verfolgen ist.

Wenn auch die Hinterstrangsaffection mit der Opticusatrophie zunächst völlig den Eindruck einer echten Tabes dorsalis macht, so weist Vortragender doch wesentliche Unterschiede in der Localisation gegenüber den Fällen von Tabes incipiens beim Menschen nach. Sind hier in der Regel die „Bandelettes externes“ zuerst befallen, so sind diese bei dem Affen frei geblieben. Ist auch beim Menschen wie beim Affen die Vertheilung der Degeneration nicht völlig übereinstimmend mit dem Verlauf der hinteren Wurzelfasern, so besteht doch nach den Flechsing'schen fötalen Markfeldern ein beträchtlicher Unterschied, indem beim Menschen zuerst die mittleren Wurzelzonen, bei unserem Affen die hinteren Wurzelzonen erkrankt sind.

Vortragender hebt die Bedeutung des Befundes einer tabesartigen Er-

krankung beim Affen zunächst in der Richtung hervor, dass damit die Möglichkeit des Vorkommens von Tabes ohne Syphilis entschieden eine Stütze erhält. Dann aber wächst die Wahrscheinlichkeit, dass es bei der Uebertragbarkeit der Syphilis auf den Affen einmal gelingen wird, tabesartige Affectionen beim Affen experimentell zu erzeugen.

Zum Schluss weist Vortragender auf die Bedeutung der Ausfallserscheinungen nach Pyramidenausschaltung beim Tabesaffen hin, vor allem aber auf das Auftreten von Beugecontractur im rechten Arm trotz absoluten Fehlens der Pyramidenbahnen und beträchtlichen Defects der Hinterstrangsleitung. Die Contractur ist die Folge äusserster Beschränkung der motorischen Leitungsbahnen bei starker Schädigung der Armregion der Grosshirnrinde.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.)

Herr Jacobsohn: Demonstration einiger Präparate von Cysticercus cellulosae cerebri et musculorum.

Vortragender demonstrirt eine Anzahl von Präparaten von Cysticercus cellulosae, die aus Stücken angefertigt wurden, welche ihm Herr College Minor aus Moskau freundlichst übergeben hat. Der Fall selbst ist klinisch von Herrn Preobraschensky beobachtet und im Korsakoff'schen Journal f. Psych. u. Neurol. beschrieben worden mit Angabe des makroskopischen Sectionsbefundes. Die Invasion des Gehirns mit Cysticerkenblasen war auch nach dem Bericht eine ganz ungeheure; die grösste Zahl derselben fand sich in der Hirnrinde resp. in der dicht darunter gelegenen weissen Substanz. Die Schnitte selbst bieten grosse Aehnlichkeit mit dem als fromage de gruyère beschriebenen Zustande dar, nur dass die Cysten natürlich nicht leer, sondern zum grossen Theil entweder mit gut erhaltenen Parasiten oder mit zerfallenen Resten derselben gefüllt sind. Vortragender beschreibt an der Hand der Präparate den Bau dieses Parasiten und seiner Hüllen, wie er auf Durchschnitten sich darstellt. Besonders eingehend bespricht dann Vortragender den Bau der Kapselwand, in welcher der Parasit mitsammt seinen Hüllen eingeschlossen liegt. Jacobsohn widerspricht der landläufigen Annahme, dass es sich um eine rein bindegewebige Kapsel handelt. Der Umstand, dass man in dem Präparate normale Gefässe in sehr stark erweiterte übergehen sieht, dass die Kapselwand mit danebengelegenen Gefässwänden eine überraschende Aehnlichkeit zeigt, dass man in vielen verdickten Kapselwänden drei Schichten unterscheiden kann, welche mit denjenigen arterieller Gefässe sehr grosse Uebereinstimmung zeigen, der Umstand schliesslich, dass es wenigstens bei einzelnen gelungen ist, elastische Fasern nachzuweisen, spricht ausserordentlich dafür, dass die Kapselwand des Cysticercus in vielen Fällen nur eine veränderte Gefässwand darstellt.

Sitzung vom 7. Mai 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Sachs (a. G.) demonstrirt einen von ihm im Krankenhaus Moabit längere Zeit beobachteten Fall von seit 17 Jahren bestehender traumatischer

Hysterie. Das Krankheitsbild, das nach der bisherigen Auffassung als rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie mit linkem Hemispasmus glosso-labialis (Charcot) bezeichnet werden müsste, ist — nach einem Gutachten aus dem Jahre 1889 — seitdem vollkommen unverändert. Der Vortragende weist darauf hin, dass sowohl in der Auffassung der Hysterie als functionelle Erkrankung, wie in der Terminologie nicht stets mit der nöthigen Consequenz vorgegangen sei. Der von Charcot und seinen Nachfolgern als Hemispasmus der Gegenseite aufgefasste Symptomencomplex sei in Wirklichkeit eine der hemiplegischen Seite entsprechende hysterische Gesichts- und Zungenlähmung, die sich indes in Folge ihres hysterischen Ursprungs in bestimmter, differential-diagnostisch wichtiger Weise von der organischen Facialis- und Hypoglossuslähmung unterscheide.

Da sowohl die hysterischen wie die simulirten Lähmungen Vorstellungslähmungen (im Sinne Ziehen's) seien, mit dem Unterschied, dass die Lähmungsvorstellungen beim Hysterischen latent, beim Simulanten nicht latent blieben, so müssten sich beide Lähmungsformen vollkommen gleichen. Wollte sein Patient eine Gesichtslähmung simuliren, so könnte er es nicht anders anstellen: es ist scheinbar alles das gelähmt, was ausser Function treten müsste, um das Bild der Gesichtslähmung darzustellen, wie es sich in der Vorstellung des Laien darstellt. Hauptsächlich beweisend für diese Auffassung ist das absolute Unbeweglichbleiben der rechten Backe, beim Versuch die Backen aufzublähen. Dies Unbeweglichbleiben ist schon von Brissaud erwähnt, ohne dass ihm das Pathologische dieser Erscheinung zum Bewusstsein gekommen wäre. Zu erklären ist dieser Vorgang dadurch, dass, um das Bild der Lähmung, wie es der Laie verlangt, reproduciren zu können, neben der Unthätigkeit einiger Muskeln andere sogar in erhöhten Tonus versetzt werden (Buccinator). Es liegt hier eine „active Unthätigkeit" vor.

Ferner beweist die Lähmung: das fehlende Nasenrümpfen rechts, das mangelnde Zähnefletschen, der schwache Augenschluss. Früher erklärte man die Schwächeerscheinungen der rechten Mundmuskeln als Pseudoparese, bedingt durch Spasmus der linken Seite. Sachs weist darauf hin, dass hier ein Trugschluss vorliege, da die Mundmuskeln rechts und links Synergisten, nicht Antagonisten seien. Neben der Anergie der einen Seite bestehe bisweilen eine Hyperergie der anderen. Auch das Schiefwerden des geöffneten Mundes ist eine Folge der Inactivität der rechten Mundöffner.

Der Kiefer weicht beim Oeffnen nach links ab (Wirkung des rechten Pterygoideus). Dies erklärt sich ebenso wie alles andere dadurch, dass im Bewusstsein des Laien bei rechter Lähmung der Mund natürlich nach links abweichen muss. Das Licht wird links ausgeblasen, nicht wegen eines links bestehenden Spasmus, sondern weil Patient die Lippen rechts nicht einmal zum Ausblasen öffnen könne!

Das Verhalten der Zunge, die excessiv, wie in allen Fällen, nach der Gegenseite abweicht, findet dieselbe Erklärung: Lähmung der nach rechts wirkenden Muskeln, daher Ueberwiegen der Antagonisten, also der nach links wirkenden.

Ein Spasmus im gewöhnlichen Sinne liegt hier nicht vor, da es sich um einen Intentionsspasmus handeln müsste, der jederzeit spontan gelöst werden kann (die Zunge kann stets leicht zurückgezogen werden). Diese Krampfform sei in der Nervenpathologie ohne Analogie. Auch müsste ein normal functionirender Genioglossus der anderen Seite die Zunge wenigstens vorübergehend gerade richten können.

Bei der Zunge handle es sich um combinirte Wirkung und vollkommenen Ausfall der Antagonisten, einen Vorgang, den man am besten als halbseitige Thätigkeit, als Hemiergia linguae bezeichnen könne.

Sonst, schlägt Sachs vor, könne man zweckmässig, um das functionelle der hysterischen Symptome im Gegensatz zu den organisch bedingten mehr hervorzuheben, das ganze Krankheitsbild als Hemianergia faciei bezeichnen.

An Stelle des unpräcisen Wortes hysterische Facialislähmung sei — in Analogie zu hysterischer Arm- und Beinlähmung — hysterische Gesichtslähmung zu setzen, da beim Facialis nicht einmal alle vom unteren Facialis versorgten Muskeln gelähmt seien.

(Der Vortrag ist ausführlich in diesem Archiv, Bd. 42, erschienen.)

Diskussion.

Herr Remak meint, dass die Thatsache, dass die hysterische Lähmung nicht bestimmte peripherische Nervengebiete einhält, jedem Neurologen bekannt ist. Es ist deshalb gewiss folgerichtiger, von einer hysterischen Gesichtslähmung zu sprechen, die in dem vorgestellten Falle als Theilerscheinung der hysterischen Hemiplegie sehr ausgeprägt ist. Ebensowenig darf man aber zur Erklärung des hysterischen Zungenspasmus die Function einzelner Muskeln heranziehen, wie dies der Vortragende für den Genioglossus gethan habe. Wie Remak 1892 in seiner Arbeit „Zur Semiotik der hysterischen Deviationen der Zunge und des Gesichtes" ausgeführt hat, kann sich der Untersucher in jedem Falle von hysterischem Hemispasmus linguae bei dem Versuche, die schief vorgestreckte Zunge nach der anderen Seite zu schieben, davon überzeugen, dass ein Intentionskrampf der ganzen concaven Zungenhälfte vorliegt, der für Hysterie geradezu pathognomonisch ist. Auch die Bedeutung des gezeigten Pustversuches scheint der Herr Vortragende nicht richtig erfasst zu haben. Während bei einer organischen Facialisparese die Flamme auf der paretischen Seite ausgeblasen wird, da hier beim Spitzen des Mundes die Luft entweicht, wird bei dem hysterischen Hemispasmus faciei selbst bei hysterischer Gesichtslähmung der anderen Seite nicht an dieser die Flamme ausgepustet, sondern an der Seite des Spasmus, weil durch diesen die Lippen etwas auseinandergezogen werden, während sie in der scheinbar paretischen Seite fest aneinandergepresst werden. Es ist auch weiter daran festzuhalten, dass die hysterischen Deviationen der Zunge und des Gesichtes durch Spasmus bezw. Contraction verursacht werden.

Herr Koenig: Ich glaube, dass wir dem Herrn Vortragenden dankbar sein dürfen für den höchst interessanten Fall, welchen er uns vorgestellt hat. Der Fall ist ein sehr seltener, nicht wegen des hysterischen Spasmus, sondern durch

die ganz ungewöhnlich intensiv ausgesprochene hysterische Facialisparese oder um den von dem Herrn Vortragenden gebrauchten passenderen Ausdruck „Gesichtslähmung“ zu gebrauchen.

Vor 14 Jahren habe ich in dieser Gesellschaft (Neurol. Centralbl., 1892, No. 11, 12 und 13) u. a. eine Anzahl von Kranken mit functioneller Facialisparese vorgestellt.

Ich schloss mich damals im Gegensatze zu der damals vorherrschenden Ansicht der Anschauung Charcot's an, dass es eine hysterische Facialisparese giebt. Es ist dieses auch später von anderer Seite als richtig anerkannt worden.

Was den Hemispasmus glosso-labialis anbetrifft, so hob ich hervor, dass die Zunge nach der dem Spasmus entgegengesetzten Seite deviirt und dass für die Diagnose des Zungenspasmus die Deviationsrichtung weniger wichtig ist als die Unmöglichkeit von Seiten des Patienten, die Zunge von der Deviationslinie nach der Mitte hin zu bewegen.

Ein anderes beachtenswerthes Symptom, auf das ich hinwies, war das Auftreten von Spasmen, namentlich bei intendirten Bewegungen in den Hals- und Schultermuskeln der nicht gelähmten Seite.

In einer zweiten Arbeit (Archiv für Psychiatrie, Bd. 29, Heft 2) besprach ich die „Formes frustes“ des Hemispasmus glosso-labialis.

Ich führte u. a. aus, dass häufig beide Gesichtshälften alterirt sind, und dass sich gelegentlich auch der motorische Trigeminus betheiligen kann, wie das auch in dem heute demonstrirten Falle zu sehen ist: Der Unterkiefer wird nach links verschoben. Charakteristisch für die Formes frustes ist vor allem die ausserordentliche Verschiedenheit ihrer Erscheinungsweise, und der Umstand, dass sie in der Ruhestellung des Gesichts sich relativ selten bemerkbar machen.

Herr H. Oppenheim: Ich halte es für dankenswerth, dass der Vortragende den Versuch gemacht hat, die auf diesem Gebiet noch herrschende Unklarheit und Inconsequenz durch eine einheitliche Auffassung und eine die Erscheinungen in befriedigender Weise erklärende Theorie zu beseitigen. Die Lehre vom psychogenen Ursprung der hysterischen Symptome hatte bisher auf den Hemispasmus glosso-labialis noch keineswegs so allgemein und vollkommen Anwendung gefunden, wie es von Herrn Remak dargestellt wird, sondern es herrschte hier noch eine gewisse Unsicherheit in der Deutung. Für die Richtigkeit der Sachs'schen Auffassung spricht auch das Verhalten der Kaumuskulatur. So habe ich unter der Bezeichnung Hemispasmus glosso-labiomaxillaris hystericus im Jahre 1894 (Zur Diagnostik der Facialislähmung, Berliner klin. Wochenschr., 1894, No. 44) einen Fall beschrieben, in dem nicht nur die Zunge und die Gesichtsmuskeln, sondern auch der Unterkiefer stark nach der einen Seite abwichen.

Herr Bernhardt berichtet von einer schon längere Zeit wegen Unterleibsleiden bei einem Gynäkologen in Behandlung stehenden 33jährigen Kranken, die zuerst mit Klagen über Kopfschmerzen im April gesehen wurde. Die Patientin war sehr blutarm. Sie erschien heute (am 7. Mai) wieder bei mir und erzählte, dass sie am Freitag, dem 4. Mai Abends, plötzlich ein eigen-

thümliches Gefühl in ihrer Zunge empfand und schwerer sprechen konnte. Wenige Stunden später soll sie sich sehr aufgeregt haben. Als ich sie heute (7. Mai) sah, war die Kranke sehr weinerlich gestimmt. Die auf dem Boden der Mundhöhle liegende Zunge zeigte die linke Hälfte scheinbar niedriger stehend als die rechte. Beim Herausstrecken erscheint dieselbe wie eingeknickt: sie weicht im ganzen nach links hin ab, aber ihre Spitze ist nach rechts gerichtet, so dass sie im vorderen Drittel eine Concavität nach rechts hin darbietet. Activ kann die Zunge nur mit Mühe und unter Auftreten von Schmerzen nach rechts hin gebracht werden. Am Gesicht war keine Abweichung, keine Lähmung zu bemerken; der Rachenreflex war links so ausgeprägt wie rechts. Es bestanden keine Contracturen; die Sensibilität war in beiden Gesichtshälften gleich.

Ich erlaube mir noch nachzutragen, dass, als ich am 11. Mai die Kranke wieder sah, der Zustand im ganzen noch derselbe war. Als ich mit schwachen faradischen Strömen die rechte Zungenhälfte zur Zusammenziehung brachte, erfolgte unmittelbar hinterher auf meine nun wiederholte Aufforderung, die Zunge herauszustrecken, das Hervorstrecken derselben in durchaus normaler Weise; sie kam gerade aus der Mundhöhle heraus. Seit dem genannten Tage (11. Mai) habe ich leider die Patientin, die Berlin verliess, nicht wieder gesehen.

Herr Remak hat hysterischen Hemispasmus linguae ohne Gesichtsdeviation ebenfalls beobachtet und andererseits neuerdings (Deutsche Klinik, Bd. VI. S. 790) eine halbseitige hysterische Contractur der unteren Gesichtshälfte ohne Zungendeviation beschrieben.

Herr Ziehen zeigt das Bild eines häufiger zusammen mit einem Dämmerzustand einhergegangenen Gesichtskrampfes der linken Seite. Weiter stellt er eine Kranke mit einer rechtsseitigen, nach Mastoidoperation entstandenen Facialislähmung vor. Links hat sich nun automimetisch eine Paralyse des linken M. orbic. palpebr. und später eine Contractur im linken unteren Facialisgebiet, zwar mit Betheiligung der Kiefer, aber ohne eine solche der Zunge entwickelt.

Herr Sachs (Schlusswort): Gegen Herrn Remak's Vorwurf, nichts Neues gebracht zu haben, brauche er sich nicht zu vertheidigen, da Herr Oppenheim und Herr Ziehen schon auf das Neue in seiner Auffassung hingewiesen hätten. Solange Herr Remak ihm nicht eine Erklärung für den mangelnden Augenschluss, das fehlende Zähnefletschen und die absolute Unbeweglichkeit der Backe beim Backenaufblasen gäbe, müsse er bei seiner Auffassung des Krankheitsbildes als Anergie der einen Seite stehen bleiben.

Herr Remak stellt einen Fall von wahrscheinlich hysterischem localisirtem Krampf der Oberextremitäten vor.

Der 37jährige, früher gesunde Mann, ohne nachweisbar erbliche Belastung, war als Hausdiener einer Weinhandlung seit April 1904 mit Spülen von Flaschen und Korken derselben beschäftigt, hatte aber gleichzeitig starke Aufregungen durch eine zweite Ehe, die nach drei Monaten wegen Untreue getrennt wurde. Gegen Weihnachten 1904 soll der rechte Zeigefinger angefangen haben, zu zucken, so dass er nicht schreiben konnte und sich die Finger immer mehr rechts eingekrampft haben. Er war deshalb am 23. Januar 1905 etwa 6 Wochen

auf der Nervenklinik der Charité, wo die Hand angeblich zeitweilig bis zum Ellenbogen aufwärts fixirt wurde und auch der vergebliche Versuch gemacht wurde, ihn zu hypnotisiren. Unter elektrischer Behandlung in der Mendel-schen Poliklinik soll das Zucken und der Krampf des rechten Armes seit März dann so zugenommen haben, dass der rechte Ellenbogen im spitzen Winkel stand und die rechte Hand gegen die Brust schlug. Im Parksanatorium in Pankow soll ausser anderen Curversuchen auch Schlauchbinde angelegt sein. Im August auf der chirurgischen Abtheilung des Augusta-Hospitals wurde ein Streckverband mit Gewichten, in welchen angeblich der Arm weiter zuckte, von ihm nicht ausgehalten. Seit September in der Oppenheim'schen Poliklinik wesentlich exspectativ behandelt, will er sich gebessert haben, so dass er seit November den rechten Ellenbogen wieder leidlich strecken kann, das Zucken des rechten Armes seit Mitte December nachliess und seit Weihnachten der rechte Arm ziemlich ruhig und besser gebrauchsfähig ist, während die Hand und die Finger verkrümmt blieben. Während bis dahin nun der linke Arm ganz unbetheiligt war, haben sich seit Weihnachten 1905 die Finger der linken Hand immer mehr eingeschlagen, so dass die Nägel in die Handfläche einschneiden. Die linke Hand schmerzt jetzt und zuckt, ist gänzlich unbrauchbar, so dass die rechte benutzt wird.

Der seit Anfang März d. J. in Beobachtung stehende Patient zeigt gesundes Aussehen, ganz verständiges Wesen, keine Störungen der Cerebralnerven, auch keine Einschränkung des Gesichtsfeldes, keine Störungen der Unterextremitäten, keine Druckpunkte, keine Sensibilitätsstörungen. Die rechte Hand steht in leichter Pronationsstellung, das Handgelenk ist durch eine fühlbare Contractur der Volarflexoren, die jedem Streckversuch widersteht, volarflectirt. Zeige- und Mittelfinger befinden sich ebenfalls durch Contractur in Beugestellung des ersten Phalangealgelenks, während die Metacarpophalangealgelenke hyperextendirt sind und auch passiv gebeugt werden können. Der rechte Daumen steht in Adductions- und leichter Oppositionsstellung, zeigt aber keine wesentliche Contractur. Die beiden letzten Finger sind frei beweglich. Die leichte Klauenstellung der beiden ersten Finger ist nicht etwa durch Atrophie der Interossei veranlasst, zumal ihre Ernährung und elektrische Erregbarkeit normal ist, sondern anscheinend durch Retraction der Sehnen. Bei oberflächlicher Betrachtung liegt der Habitus einer alten cerebralen Kinderlähmung vor. Der Umfang des rechten Vorderarms ist 1 cm geringer als links. Der rechte Ellenbogen kann nicht völlig gestreckt werden. Am Oberarm und der Schulter besteht keinerlei Atrophie und gute Motalität, während dieselbe im Bereich der verkrümmten Hand nun sehr gering ist. Keine Steigerung der Sehnenphänomene. Keine Sensibilitätsstörung.

Die linke Hand fühlte sich bei der Aufnahme auffällig warm an, war geröthet und erschien in den Weichtheilen etwas geschwollen, was sich verloren hat. Dagegen sind die Finger sämmtlich dauernd nach wie vor krampfhaft zur Faust eingeschlagen und der Daumen über die Basalphalanx des Index gepresst. Jeder Streckversuch der Finger ist äusserst schmerzhaft und fast unmöglich. Daran ändert sich auch nichts, wenn durch Volarflexion des Handgelenks, die

nicht behindert ist, die Ansatzpunkte der Flexorensehnen einander genähert werden. Versucht man den Daumen zu abduciren, so kommt es zu einer Verstärkung der auch sonst bestehenden rhythmischen Zuckungen der Beugemuskeln des Ellenbogens, welche durch leichte Drehbewegungen an die Zuckungen schwerer Fälle von Paralysis agitans etwas erinnern. Sie erfolgen bei verschiedenen Zählungen, 72- bis 84mal in der Minute und sind am besten sichtbar, wenn z. B. der Stiel des Percussionshammers in die geschlossene Faust geschoben ist. Dem Augenschein nach betreffen diese rhythmischen Zuckungen auch den linken Biceps brachii, zuweilen auch den Pectoralis. Sie werden durch willkürliche Bewegungen des linken Armes nicht beeinflusst und zeigen nicht etwa die Charaktere der Athetosis. Zuweilen zieht man ähnliche Zuckungen auch noch am rechten Arm, wo sie früher angeblich vorhanden waren. Bei Benutzung desselben scheinen sie links vielleicht auch durch Ablenkung der Aufmerksamkeit etwas nachzulassen. Die Sehnenphänomene sind auch links nicht gesteigert. Die Musculatur des linken Vorderarms war anfänglich schmerzhaft für Druck und ebenso die Nervenstämme, was nachgelassen hat.

R. glaubt jede organische Grundlage dieses Zustandes ausschliessen zu sollen. Solange die Affection nur rechtsseitig war, hätte man allenfalls an eine cerebrale Erkrankung, etwa im Bereich des Thalamus opticus denken können. Dass diese aber links zurückgeht, um rechts aufzutreten, sei abzuweisen. Bei der fehlenden Steigerung der Sehnenphänomene sei auch ein meningealer Process etwa im Bereich des Cervikalmarks anzuschliessen, wie er z. B. nach der Untersuchung von Goldscheider die Grundlage einer von R. vor Jahren beschriebenen Contractur mit Spasmen bei Tuberculose war. Wenn demnach eine functionelle Neurose anzunehmen sei, die mit Paralysis, Athetosis, Chorea usw. nichts zu thun hat, so zeigt jetzt die Contractur der linken Hand auch durch ihre Schmerzhaftigkeit und ihr Fortbestehen bei Näherung der Ansatzpunkte ganz die von Charcot u. a. gezeichneten speziellen Charaktere der hysterischen Contractur. Es gehört der Fall also wohl auch in Bezug auf die Zuckungen in das Gebiet der sogenannten Chorea rhythmica hysterica. Bemerkenswerth ist, dass es sich um einen früher gesunden Mann handelt, bei dem irgendwelche hysterische Stigmata nicht nachweisbar sind.

Bei Ablauf der Affection der rechten Hand mit einer anscheinend fibrotendinösen Retraction scheint die Warnung von Charcot u. a. Recht zu geben, in solchen Fällen fixirende Verbände, Extensionen u. s. w. zu vermeiden.

Ob der Krampf des linken Armes ohne zurückbleibende Difformitäten zurückgehen wird, muss dahingestellt bleiben. Die Möglichkeit ist jedenfalls vorhanden. Eine zuerst versuchte, auf die Nervenstämme gerichtete galvanische Behandlung wurde nicht vertragen, während nach Anodengalvanisation des Halsmarks die Schmerzen geringer sein sollen und die Zuckungen vielleicht vorübergehend etwas nachlassen.

In der Discussion fragt zunächst Herr Schuster, wie sich die Contractur Nachts verhalte; er selbst habe solche sowohl in tiefem Schlafe, als auch in

der Chloroformnarkose fortbestehen sehen. In Bezug auf die Frage einer Operation der Sehnen- resp. Bandverkürzung rathe er zur Vorsicht; er habe dieselbe spontan verschwinden sehen.

Herr K. Mendel sah bei dem Patienten das Zittern während der Nacht geringer werden, aber die Contracturen blieben. Die Contractur an der rechten Hand habe schon vor der Aufnahme des Patienten ins Augusta-Hospital bestanden.

Herr Oppenheim: Als der interessante Fall in meine Behandlung kam, habe ich dieselben Erwägungen angestellt wie Herr Remak und bin natürlich auch zu dem Resultat gelangt, dass hier ein functionelles Leiden vorliegt. Zweifel kamen mir nur in einer Hinsicht: ob es sich hier wirklich um einen hysterischen Zustand oder um eine jener Zitter-Neurosen handle, die zwar nicht auf organischen Veränderungen beruhen, aber auch nicht rein psychogenen Ursprungs im Sinne der Hysterie, sondern etwa so zu beurtheilen sind wie der Tic, der Tic général und andere Motilitätsneurosen. Ich habe die Frage vor kurzem in einer Abhandlung über Paralysis agitans (Deutsche med. Wochenschrift, No. 43, 1905) berührt und mich dahin ausgesprochen, dass es ausser der echten Paralysis agitans und der hysterischen Pseudoform auch noch anderweitige Neurosen mit dem Symptom des Zitterns giebt, die sich durch Hartnäckigkeit und oft auch durch eine Neigung zur Progredienz auszeichnen. Nur nach dieser Richtung glaubte ich in dem vorliegenden Falle noch eine gewisse Reserve machen zu dürfen, ohne dass ich mich jedoch für berechtigt halte, mich hier strict gegen die hysterische Natur auszusprechen.

Herr Vorkastner hat bei dem Kranken nur Symptome des Krampfes, aber keine Contracturen gesehen. Als ätiologisches Moment käme vielleicht die Beschäftigung des Kranken als Flaschenstöpsler in Betracht. Es sei möglich, dass hier ein Beschäftigungskrampf vorläge.

Herr Ziehen bestätigt, dass ihn anfänglich die krankhaften Bewegungen des Patienten an die eines Flaschenstöpslers erinnerten; nunmehr sei das Bild verändert.

Zum Schluss bemerkt Herr Remak, dass der Mann an einer Korkstöpselmaschine gearbeitet, bei welcher er nur einen Hebel zu drücken hatte. Auch will er die ersten Beschwerden beim Schreiben gespürt haben. Der progressive Verlauf spreche ebenfalls gegen die Annahme eines Beschäftigungskrampfes. Wenn selbst die Prognose eine schlechte sein sollte, was er nicht bestreiten will, so sei dies nicht gegen die hysterische Basis der vorliegenden Krampfneurose zu verwerthen.

Herr Marx: Fall von Diplegia facialis peripherischer Art bei einem Bahnhofsbuchhändler, der vor 14 Tagen beim Betreten des Bahnsteigs plötzlich davon befallen wurde. Die doppelseitige Facialislähmung ist hier zweifellos auf eine rheumatische Ursache zurückzuführen. Nach 10 Tagen Besserung. Prognose günstig.

Sitzung vom 11. Juni 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zum Protokoll der vorigen Sitzung macht Herr Rothmann noch folgenden Zusatz: M. H.! Der Fall, den Herr Ziehen in der vorigen Sitzung als Combination von organischer und hysterischer Facialislähmung gezeigt hat, ist offenbar derselbe, den ich in einer Decembersitzung des Vereins für innere Medicin demonstrirt habe (Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 1, S. 43). Ich wies damals bereits auf die eigenthümliche Combination von Contractur im unteren, Lähmung im oberen Facialisgebiet links bei rechtsseitiger organischer Facialislähmung hin. Es ist nun aber interessant und practisch bedeutsam, dass die als Folge einer Radicaloperation am rechten Ohr entstandene organische Facialislähmung in einem gewissen ätiologischen Zusammenhang mit der Hysterie steht. Die Operation wurde von dem Otiater nicht sowohl wegen des alten Mittelohrkatarrhs, sondern wegen der unerträglichen, vom Ohr zum Kopf ausstrahlenden Schmerzen ausgeführt, die eine Knochencaries befürchten liessen. Diese Schmerzen wurden durch die Operation nicht beeinflusst und waren zweifellos auch hysterischer Natur. Die Aufdeckung der bei der Patientin vorhandenen Hemihypalgesie der ganzen rechten Körperhälfte vor der Operation hätte die Vornahme derselben und somit auch die rechtsseitige Facialislähmung verhindert.

In der Discussion über den Vortrag des Herrn Jacobsohn: Cysticercus cellulosae nimmt zuerst das Wort Herr Henneberg. Derselbe tritt der Ansicht Jacobsohn's, dass die Kapseln der Cysticerken aus den Gefässwandungen hervorgingen und Aneurysmen darstellen, entgegen. Man finde in der Umgebung der Parasiten weder Blut, noch organisirte Thrombenmassen. Die Aehnlichkeit der Kapselwandung mit einer Gefässwandung sei nur eine äusserliche, eine Intima, Elastica und Muscularis sei nicht nachweisbar. Die Kapseln unterscheiden sich in nichts wesentlichem von den Kapselbildungen bei Blutungen und Abscessen im Gehirn. Die Taenienembryonen dringen vom Magen oder Darm aus in die Gefässe ein, es ist daher auch anzunehmen, dass sie die Gefässe zu verlassen vermögen. Thatsächlich findet man gelegentlich in allen Körperhöhlen freie Cysticerken. Mosler, Gerlach, Leukart haben zudem bei der Untersuchung der Jugendstadien des Cysticercus bei experimentell mit Taenieneiern inficirten Thieren nachgewiesen, dass eine Kapsel zunächst fehlt und sich erst allmählich entwickelt. Die Kapsel ist das Product eines entzündlichen Vorganges in dem dem Parasiten anliegenden Gewebe.

Herr Jacobsohn erwidert, dass die Einwendungen Henneberg's gewiss wichtig wären: er selbst hätte sich viele derselben allein gemacht, konnte aber bei weiterer Durchsicht seiner Präparate fast sämmtliche widerlegen, so dass die von ihm geäusserte Ansicht über die Natur der Kapselwand der Cysticercusblasen ihm als sehr wahrscheinlich gilt. Zur Stütze dieser Ansicht zeigt J. Photographien von Abschnitten dieser Kapelwand herum. Auf der ersten (Kapselwand eines Muskelcysticercus) sieht man den geschichteten Bau dieser

Kapselwand, zu innerst eine breite, lockere Schicht, welche den gleichen Farbenton wie die Muscularis der Gefässe zeigt, zu äusserst eine derbe Schicht, welche den Farbenton der Adventitia aufweist. Die Muscularis schliesst nach dem Lumen zu mit einem scharfen, leicht geschlängelten Rande ab. Dieser letztere Umstand zusammen mit dem gleichen Schichtenbau, wie ihn die Gefässwand zeigt, spricht absolut dagegen, dass die Kapselwand, wie Henneberg behauptet, nur aus Bindegewebe bestehe. Aus anderen photographischen Abbildungen ersehe man noch deutlicher die äussere Aehnlichkeit der Cystenwand mit daneben im Hirngewebe liegenden Gefässwänden; in einzelnen Präparaten erwecke es geradezu den Anschein, als ob ein verstopftes, stärkeres Gefäss in die Kapselwand einmünde, so dass die Kapsel ein durch Verstopfung unwegsam gewordenes und erweitertes Stück dieses Gefässes sei. Ebenso könne man auch am Pole einzelner Cysten ein stärkeres verstopftes Gefäss und daneben viele kleinere beobachten. Dies wäre ein Beweis dafür, dass durch das Hineindringen des Cysticercus in ein Gefäss und durch Unwegsammachung desselben noch ein benachbarter Abschnitt dieses Gefässes vom Blutkreislauf abgeschnitten sei und sich so auf dem Präparat einmündend in die Kapsel zeige. Würde der Parasit, kaum in ein Hirngefäss verschleppt, dasselbe gleich wieder durchdringen, um in das Hirngewebe zu gelangen, dann müsste dieser Weg allerdings durch Blutspuren gekennzeichnet sein. Wenn er aber den Gefässschnitt, in welchen er verschleppt worden ist, durch Verstopfung vom Blutkreislauf ausgeschaltet hat, so kann, selbst wenn er in einzelnen Fällen die Wand durchdringt, kein Blut in das Gewebe austreten und auch durch Rückstauung kann keine Blutung entstehen, weil bei Verstopfung kleiner Hirngefässe der Collateralkreislauf, der so ausserordentlich gut im Gehirn, speciell in der Hirnrinde ausgebildet ist. ein Zustandekommen stärkerer Rückstauung verhindert. In einzelnen Fällen, wo die Kapselwand der Cysticercusblase sich wenig entwickelt habe, könne man in der Randschicht der Blase die fast unveränderte, leicht geschlängelt laufende Gefässwand beobachten. J. leugnet schliesslich keineswegs, dass nicht hier und da der Parasit aus dem Gefässe nach dessen Zerreissung herauskommen und sich in das angrenzende Gewebe selbst hineinlagern und sich dort weiter entwickeln kann; eine Photographie eines solchen Präparates, das einen derartigen Vorgang zu veranschaulichen scheint, reicht J. herum und bemerkt, dass ein solcher Vorgang natürlich Platz greifen muss, wenn ein Cysticercus in ein Gefäss dicht am Ventrikel oder in eines der Pia geschleudert wurde und er aus letzterem dann in den Ventrikel selbst oder in die Maschenräume zwischen den Hüllen des Gehirns resp. Rückenmarkes gelangt.

Discussion über den Vortrag des Herrn Rothmann: Ueber eine tabesartige Erkrankung der Affen.

Herr Jacobsohn meint, dass die Präparate vom Rückenmarke des Affen, welche Herr Rothmann demonstrirt hätte, von grossem Interesse in vergleichend pathologisch-anatomischer Hinsicht wären. Doch wäre es vielleicht wünschenswerth gewesen, wenn der Vortragende einzelne Präparate auch unter dem Mikroskope ausgestellt hätte. damit man nicht nur über die Ausdehnung, sondern auch über die Art des Processes sich hätte ein Urtheil

verschaffen können. Gerade die Kenntnisnahme auch der qualitativen Veränderungen, die bei den Affen sowohl in den Hintersträngen wie im Opticus stattgefunden haben, würde den Ausschlag geben, ob man sich der Anschauung des Vortragenden, dass es sich um eine tabesartige Erkrankung beim Affen handle, anschliessen könne, oder ob Zweifel an dieser Diagnosenstellung zu erheben seien. Ausserdem sei es wünschenswerth, dass sich Herr Rothmann darüber etwas näher äussere, warum andere Affectionen des Rückenmarks, die hier stattgefunden haben könnten, auszuschliessen seien,. Für eine Tabes resp. tabesartige Erkrankung, die hier vorliegen solle, sei es doch höchst merkwürdig, dass keine einzige Wurzelerkrankung vorhanden sei, ebenso auffällig wäre es für eine derartige Affection, dass der untere Abschnitt des Rückenmarks so wenig Veränderung aufweise, während im oberen Abschnitt sich eine starke Degeneration der Hinterstränge zeige. Das deutet doch mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass ein lokaler Process etwa in der Mitte zwischen beiden eben genannten Abschnitten im Hinterstrang sich abgespielt haben müsse, der aufwärts zu einer starken und abwärts zu einer erheblich geringeren Degeneration geführt hat. J. wurde bei der Demonstration der Rothmann'schen Präparate an die Veränderungen in einem menschlichen Rückenmarke erinnert, in welchem im ganzen Hals- und Brustmark sieh nur eine Degeneration des Goll'schen Stranges fand und in welchem nur im 1. Lumbalsegmente sich kleine Erweichungsherde fanden, die überwiegend im Hinterstrang sassen, aber auch die weissen Faserareale der anderen Stränge dicht um die graue Substanz in Mitleidenschaft gezogen hatten. Da es sich bei den letzteren Fasern aber um ganz kurze Bahnen handelt, so ist es verständlich, dass aufsteigend sich nur eine Degeneration der Hinterstränge in dem erwähnten Falle zeigte. Wäre zufällig aus äusseren Umständen das erste Lendensegment nicht zur Untersuchung gekommen, so hätte dieser Fall vielleicht auch als Tabes imponirt. Von Bedeutung für die Auffassung seines Falles ist freilich die vom Vortragenden beim Affen constatirte Opticusatrophie, aber hier gerade wäre eine mikroskopische Untersuchung des Opticus erforderlich gewesen, um die Art der Erkrankung festzustellen. Auch bei Myelitiden finde man ja nicht allzu selten eine Betheiligung des Opticus. Was die klinischen Erscheinungen betrifft, die der Affe dargeboten haben soll, so sind die Angaben darüber sehr spärlich, doch möchte J. noch eine Erklärung über das erwähnte Phänomen haben, dass der Affe einen so stark gekrümmten Rücken hatte. Hat da vielleicht die Section eine locale Ursache dieser Erscheinung etwa in einer Wirbelaffection ergeben oder will der Vortragende diese Erscheinung auch aus der wahrgenommenen Ataxie erklären? J. kann, solange die hier erhobenen Einwendungen von Herrn R. nicht widerlegt sind, die Anschauung nicht theilen, dass es sich bei dem Affen um eine Tabes oder tabesartige Erkrankung gehandelt hat.

Herr M. Rothmann: Herr Jacobsohn hat mich offenbar missverstanden. Ich habe gerade die Bezeichnung „tabesartig“ für die Affection des Affen gewählt, um die Differenz von der echten menschlichen Tabes dorsalis hervorzuheben, und habe in meinem Vortrage die Unterschiede in den Degenerationsfiguren der Hinterstränge bei beiden Affectionen auseinandergesetzt. Das aller-

dings möchte ich betonen, dass wir bei einem derartigen klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde beim Menschen, also klinisch Ataxie der Extremitäten und Sehstörung, anatomisch Affection der hinteren Wurzeln und Hinterstränge und Opticusatrophie, den Fall als eigenartige Varietät der Tabes dorsalis bezeichnen würden. Um einen Herd im oberen Lenden- oder unteren Brustmark mit aufsteigender Hinterstrangsdegeneration kann es sich nach den Degenerationsfiguren nicht handeln. Die grösste Ausdehnung der Affection befindet sich im oberen Brustmark, wo dieselbe die gesamten Flechsig'schen hinteren Wurzelzonen einnimmt. Gerade in dieser Höhe ist auch besonders deutlich das Einsetzen der Degeneration in den extraspinalen hinteren Wurzelfasern erkennbar. Im Rückenmark handelt es sich bestimmt um einen einfachen degenerativen Process, ebenso im Chiasma und den Tractus optici. Da die Nervi optici selbst leider nicht untersucht werden konnten, lässt sich die Frage, ob hier entzündliche Processe eine Rolle spielen, nicht entscheiden. Es handelt sich also um einen degenerativen Process im System der hinteren Wurzeln und in den Optici, der der menschlichen Tabes dorsalis seiner Localisation nach nahe steht. Vielleicht gestattet uns schon die nächste Zeit bei den häufigen Syphilisübertragungen auf Affen, den Vergleich mit einer echten Affentabes anzustellen.

In der Diskussion über den Vortrag des Herrn Liepmann spricht zunächst Herr Jacobsohn. Derselbe fragt den Vortragenden, ob er in einzelnen Fällen von Dyspraxie der linken Extremität bei linksseitigen Herden schon in der Lage gewesen sei, Autopsien auszuführen, und ferner, ob sich dieses Phänomen der Dyspraxie auch bei verhältnismässig jungen Individuen gefunden habe, bei denen durch Embolien von einem Vitium cordis her oder durch Syphilis ein ähnlicher Krankheitsprocess in der linken Grosshirnhemisphäre hervorgerufen wäre? Die Fragestellung geschieht aus dem Grunde, weil so offenbar sich auch die von L. gefundene Erscheinung gezeigt habe, es vor Entscheidung dieser Frage noch nicht ganz sicher sei, ob das Ausfallssymptom wirklich allein auf den linkshirnigen Herd zurückzuführen wäre. Bei älteren Individuen, wie den vorgestellten, die mehr oder weniger an Arteriosklerose leiden, können indirekt durch den linksseitigen Herd Veränderungen im Blutkreislauf der anderen Hemisphäre entstehen, die dort zu länger dauernden Stauungen führen. Diese rufen einmal rings um die veränderten Gefässe das anatomische Bild eines stärkeren sog. état criblé hervor, und bei der etwas stärkeren Verdrängung des Hirngewebes sähe man oft eine leichte Atrophie von Fasern eintreten, welche eventuell das anatomische Substrat der von Herrn L. demonstrirten Ausfallserscheinungen darstelle. Träfe dies zu, so wäre der linksseitige Herd nur die mittelbare Ursache der Dyspraxie, und zwar sei für die linke Extremität, die ja eigentlich gegenüber der rechten schon in physiologischem Sinne dyspractisch wäre, nur ein geringer Faserausfall zur Hervorbringung der auffälligen Phänomene nothwendig, während, um letztere bei rechtsseitigen Herden auch rechts eintreten zu sehen, ein viel stärkerer Ausfall nothwendig sein würde.

Herr Oppenheim: Ich möchte Ihnen über einen Fall berichten, der zwar nicht hierher gehört, dessen Deutung aber, wie mir scheint, nur im Lichte der Liepmann'schen Hypothese möglich wird. Der Mann, um den es sich handelt,

war etwa ein Jahr, bevor er zu mir kam, erkrankt mit anfallsweise auftretenden Paraesthesien in der rechten Körperseite, die vom Bein ausgingen und sich dann nach oben verbreiteten. Dazu kamen dann bald Anfälle typischer Rindenepilepsie, anfangs auch vom rechten Bein, später meistens vom rechten Arm ausgehend. Dann folgte eine zunächst vorübergehende, dann dauernde Schwäche des rechten Arms, an der später in geringerem Maasse auch das Bein theilnahm.

Mit diesen Erscheinungen stellte sich Patient vor ca. 2 Monaten in meiner Poliklinik vor. Bei der ersten Untersuchung wurde folgender Status festgestellt: Bewegungsstörung im rechten Arm von complicirtem Charakter. Einmal handelt es sich um eine Parese, die aber fast nur an der Hand und an den Fingern ausgeprägt ist; namentlich sind die isolirten Fingerbewegungen und die Zweckbewegungen hier ganz aufgehoben, während z. B. der Faustschluss zwar langsam und ungeschickt, aber mit voller Kraft erfolgt. Neben dieser Monoplegie besteht eine sehr ausgesprochene Bewegungsataxie im rechten Arm. Dementsprechend finden sich sehr deutliche Sensibilitätsstörungen, und zwar ganz vorwiegend Bathyanaesthesie und Stereoagnosis in der rechten Hand. Das rechte Bein ist ebenfalls betheiligt, aber in viel geringerem Maasse. Auch besteht eine leichte Parese des rechten Mundfacialis.

Bei dieser deutlichen Entwicklung der Herdsymptome fehlen zunächst allgemeine Cerebralerscheinungen. Trotzdem stellte ich die Diagnose: Neubildung im Bereich der linken Centralwindung und des anstossenden oberen Scheitellappens, empfahl zunächst specifische und bei ausbleibendem Erfolge operative Behandlung.

Als ich den Patienten nach 4—6 Wochen wieder untersuchte, hatten nicht nur die Ausfallserscheinungen in der rechten Körperseite zugenommen, sondern es hatte sich nun auch heftiger Kopfschmerz und Stauungspapille entwickelt. Nun wurde die Operation sofort beschlossen. Ich stellte den Patienten vor Ausführung derselben in meiner Vorlesung vor und erlebte dabei etwas mich sehr Ueberraschendes. Beim Versuch, meinen Zuhörern die Stereoagnosis der rechten Hand zu demonstriren, musste ich zum Vergleich die gesunde linke heranziehen und wollte zeigen, wie vortrefflich er die ihm in diese gelegten Gegenstände erkennt. Aber zu meinem Erstaunen und meiner Verlegenheit versagte er dabei völlig. Eine in die linke Hand gereichte Scheere bezeichnete er nach langem Zutasten als Ziffer, eine Rolle Garn als Kugel und so ging es auch mit den anderen Gegenständen. Ich dachte nun zunächst, dass Benommenheit oder ein psychischer Vorgang anderer Art im Spiele sei, aber das Sensorium zeigte sich bei allen anderen Prüfungen völlig frei. Dann konnte man an eine Form der Aphasie als Ursache der Störung denken, aber es war nicht eine Sprachstörung, sondern es fehlte auch das begriffliche Erkennen des Gegenstandes, während er ihn z. B. beim Sehen sofort richtig bezeichnete.

Schliesslich musste noch mit der Möglichkeit einer zweiten Neubildung im rechten Scheitellappen gerechnet werden — aber dagegen sprach das völlige Fehlen aller weiteren Störungen in der linken Körperseite. Speciell war auch die Sensibilität in der linken Hand ganz normal. Da erinnerte ich mich dann

an die Liepmann'sche Hypothese und glaubte sie dahin erweitern zu dürfen, dass auch für die Stereognostik die Centren der linken Hemisphäre das Uebergewicht haben.

Es hatte sich nun auch eine rechtsseitige Hemianopsie entwickelt.

Patient wurde am 28. Mai von Prof. Borchardt operirt und der Tumor ganz genau an der von mir angegebenen Stelle der hinteren Centralwindung und des oberen Scheitelläppchens gefunden. Die grosse derbe Geschwulst, die den Cortex durchsetzte und bis tief ins Marklager reichte, konnte mit dem Finger stumpf ausgegraben werden.

Die Operation verlief glücklich, und der Erfolg ist bisher ein recht zufriedenstellender, schon insofern, als durch den Eingriff keine neuen Ausfallserscheinungen geschaffen wurden, nicht einmal vorübergehend eine Lähmung der rechten Seite eintrat. Es stellte sich vielmehr schon in den ersten Tagen eine geringe Besserung ein, und ich vermochte am 4.—6. Tage post operationem die Stereoagnosis der linken Hand nicht mehr nachzuweisen. (Die exstirpirte Geschwulst wird demonstrirt.)

Es ist gewiss nicht berechtigt, aus einer Beobachtung zu weitgehende Schlüsse zu ziehen; vor allem wage ich nicht, das, was hier der individuelle Fall bot, zu generalisiren. Aber ich kann nicht umhin, die Ansicht zu vertreten, dass bei diesem Patienten auch die Stereognostik der linken Hand vorwiegend von dem linken Lobus parietalis beherrscht wurde.

Herr Liepmann: Auf die Frage des Herrn Jacobsohn bemerke ich, dass eine Reihe der untersuchten Personen noch im rüstigen Alter war, dass auch eine Anzahl von Sectionsbefunden vorliegt, welche Intactheit der rechten Hemisphäre bekundeten.

Die Annahme, dass die Dyspraxie der linken Hand bei linksseitigen Herden durch daneben bestehende Herde der rechten Hemisphäre bedingt sei, wird übrigens schon dadurch widerlegt, dass die linksseitig Gelähmten bei rechtsseitigen Herden keine Dyspraxie der rechten Hand zeigen. Welcher Zufall sollte es fügen, dass rechts Gelähmte so häufig einen zweiten rechtsseitigen Herd, links Gelähmte aber keinen zweiten linksseitigen Herd zeigen sollten? Die grössere Ungeschicklichkeit der linken Hand kommt .garnicht in Betracht, da es sich um Aufgaben handelt, die jeder selbst erheblich Demente spielend mit der linken löst, wie winken und drohen, andererseits die Entgleisungen, um welche es sich handelt, von einer Groteskheit sind, wie sie dem Gebiet der blossen „Ungeschicklichkeiten“ ganz fern liegen.

Was die Ausführung des Herrn Oppenheim betrifft, so hatte ich nicht gewagt, die Superiorität der linken Hemisphäre auch auf das Gebiet der Stereognosie auszudehnen. Eigene Feststellungen über das Erkennen durch Tasten der linken Hand bei rechts Gelähmten habe ich nicht vorgenommen, theoretisch lässt sich mit den Thatsachen, die meine Untersuchungen über die Praxie der Linksherdigen ergeben hatten, wohl vereinigen, dass auch die Stereognose der linken Hand in einer gewissen Abhängigkeit von der linken Hemisphäre stände; denn beim Erkennen durch Tasten spielen Erinnerungen an Bewegungen eine grosse Rolle.

Immerhin möchte ich mich der Annahme, welche Herr Oppenheim selbst am Schlusse seiner Erörterung machte, anschliessen, dass die Linkslocalisation der Stereognosie für beide Hände kein regelmässiger Befund sei. Denn da bei der Untersuchung auf das rechtsseitige Tastvermögen die Autoren wohl immer Controllversuche mit der linken Hand vorgenommen haben, könnte ihnen wohl eine linksseitige Tastlähmung kaum entgangen sein.

Eine Bemerkung möchte ich meinen im März gemachten Mittheilungen noch anfügen, welche geeignet ist, einiges Licht auf die immer noch so räthselhafte Superiorität der linken Hemisphäre für die Sprache zu werfen: Wir sahen, dass die Unfähigkeit der rechten Hemisphäre zur Ausführung von Zweckbewegungen nur in einer Minderheit der Fälle so weit geht, dass mit Objecten verkehrt manipulirt wird. Die grosse Stütze, welche das Sehen und Betasten des Objects abgiebt — in vielen Fällen führt das Object direct die Hand, so Scheere, Drehorgel, Kaffeemühle, Schlüssel im Schlüsselloch — lässt gewöhnlich noch leidlichen Vollzug der Aufgabe zustande kommen. Erst wenn man dem Kranken die Hilfe der Objecte entzieht und ihn nöthigt, Bewegungen ganz aus der Erinnerung zu machen, tritt die Unzulänglichkeit der rechten Hemisphäre auffällig hervor. Sie ist daher für die Ausführung von Bewegungen ohne Objecte der linken gegenüber von grosser Inferiorität.

Nun stellt der motorische Act des Sprechens ebenfalls eine Bewegung ohne Objecte dar. Zunge, Mund und Gaumen führen beim Sprechen nur gegenseitige Lageverschiebungen aus, wie die Hand bei Ausdrucksbewegungen oder beim Markiren von Objectbewegungen. Die Controle, die das Ohr beim Sprechen übt, ist nicht gleichwerthig der Leitung, welche Hand und Auge vom Object erfährt. Der Klang kommt dazu meist zu spät. Die Ueberlegenheit der linken Hemisphäre für das Sprechen wäre damit auf ihre allgemeinere Ueberlegenheit für Bewegungen ohne Objecte zurückgeführt. Wenn alle Erklärung nur Zurückführung einer Gesetzmässigkeit auf eine allgemeinere sein kann, so ist damit ein Schritt in der Erklärung der Linkslocalisation der Sprache gethan, wenn natürlich auch diesem Sachverhalt gegenüber wie immer sich neue Fragen erheben.

Herr Förster fragt, ob man nicht an Fernwirkungen denken könne.

Ihm erwidert Herr Oppenheim, dass zu dieser Annahme jeder Grund fehlt. Zeichen der Fernwirkung waren überhaupt nicht vorhanden, und es fehlten vollends alle Zeichen der Fernwirkung von der anderen Hemisphäre. Und wie weit — bis zum äussersten Pole — hätte sich hier die Fernwirkung erstrecken müssen! Gegen eine derartige Annahme spricht jedoch jede Erfahrung.

Herr M. Rothmann: Das in dem Fall des Herrn Oppenheim mit der Geschwulst aus dem linken Parietallappen entfernte Hirnstück ist doch ein sehr beträchtliches. Es ist daher nach allen unseren Erfahrungen anzunehmen, dass in den ersten Tagen nach der Operation die directen Ausfallserscheinungen weit stärkere waren als die durch die Geschwulst selbst bedingten. Wenn trotzdem die Astereognosie der linken Hand bereits in diesen ersten Tagen geschwunden ist, so erscheint es mir fraglich, ob man dasselbe als eine directe

Herderscheinung in Folge des Tumors deuten darf und nicht vielmehr hier eine Fernwirkung des Tumors annehmen muss.

Herr Oppenheim: Ich stelle mir das so vor, dass die Unzulänglichkeit des stereognostischen Centrums der rechten Hemisphäre erst hervortrat, als die Function der linksseitigen Centren völlig aufgehoben war. Mit der Entfernung der Geschwulst erholten sich die entsprechenden Gebiete der linken Hemisphäre (die ja keineswegs durch den Tumor völlig zerstört waren) so weit, dass mit ihrer Unterstützung die Function des rechten Scheitellappens wieder eine ausreichende wurde.

Herr Schuster: Fall von Alexie.

Vortragender stellt eine 65jährige Frau vor, deren Krankheit vor einem Jahr begann. Somatisch nur eine geringe Pupillenerweiterung rechts vorhanden, sonst nichts. Keine Hemianopsie, keine Gesichtsfeldeinengung für Weiss oder Farben. Normale Reflexe, kein Babinski. Abgesehen von einer leichten amnestischen Aphasie keine Sprachstörung, keine Worttaubheit. Patientin kann ohne Hilfe keinen einzigen Buchstaben lesen. Mit Hilfe — d. h. mit Suggestivfragen — erkennt sie wenige Buchstaben. Patientin erkennt Buchstaben jedoch als solche, d. h. im Gegensatz zu vorgelegten sinnlosen Zeichen. Auch erkennt sie die Buchstaben, welche in ihrem Namen sowie in dem Namen eines Bekannten vorkommen, als solche, kann sie jedoch trotzdem nicht nennen. Nachziehen der Buchstaben mit dem Finger erfolglos. Manche kleine, ihr sehr bekannte Worte (Berlin, Name) werden in toto gelesen, einzelne Silben oder Buchstaben der betreffenden Worte jedoch nicht mehr. Ziffern werden innerlich richtig erkannt, aber wegen der amnestischen Aphasie oft falsch genannt. Beim Addiren (schriftlich) zerlegt Patientin die von ihr erkannten (aber falsch benannten) Ziffern richtig in die gehörige Zahl von Einheiten und addirt sie deshalb richtig. (Fingerzeig für die Erklärung der Thatsache, dass bei Alexie meist Zahlen gelesen werden können.) Schreiben ist weder spontan, noch nach Dictat möglich. Buchstaben werden grob copirt. Zahlen schreibt Patientin, wenn auch langsam und roh. Vorgelegte Gegenstände werden alle erkannt, wenn auch oft falsch benannt. (Jedoch keine nur optische Aphasie.) Zeichnungen werden zum grösseren Theil erkannt, zum kleineren Theil nicht. Spontanzeichen so gut wie unmöglich; copirendes Zeichen sehr roh und schlecht. Farben werden richtig in ihren einzelnen Nüancen zusammengelegt, aber meist falsch benannt; in der Hauptsache wohl wegen der amnestischen Sprachstörung. Doch scheint es auch, dass die Farben nicht alle sicher erkannt werden. Augenmaass gut, desgleichen stereoskopisches Sehen. Optische Merkfähigkeit schlecht, im Gegensatz z. B. zu der akustischen. Allgemeine Gedächtnissschwäche. Optische Vorstellungsfähigkeit fehlt fast ganz. Patientin kann sich keine Kirschen u. s. w. vorstellen, trotzdem sie bei der Aufforderung dies zu thun, gut versteht. Erhebliche Apraxie beiderseits für Ausdrucks- und für Zweckbewegungen. Auch vorgemachte Bewegungen werden falsch nachgemacht.

Es handelt sich wohl um eine Rindenaffection, dafür spricht besonders das Fehlen der Hemianopsie sowie das Fehlen der optischen Vorstellungskraft. Letzterer Umstand deutet vielleicht auf einen Herd in beiden Angularwindungen.

Jedoch kann unter Umständen auch ein einseitiger, links gelegener Herd das Krankheitsbild erzeugen.

Es ist nicht derselbe Fall, welchen Schuster in der medicinischen Gesellschaft vor einigen Monaten vorgestellt hat.

(Der Fall wird im Neurol. Centralblatt veröffentlicht werden.)

Die Discussion über diesen Vortrag wird verschoben.

Herr Klempner hält unter Vorstellung von 3 Kindern im Alter von 6, 7 und 11 Jahren seinen angekündigten Vortrag über: Bilaterale Athetose.

Alle 3 zeigen Spontanbewegungen, die an den Händen athetoiden Charakter haben, im übrigen der Chorea resp. dem Tic ähneln. Intelligenzstörung geringen Grades besteht nur bei einem Kinde; es fehlen bei allen Lähmungserscheinungen, Spasmen und Konvulsionen; dagegen zeigen alle 3 den Oppenheim'schen Saugreflex.

Vortragender nimmt eine cerebrale Genese der Spontanbewegungen an und möchte die vorgestellten Fälle der Krankheitskategorie der Athétose double einreihen.

Auch die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

Herr Cassirer: Krankenvorstellung.

12 Monate altes Kind. Von gesunden Eltern. Zur rechten Zeit zur Welt gekommen, nicht asphyctisch. Ohne Kunsthülfe. In der linken Gesichtshälfte ausgedehnter, auf das Trigeminusgebiet sich erstreckender Naevus vasculosus. Gesund bis zum Alter von 8 Monaten. Damals zum ersten Male typische rechtsseitige Krampfanfälle, von Jackson'schem Charakter, in Serien auftretend und zu einer Art Status hemiepilepticus führend. Anfangs vorübergehende rechtsseitige Facialisparese. Extremitätenschwäche. Erhaltenes Bewusstsein. Niemals Erbrechen, auch anscheinend keine Kopfschmerzen. Status: Deutliche, besonders im Mundfacialis ausgesprochene rechtsseitige Parese, anscheinend auch rechtsseitige Hemianopsie. Keine Allgemeinerscheinungen, keine Neuritis optica. Diagnose: Angiomatöse Veränderungen in der linken Hirnhälfte resp. in den linksseitigen Meningen, analog dem Naevus vasculosus. Die Operation verbietet sich auf Grund der bei den bisher secirten Fällen dieser Art nachgewiesenen ausgedehnten Veränderungen. Klinische Kennzeichen der Fälle: Fehlen der Allgemeinsymptome. Hervortreten der Convulsionen im Krankheitsbild, lange Latenzperioden.

Sitzung vom 2. Juli 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.
Schriftführer Herr Bernhardt.

Die Gesellschaft besichtigte am 2. Juli unter Leitung des Directors San.-Raths Dr. Richter die dritte städtische Irrenanstalt in Buch.

Der Besichtigung schloss sich ein Abendessen an.

Von Herrn Oberarzt Dr. Knapp aus Halle ist folgendes Schreiben eingegangen, das Herr Knapp den Sitzungsberichten unserer Gesellschaft einzureihen bittet.

„Aus dem Referat über die Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 4. December 1905 in No. 20 der Wochenschrift ersehe ich, dass Herr Forster in der Discussion einen von mir veröffentlichten Fall der Kritik unterzogen hat. Ich will dazu nur Folgendes bemerken:

Ich habe die Diagnose auf eine Geschwulst des rechten Schläfenlappens nicht bloss vermuthungsweise aufgestellt, sondern unter Hinweis auf mehrere früher beobachtete Fälle mit Bestimmtheit ausgesprochen und gegen die Lokalisation im Scheitellappen vertheidigt. Schon vor der Punction habe ich Herrn Geheimrath von Bramann von dem Falle Mittheilung gemacht, meine Diagnose festgelegt und auf die principielle Bedeutung des Falles hingewiesen. Dass meine Diagnose schon vor der Operation durch die Punction bestätigt wurde, habe ich nicht erwähnt, weil ich einer Publication des Herrn Collegen Pfeifer über Schädelbohrungen nicht vorgreifen wollte. Die Hirnpunctionen wurden auf Veranlassung unseres verstorbenen Chefs, Herrn Geheimraths Wernicke, durch Herrn Pfeifer vorgenommen. Herr Geheimrath W. hatte wiederholt den Wunsch geäussert, dass von diesen Versuchen nichts verlauten solle, ehe die ausführliche Publication erschienen und dass die Ergebnisse der Bohrungen auch in die officiellen Krankengeschichten nicht aufgenommen werden sollen. Ich habe deshalb nach Rücksprache mit Herrn Pfeifer auf die Erwähnung der Hirnpunction in diesem, wie in mehreren anderen Fällen verzichtet." Knapp.

Sitzung vom 5. November 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Paderstein zeigt einen Fall von ophthalmoplegischer Migräne

Die 16jährige Patientin leidet seit früher Kindheit an linksseitigen Migräneanfällen. Im 14. Lebensjahr trat zum ersten Mal bei einem solchen Anfall linksseitige Ptosis auf, die in wenigen Tagen wieder verschwand, aber mehrfach recidivirte. Im 15. Lebensjahr gesellte sich zu den Ptosisanfällen Pupillenerweiterung. Vor 8 Tagen stellte sich im Anschluss an einen Migräneanfall eine Parese sämmtlicher Aeste des linken Oculomotorius ein, die in raschem Rückgang befindlich ist. Ein die Anfälle sonst regelmässig begleitender Herpes labialis oder lingualis ist dieses Mal ausgeblieben.

Wegen des späten Hinzutretens der Parose zu den viele Jahre bestehenden Migräneanfällen ist der Fall nicht der Moebius'schen Form der periodischen Oculomotoriuslähmung, sondern der Charcot'schen ophthalmoplegischen Migräne zuzurechnen.

Herr Felix Plaut: Ueber das Vorhandensein luetischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern.

In No. 44 der Deutschen med. Wochenschr. veröffentlichten Prof. Wassermann und Vortragender Untersuchungen, die auf den Herrn Prof. Wassermann unterstellten Abtheilung des Instituts für Infectionskrankheiten angeangestellt wurden und darauf gerichtet waren, zu erforschen, ob sich in Körper-

flüssigkeiten von Paralytikern luetische Substanzen sero-diagnostisch nachweisen lassen, Wassermann und Plaut konnten feststellen, dass bei der grossen Mehrzahl der von ihnen untersuchten Fälle von Dementia paralytica in der Cerebrospinalflüssigkeit und bei einer kleinen daraufhin untersuchten Gruppe gleichzeitig noch im Serum specifisch luetische Antistoffe vorhanden waren.

Die auf Grund der Bordet-Gengou'schen Complementablenkung und der späteren Arbeiten von Moreschi, Neisser und Sachs von Wassermann und Bruck angegebene Methodik, die für die Versuche in Anwendung gebracht wurde, findet sich in der citirten Publication eingehend erörtert. Die Methode besteht, kurz gesagt, darin, dass man Extracte aus luetischen Organen, z. B. aus Organen luetischer Föten, mit der zu untersuchenden Spinalflüssigkeit mischt, Complement (normales, frisches Meerschweinchenserum) zufügt und diese Substanzen sich eine gewisse Zeit hindurch binden lässt. Dann setzt man inactivirtes hämolytisches Serum und die demselben zugehörigen Blutkörperchen zu. Tritt nun Auflösung der Blutkörperchen ein, so beweist dies, dass das Complement nicht gebunden war, dagegen zeigt das Ausbleiben der Hämolyse an, dass das Complement gebunden war. Da die Bindung des Complements die Verankerung von Antigen und einpassendem Antikörper zur Voraussetzung hat, so beweist sie bzw. das Ausbleiben der Hämolyse das Vorhandensein der beiden genannten Substanzen, in dem vorliegenden Falle das Vorhandensein von luetischem Antigen in den Fötalorganextracten und von luetischem Antistoff in den Spinalflüssigkeiten bzw. in den Seris. Um das Ausbleiben der Hämolyse mit Sicherheit als auf Bindung specifisch luetischer Stoffe beruhend ansprechen zu können, bedarf es zahlreicher Controllversuche, worauf die eingangs citirte Publication des näheren eingeht.

Demonstration von Versuchen.

Die Untersuchungen beziehen sich zurzeit auf 48 Spinalflüssigkeiten von Paralytikern: unter diesen waren 6 negativ, 4 fraglich und 38 positiv, d. h. sie enthielten specifisch luetische Antistoffe. Der Procentsatz der sicher positiven Fälle stellt sich somit auf annähernd 80. Bei 10 Paralytikern, deren Spinalflüssigkeit Antikörper enthielt, wurde gleichzeitig des Serum untersucht und dasselbe wies Antikörpergehalt auf. Zur Controlle wurden 23 Spinalflüssigkeit Antikörper enthielt, wurde gleichzeitig das Serum untersucht und dasselbe wies gleichfalls Antikörpergehalt auf. Zur Controlle wurden 23 Spinalflüssigkeiten nicht luetischer bzw. nicht paralytischer Individuen, unter denen sich 3 Fälle von epidemischer Genickstarre befanden, untersucht, sowie eine Anzahl normaler menschlicher Sera, und alle diese Fälle verhielten sich negativ.

Unter den nicht positiven Paralytiken war theilweise Lues anamnestisch sichergestellt, zum Theil liess sich über die Infection nichts eruiren. Auch bei den Positiven liess sich nur theilweise Lues mit Sicherheit feststellen.

Soweit sich bisher die klinischen Eigenthümlichkeiten der einzelnen Fälle zusammenstellen liessen, scheinen sich nach keiner Richtung hin maassgebende Beziehungen irgendwelcher klinischer Thatsachen zu den erhobenen biologischen Befunden zu ergeben. Unter den Positiven finden sich relativ frühe und weit vorgeschrittene Fälle, Kranke, bei denen die Infection bis zu 20 Jahren zurück-

liegt und solche, die 5 bis 6 Jahre vor Ausbruch der psychischen Störungen Lues acquirirt hatten; Fälle, bei denen specifische Kuren angewandt worden waren, und unbehandelte Fälle. Auch die fragliche bezw. negative Gruppe zeigt keine wesentlichen Abweichungen in klinischer Beziehung.

Lymphocytenzählungen konnten aus äusseren Gründen nicht in allen Fällen vorgenommen werden. Von den 48 Paralytikern wurden 16 cytologisch untersucht, und es fand sich bei allen diesen Vermehrung des Lymphocytengehaltes. Auch unter den biologisch nicht positiven Fällen zeigten die daraufhin Untersuchten vermehrte Lymphocytose. Dagegen zeigte ein Kranker, der in hohem Grade paralyseverdächtig erschien, während das Krankheitsbild nicht mit Sicherheit gestattete, diese Diagnose zu stellen, reichlichen Antikörpergehalt bei absolut negativem cytologischen Befund. Es scheint also, als ob zwischen den cytologischen und biologischen Befunden keine bindenden Beziehungen obwalten.

Ausser dem bisher genannten Material wurden noch 4 Fälle theils sicherer, theils fraglicher Hirnlues untersucht: ein deutlicher Antikörpergehalt fand sich bei keinem. Bei zweien war die Reaction als fraglich zu bezeichnen, bei einem als negativ und bei dem vierten gleichfalls als negativ in Bezug auf den Antikörpergehalt: bei dem letztgenannten liess sich jedoch luetisches Antigen nachweisen. Dann wurden untersucht ein alter Luetiker ohne cerebrale Störungen, der sich negativ verhielt, ein Traumatiker mit starren Pupillen, der gleichfalls negativ war und ferner noch eine Anzahl klinisch ungeklärter Fälle.

Wassermann und Plaut begnügen sich vorläufig mit der Feststellung der Thatsache, dass in annähernd 80 pCt. der von ihnen untersuchten Fälle von Dementia paralytica sich luetische Antistoffe nachweisen liessen, ohne daraus weitere Schlüsse auf die Aetiologie und die Bedeutung des paralytischen Krankheitsprocesses zu ziehen. Zur Klärung der zahlreichen sich aufdrängenden Fragen bedarf es Untersuchungen in grossem Maassstabe, bedarf es vor Allem der Untersuchung eines grossen Luetikermaterials ohne cerebrale Störungen und ausgedehnter quantitiv vergleichender Untersuchungen des Antikörpergehalts zwischen Serum und Spinalflüssigkeit.

Herr Jacobsohn bittet den Vortragenden, über folgende Punkte, die ihm bei den interessanten und wichtigen Untersuchungsergebnissen noch der Aufklärung bedürfen, um Auskunft. Der Vortragende verwendet, wie er ausgeführt hat, zu seinen Untersuchungen Organextract syphilitischer Föten. In diesem Extract müssen doch nun neben dem Antigen auch schon Antikörper vorhanden sein; denn auch der Fötus, wenn er syphilitisch inficirt sei, müsse doch auch neben den Antigenkörpern auch Antikörper sich schaffen, in derselben Weise, wie jeder inficirte Organismus bei der Infection Schutzstoffe producire. Ist dies richtig, so bringe der Vortragende bei seinen Untersuchungen mit dem Extract schon Antikörper in die Cerebrospinalflüssigkeit hinein, die er erst auf ihren Gehalt an Antikörpern prüfen wolle. Der gefundenen Ausschlag, den der Vortragende nun bei der Paralyse erhält, könne dann doch nicht ein qualitativer sein, indem bei dem Paralytiker zu den Antikörpern des bei der Untersuchung verwendeten syphilitischen Organextractes noch diejenigen Antikörper hinzu-

kommen, die sich der Paralytiker auf Grund der ehemals acquirirten Lues geschaffen hat. Ferner fragt J., wie der Vortragende es sich erkläre, dass der gefundene Gehalt an Antikörpern, der sich in dem Hemmungsgrade der Hämatolyse ausdrücke, quantitativ ziemlich gleich sei, sowohl in solchen Fällen von Paralyse, bei denen die luetische Infection etwa 20 Jahre zurückliege, wie bei solchen, bei denen sie etwa 5 Jahre zurückdatire. Nach der herrschenden Lehre müsse man doch vermuthen, dass, wie bei anderen Infectionskrankheiten, so auch hier die Immunität, d. h. die Summe der Antikörper mit der Reihe der Jahre abnehme. Schliesslich scheine Herrn J. noch der Umstand in den Untersuchungen nicht vollständig klargestellt zu sein, ob die Spinalflüssigkeit die Antikörper aus der Nervensubstanz oder von den Lymphocyten erhalte, welch letztere ja in der Punctionsflüssigkeit bei Paralytikern sehr stark vermehrt gefunden sind. Um dies zu entscheiden, wäre es nach Ansicht von J. wohl noch nothwendig, auch die Lymphocyten mittelst Centrifuge zu sammeln, sie dann auszulaugen und die gefundene Auslaugungsflüssigkeit auf Antikörper zu untersuchen.

Herr Ziehen hebt die grosse Bedeutung bacteriologischer Untersuchungen für die Erforschung bestimmter Psychosen hervor und wünscht speciell auch vergleichende Untersuchungen über die Antitoxinbildung in den Remissionen der Dementia paralytica.

Herr Schuster richtet sodann an den Vortragenden die Frage, ob die antiluetische Behandlung auf den Antikörpergehalt Einfluss gehabt.

Herr Blaschko: Falls die Methode in Zukunft einen weiteren Ausbau und eine umfangreichere Anwendung erführe, so würde sie u. a. auch vielleicht die ausserordentlich wichtige Frage nach den ersten Anfängen der progressiven Paralyse zu lösen im Stande sein, Was wir vor Allem beantwortet wissen möchten, ist die Frage, in welcher Zeit der Grund für die spätere Cerebrospinalerkrankung gelegt wird und ob z. B. bei einem Patienten 12 Jahre nach seiner Infection die ersten klinischen Symptome der Paralyse auftreten, sagen wir im 5. Jahre nach der Infection das Cerebrospinalsystem noch vollkommen gesund ist oder ob dann schon trotz anscheinend völligen Fehlens nervöser Krankheitssypmtome die spätere Erkrankung als unvermeidlich und unverhütbar angesehen werden muss. Würde sich nämlich von Beginn der Lues an die Reaction nur bei einem gewissen Procentsatz von Syphilitikern zeigen, und zwar nur bei solchen, bei denen später progressive Paralyse auftritt, so würde das für einen sehr frühzeitigen Beginn des cerebralen Erkrankungsprocesses sprechen.

Herr J. Citron: Die Annahme von Herrn Jacobsohn, dass überall da, wo Antigen sich fände, auch Antikörper vorhanden sein müssten, ist in dieser Allgemeinheit durchaus nicht zutreffend. Trotzdem sei zuzugeben, dass möglicher Weise in den Extracten luetischer Föten neben dem Luesantigen auch specifische Amboceptoren sich fänden. Hierfür könnte man die Thatsache anführen, dass grössere Mengen Extract auch ohne Zusatz von antiluetischem Serum resp. von Paralytiker-Lumbalflüssigkeit Complement zu binden vermag: allein dieses Phänomen lässt auch andere Deutungen zu. Das gleichzeitige

Vorkommen von Antigen und Antikörper kann man sich in der Weise vorstellen, wie das Vorkommen freier Ionen in einem Gemisch von Säure und Lauge. Jedenfalls könne man jedoch, wie die Versuche von Wassermann und Plaut eben zeigen, diesen Factor (die Antikörper im Extract) vernachlässigen, da in den gebrauchten Mengen des Extractes diese kein Complement mehr zu binden vermögen, mithin keine oder nicht genügend Antikörper enthält, während Antigen, wie sich nach Zusatz der Paralytikerlumbalflüssigkeit zeigt, reichlich vorhanden ist.

Die von Herrn Ziehen aufgeworfene Frage, ob nicht auch der Fall eintreten könne, dass durch die Verbindung Antigen-Amboceptor nicht alles Complement, sondern nur ein Theil desselben gebunden werde, ist zu bejahen. Eine solche theilweise Complementbindung verräth sich dadurch, dass nicht mehr vollständige Hämolyse, sondern nur incomplette Hämolyse eintritt, vorausgesetzt, dass das hämolytische System, mit dem gearbeitet wird, vorher austitrirt worden ist.

Herr Plaut (Schlusswort) schliesst sich den Ausführungen Citron's an und weist darauf hin, dass durch Controlversuche das gleichzeitige Vorhandensein von Antigen und Antikörpern in den Extracten aufzudecken ist. Was die Bildungsstätte der luetischen Antikörper bei der Paralyse betrifft, so spricht manches dafür, dass sich das Centralnervensystem an der Production betheiligt, indessen sind die Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen; jedenfalls steht soviel fest, dass die Antikörper sich in der Spinalflüssigkeit nicht an die Lymphocyten gebunden finden; zu den Untersuchungen wurde überhaupt nur Liquor verwandt, der zuvor mittelst Centrifugirens von allen zelligen Elementen befreit worden war. Auf die Frage des Herrn Jacobsohn, wie es zu erklären sei, dass die Dauer des Bestehens der Lues keinen Einfluss habe auf die Stärke der Antikörperproduction, wird bemerkt, dass Vortragender sich über die quantitativen Beziehungen in dieser Richtung nicht geäussert, sondern nur erklärt hat, es fänden sich stark positive Ausschläge sowohl bei Paralytikern mit weit zurückliegender luetischer Infection, als auch bei solchen, deren Lues längeren Datums sei. Die Anregung von Herrn Ziehen, das Verhalten des Antikörpergehaltes während der Remissionen zu erforschen, wird befolgt werden. Die antiluetische Behandlung scheint, soweit die geringen bisherigen Erfahrungen hierüber überhaupt einen Schluss zulassen, keinen wesentlichen Einfluss auf die Antikörperproduction auszuüben. Die Möglichkeit, dass die biologischen Untersuchungen einmal dazu führen könnten, lange Zeit vor Ausbruch von psychischen Störungen eine kommende Paralyse zu signalisiren, ist nicht von der Hand zu weisen, jedoch ist diese Frage vorläufig noch nicht discutabel.

Herr Kronthal: Ueber den Schlaf.

Auf Grund objectiver Untersuchung definiren wir: Schlaf ist der vorübergehende Zustand, in dem die meisten Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind. Die Ursache des Schlafes soll in der Grosshirnrinde, speciell deren Zellen bedingt sein. Jener bekannte Hund von Goltz, dem die Grosshirnrinde bis auf kleine Reste des Schläfenlappens entfernt war, schlief wie ein normales Thier.

Also kann weder der Zustand der Grosshirnrinde, noch überhaupt die Existenz einer Grosshirnrinde für den Schlaf von Bedeutung sein.

Wäre die Schlafmöglichkeit an die Existenz eines Grosshirns gebunden, so könnten Thiere ohne ein solches keinen Schlaf haben. Wir finden alle Organismen zeitweise im Schlafzustand, im Zustand herabgesetzter bis aufgehobener Reaction.

Ermüdung setzt die Reactionsfähigkeit eines Organismus herab. Deshalb gerathen nach andauernden Anregungen einzelne Zellen, also Organismen ohne jedes Nervensystem, genau so in Schlafzustand wie Organismen mit Nervensystem. Das aus vielen Zellen zusammengesetzte Individuum, das Metazoon, schläft, nicht, weil seine Nervenzellen eingeschlafen sind, sondern weil die es zusammensetzenden einzelnen Zellen ermüdet sind, in ihrer Reactionsfähigkeit nachgelassen haben. Dies ist der Ermüdungsschlaf, der physiologische Schlaf.

Der Schlaf nach Morphium, Chloroform u. s. w. ist ein pathologischer Schlaf, ein Giftschlaf. Dieser Schlaf ist auch nicht durch die Wirkung der Gifte auf Nervenzellen hervorgerufen, denn diese Narcotica genannten Substanzen wirken auf Organismen ohne jedes Nervensystem, auf vom Nervensystem isolirte Theile genau so wie auf Organismen mit Nervensystem. Die Narcotica lähmen jede lebende Zelle.

Was bei Organismus Reflex heisst, ist bei leblosen Körpern Reaction. Kälte verlangsamt Reactionen, Hitze beschleunigt sie. Ein Erfrierender wird ruhiger und ruhiger, schläft ein und stirbt: ein Verbrennender wird mehr und mehr erregt und stirbt im Erregungszustand. Der Erfrierende schläft ein, weil eben Kälte die Reactionen wie die Reflexe verlangsamt. Es gibt also einen Kälteschlaf. Der Erfrierende schläft nicht ein, weil die Kälte auf die Nervenzellen wirkt, sondern weil die Haut-, Muskel-, Blut- u. s. w. Zellen erfrieren. Ein Organismus ohne Nervenzellen erfriert natürlich auch. Es giebt einen physiologischen Kälteschlaf, den Winterschlaf. Auch dieser hat mit den Nervenzellen gar nichts zu thun; dies beweist deutlich genug die Thatsache, dass der Winterschlaf gerade bei denjenigen Organismen eine allgemein verbreitete Erscheinung ist, die gar kein Nervensystem haben, den Pflanzen.

Da Schlaf der vorübergehende Zustand ist, in dem die Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind, muss Schlaf eintreten: 1. wenn es an Reizen mangelt, 2. wenn die Sinnesorgane nicht reagiren, 3. wenn der Reizleitungsapparat, das Nervensystem in grossem Umfange erkrankt, zerstört ist.

Ad. 1. Wir kennen einen Reizmangelschlaf. Um ihn herbeizuführen, verdunkeln wir das Zimmer, halten alle Geräusche fern u. s. w.

Ad 2. Wir kennen einen Sinnesmangelschlaf. Am besten liess er sich an jenen vollständig anästhetischen Kranken Strümpell's und v. Ziemssen's beweisen. Schloss man diesen Kranken Augen und Ohren, so schliefen sie ein.

Ad 3. Nach allen umfangreichen Erkrankungen, Verletzungen des Gehirns, also allen umfangreichen Reizleitungsunterbrechungen treten Schlafzustände auf. Diesen Leitungsunterbrechungsschlaf können wir auch Gehirnschlaf

oder Hirnschlaf nennen. Es ist der einzige Schlaf, der durch den Zustand des Gehirns, durch den Zustand des Nervensystems bedingt ist. Er ist eine pathologische Erscheinung.

Sitzung vom 3. December 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Ziehen berichtet, dass die Commission zur Berathung etwaiger Aenderung des § 51 des St. G.-B. Herrn Geh.-Rat Mendel mit der Erstattung des Referates beauftragt hat. Es wird dies voraussichtlich in der Märzsitzung der Gesellschaft statthaben.

Auf Antrag des Herrn Bernhardt werden mit Zustimmung der Gesellschaft die Sitzungen von nun an, wie früher. an jedem zweiten Montag des Monats abgehalten.

Herr O. Maas: Krankenvorstellungen.

1. M. zeigt einen jetzt 68 Jahre alten Patienten, der 1875 an Knochenprocessen im linken, 1878 im rechten Bein gelitten hat. Seit 1880 leidet er an reissenden Schmerzen, die typisch lanzinirenden Character haben. Seit Mitte der achtziger Jahre ist die Potenz erloschen. 1889 wurde Patient von Herrn Prof. Oppenheim in der Charité unter der Diagnose „Tabes mit Mal perforant" behandelt. Seit 6 Jahren leidet Patient an Blasenbeschwerden, die nicht sehr hochgradig sein sollen. Jetzt sucht Patient die Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim auf, weil die reissenden Schmerzen in letzter Zeit heftiger wurden. Bei dem Patienten, der Lues strict negirt, aber während langer Zeit den Einflüssen der Nässe ausgesetzt war, findet sich folgendes: Am linken Unterschenkel sieht man Narben, von Geschwüren herrührend, an der rechten Planta pedis ein grosses Geschwür, mit wallartigen Rändern, bedeckt von schlaffen Granulationen; der ganze Fuss ist in sagittaler Richtung verkürzt. Das Fussgelenk ist rechts stark aufgetrieben, die Weichtheile von Fuss und Unterschenkel sind stark verdickt. Das Kniephänomen fehlt beiderseits, an beiden unteren Extremitäten finden sich Sensibilitätsstörungen für Berührungen sowohl wie für Schmerz; im rechten Bein besteht keine, im linken mässige Bewegungsataxie, keine statische Ataxie; an beiden unteren Extremitäten geringe Lagegefühlsstörungen.

Keine Rumpfzone, obere Extremitäten sind frei, ebenso Facialis, Hypoglossus und Augenbewegungen. Auf dem linken Auge besteht Katarakt, rechts ist der Augenhintergrund normal, dagegen ist die Lichtreaction fast aufgehoben bei erhaltener Convergenzreaction.

Beachtenswerth an dem Fall ist die geringe Tendenz der Progression.

2. Vorstellung eines Falles von multipler Sklerose. (Ausführlich publicirt in No. 7 der Berl. klin. Wochenschrift, Seite 197.)

In der Discussion bemerkt zunächst Herr Ziehen, dass er von der Richtigkeit der Diagnose nicht überzeugt sei, da es schubweise verlaufende Myelitiden gäbe, die mit Betheiligung des Sehnerven einhergehen (er erinnert an die Beobachtungen von Bielschowski).

Herr Oppenheim: Ich halte die Mittheilung des Herrn Maas für sehr wichtig, weil sie uns bezüglich der Prognose der Sclerosis multiplex neue Thatsachen bringt. Ich habe ja gerade in verschiedenen Arbeiten auf diese characteristische, schubweise Verlaufsart der Sklerose und auf die Bedeutung der prämonitorischen, recidivirenden Sehstörung hingewiesen. Wenn ich nun, wie so häufig, einen derartigen Fall im Stadium der Remission oder Intermission sehe, pflege ich naturgemäss auf den Ernst der Prognose hinzuweisen und neue Schübe bezw. einen progredienten Verlauf — wenigstens den Angehörigen gegenüber — in Aussicht zu stellen. Wir müssen doch die Consequenz aus unseren Erfahrungen ziehen. Und diese haben uns gelehrt, dass solche Remissionen trügerisch sind und dass über kurz oder lang der Rückfall und die Verschlimmerung folgt. Aber dabei ist doch eins zu bedenken. Unsere Erfahrungen machen wir gerade an den Fällen, die in der geschilderten Art verlaufen, die gezwungen sind, sich wegen neuer Erscheinungen wieder an den Arzt zu wenden. Da bleibt doch die Möglichkeit, dass es auch eine Gruppe von Fällen, eine Abart dieses Leidens giebt mit relativ gutartigem Verlauf, bei denen es eventuell zu einem definitiven Stillstand kommt. Das ist die Schlussfolgerung, die ich aus dem interessanten Falle ziehe. Ich habe aber auch im Laufe der Jahre einige andere Fälle dieser Art beobachtet, die zu einer ähnlichen Betrachtungsweise Anlass geben, aber bei keinem erstreckt sich die retrospective Betrachtung auf eine so lange Zeit. Ich ziehe daraus die Lehre, mir bezüglich der Prognose dieses Leidens eine etwas grössere Zurückhaltung wie bisher aufzuerlegen, wenn unsere bisherige Anschauung gewiss auch für die Mehrzahl der Fälle die zutreffende gewesen ist.

Eine chronische Myelitis lässt sich hier schon wegen des eigenthümlichen Verhaltens der Sehstörung nicht annehmen. Aber selbst wenn man diese Diagnose stellen würde, blieben die Betrachtungen hinsichtlich der Prognose dieselben und der Fall behielte sein aussergewöhnliches Interesse.

Herr Remak hat 1896 eine damals 21jährige Braut behandelt, die nach einer langen Fusspartie an einer spastischen Parese der Unterextremitäten (Patellarklonus, Fussphänomen etc.) erkrankt war, bei welcher die Diagnose auf multiple Sklerose zu stellen war, da ein Jahr zuvor augenärztlich ein centrales Skotom beobachtet war, das mit Abblassung der temporalen Papillenhälfte zurückging. Unter einer galvanischen Kur mit nachfolgender Badekur in Oeynhausen bildete sich innerhalb eines Jahres die Gehstörung zurück. 1899 Heirath. Bei der letzten Untersuchung Ende 1901 war nicht einmal mehr die Steigerung der Kniephänomene nachzuweisen. Patientin ist auch weiterhin bisher gesund geblieben. Auf Grund dieser Beobachtung möchte auch R. glauben, dass Abortivformen der multiplen Sklerose vorkommen können.

Herr Maas (Schlusswort): Als chronische Myelitis mit Opticusatrophie, analog den von Bielschowski beschriebenen Fällen, möchte ich den demonstrirten aus dem Grunde nicht auffassen, weil die von B. beschriebenen Fälle progressiv verliefen und ziemlich rasch zum Tode führten, während hier der Krankheitsprocess in Schüben verlief und Patient jetzt im wesentlichen beschwerdefrei ist.

Herr Völsch demonstrirt einen 20jährigen Patienten, der im Alter von $1^1/_2$ Jahren eine Lähmung des linken Beins und Arms plötzlich während einer fieberhaften Erkrankung erlitten hat. Im letzten Jahre sind unter anderen nervösen Beschwerden mehrfach Anfälle von Bewusstlosigkeit aufgetreten. — Das Bein ist verkürzt, schlaff gelähmt, die Reflexe erloschen. Der Fuss steht in einer Kontrakturstellung, die auf einen Anfall des Tibialis anticus und der Dorsalflectoren bei relativ erhaltenem Peroneus und Wadenmuskeln hinweist. Die erstgenannten Muskeln sind total atrophirt, die letzteren, sowie die Oberschenkelmusculatur stark atrophisch, aber theilweise erhalten; die elektrische Erregbarkeit in letzterer ist stark herabgesetzt. Am linken Arm keine Atrophie, keine Störung der groben Kraft, keine Reflexstörung; nur feinere, komplizirtere Fingerbewegungen (successive Opposition) erfolgen langsam und ungeschickt. Deutliche Ataxie der linken Hand. Im Bereich der Hirnnerven findet sich unter geringfügigeren Störungen ein hochgradiger Nystagmus, der nach bestimmter Angabe des Pat. erst seit dem Anfall im zweiten Lebensjahr bestehen soll. Es besteht ferner Hemihypästhesia sinistra des ganzen Körpers, ungefähr in gleichem Maasse für alle Qualitäten, mit Betheiligung einiger Sinnesorgane (Hemiageusie und Hemianosmie, während entsprechende Erscheinungen von Seiten des Gehörs und Gesichts wegen Mittelohreiterung resp. Refractionsstörung nicht verwerthbar sind: keine Hemianopsie). An der Hand besteht deutliche Störung der Tiefensensibilität. Am Bein verdichtet sich die Sensibilitätsstörung zu einer hochgradigen Gefühlslähmung für alle Qualitäten mit leichter Dissociation. Da nach Angabe des Pat. diese Gefühlslähmung, zumal für Temperaturen (Badewasser) und Schmerz (Stoss, Verletzungen), von jeher bestanden hat, solange er sich erinnern könne, da auch die Ataxie der Hand sich nur schwer mit der Annahme einer functionellen Gefühlsstörung vereinigen lasse, ist Vortragender geneigt, einen Theil der Sensibilitätsalteration auf organische Grundlagen zu beziehen und demgemäss nicht eine reine Poliomyelitis (mit Betheiligung des Hirnstammes), sondern eine Erkrankung anzunehmen, die principiell zu Myelo-encephalitis disseminata zu rechnen wäre. Einen anderen Theil der Gefühlsstörung (die Hemianästhesie) aber glaubt er mit Sicherheit als Ausdruck einer complicirenden multiplen Bewusstlosigkeit zu beziehen wären. Die Gefühlsstörung würde danach aus einer organischen und einer functionellen Componente bestehen. — Für die Entwicklung einer Hysterie ansprechen zu dürfen, auf welche auch die Anfälle von Sklerose auf der Basis des alten Processes haben sich keine Anhaltspunkte gefunden.

Herr Remak fragt, ob nicht der Nystagmus auf die Kurzsichtigkeit des Patienten bezogen werden könnte. Hr. Völsch entgegnet, dass die Myopie nur 3—4 Dioptrien betrage und für den Nystagmus nicht verantwortlich gemacht werden könne. Die Frage des Hrn. Rothmann, ob an den Genitalien eine gekreuzte Sensibilitätsstörung vorhanden, wird von Hrn. Völsch verneint. Wolle man, meint Hr. Rothmann weiter, die Empfindungsstörung durch die Poliomyelitis erklären, so müsste die Läsion sich beträchtlich auf die hintere graue Substanz ausgedehnt haben. Zu erwarten wäre dann eine gekreuzte

Sensibilitätsstörung an den Geschlechtsteilen. Da diese fehle und eine halbseitige Störung des Geruchs und Geschmacks vorhanden, so spräche dies dafür, dass die Störung des Gefühls functionellen Charakters sei. Da die Störung der Sensibilität schon im 2. Lebensjahre beobachtet sei, so ist nach Hrn. Ziehen die Annahme einer hysterischen Störung kaum wahrscheinlich.

Herr Schuster: M. H.! Ich möchte Sie bitten, die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass es sich bei der Atrophie des Unterschenkels in dem Falle des Herrn Völsch überhaupt nicht um eine spinale, sondern um eine cerebrale Atrophie handelt. Allerdings scheint dem auf den ersten Anblick Alles zu widersprechen, da die Atrophie die sonst für spinale Atrophien charakteristischen Zeichen trägt. Es sind jedoch in der Literatur Fälle beschrieben — und ich habe auch solche gesehen —, dass schlaffe, mit Areflexie einhergehende Atrophien cerebraler Natur sind. Derartiges hat man bei porencephalischen Herden sowie bei ähnlichen, im ersten Kindesalter zur Beobachtung kommenden Processen constatirt. Genau genommen handelt es sich dabei ja gar nicht um eine echte Atrophie, sondern vielmehr um eine Hypoplasie.

Sollte hier in der Tat ein cerebraler Process vorliegen, so würde man die Sensibilitätsstörungen am Bein und den Nystagmus leichter erklären können. Allerdings würde die relative Unversehrtheit des Armes bei der supponirten Nachbarschaft des Herdes in der Beinregion etwas auffallend sein.

Herr Henneberg: Totalaphasie bei erhaltenem Leseverständniss.

Der Fall, über den Vortr. berichtet, ist von Jolly 1901 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (Sitzungsbericht Berliner klin. Wochenschr., 1902. S. 260) demonstrirt worden. Patientin, eine 1846 geborene, an Mitralstenose leidende Zimmermannsfrau, erlitt 1892—93 drei apoplektische Insulte. Danach konstanter Symptomencomplex bis zum Exitus 1903. Paralyse und Contractur des rechten Armes und Beines, keine Facialis- und Hypoglossusparese, keine Herabsetzung der Schmerzempfindung, keine Hemianopsie. Hörfähigkeit erhalten, doch beachtet Pat. in den letzten Jahren nur zeitweilig akustische Reize. Wortverständniss, Nachsprechen und Dictatschreiben total aufgehoben. 1897 und 1898 sprach Pat. noch einzelne Worte im Affect, seitdem nur einförmige unartikulirte Laute wie onnabum, eddebodden. 1900 schrieb Pat. einzelne Worte richtig mit der linken Hand. Lesen: Pat. kommt geschriebenen Aufforderungen nach, liest auch Druckschrift, findet aus vielen Namen den ihrigen heraus, liest anscheinend mit Verständniss in Journalen etc. Erkennen von Objecten und Hantiren mit Objecten intact. Keine Apathie und Verblödung. Pat. erkennt Personen nach längerer Zeit wieder, weint beim Lesen von Predigten. Sectionsbefund (Demonstration einer Schnittserie): Keine Arteriosklerose, keine allgemeine Hirnatrophie. Encephalomalacischer Defect, durch den zerstört wird links: Rinde des triangularen und opercularen Teiles der 3. Stirnwindung, opercularer Theil der vorderen und hinteren Centralwindung, Fuss der 2. Frontalwindung, Rinde der Insel bis auf den vorderen unteren Theil derselben, Capsula extrema, Claustrum und Capsula externa, Linsenkern im Wesentlichen intact, die der Convexität anliegende Rinde der 1. Temporalwindung ist intact, dagegen fehlt die der Fossa Sylvii anliegende Schläfen-

lappenrinde grösstentheils, besonders auch die Querwindung, der Herd dehnt sich subcortical auf das Mark des Temporallappens aus und zerstört die Hörstrahlung. Rinde der Wernicke'schen Stelle intact, starke Läsion im Gyrus supramarginalis, der Herd setzt sich in das Mark des Gyrus angularis fort, beschädigt aber nur die obere Etage des sagittalen Markes etwas. Occipitalwindungen intact.

Der Defect reicht bis dicht an den Seitenventrikel, eine sehr dünne Scheidewand trennt ihn von letzterem. Das Stratum reticulatum und der Fasciculus arcuatus sind völlig unterbrochen. Hörstrahlung und Corpus geniculatum internum hochgradig degenerirt bzw. atrophisch, Türk'sches Bündel nicht deutlich degenerirt. Rechts: Herd im Gyrus temporalis I und supramarginalis, der sich nach hinten im Mark fortsetzt und die mittlere Etage des sagittalen Markes mässig lädirt. Die temporale Querwindung ist nur in ihrem vorderen Theile subcortical zerstört. Corpus geniculatum intern. nicht degenerirt.

Die dauernde totale Wortstummheit erklärt sich aus dem Umstand, dass ausser der Broca'schen Windung die Operculargegend der Centralwindungen und die Insel zerstört waren. Pat. konnte mit dem rechten Schläfenlappen hören, da die Hörrinde und die zuleitende Bahn fast intact war. Die sensorische Aphasie der Pat. war eine subcorticale, ein Umstand, aus dem sich erklärt, dass in 10 Jahren keinerlei Restitution des Wortverständnisses eintrat und dass das Leseverständniss relativ sehr gut erhalten blieb. Die Zerstörung des Broca'schen Centrums hat die Lesefähigkeit nicht aufgehoben, die Lesestörung bei cortical motorischer Aphasie ist oft genug gering. Eine Alexie trat nicht ein, weil der Herd das sagittale Mark in seiner mittleren und unteren Etage verschonte.

Der Fall stellt eine corticale motorische Aphasie in Verbindung mit subcorticaler sensorischer Aphasie dar und spricht dafür, dass durch einen Herd im Mark des linken Schläfenlappens der Symptomenkomplex des letzteren bedingt sein kann.

Diskussion.

Herr Liepmann stimmt den Schlussfolgerungen des Vortragenden zu. Der Fall ist ein neuer Beweis für die Localisation der reinen Sprachtaubheit im Stabkranz des linken Schläfenlappens, welche Localisation der Fall Gorstelle bewiesen hat. Der Herd im Mark von T_1 links hat vollkommene Worttaubheit gemacht. Das Leseverständniss hat er — trotz eines Markherdes im Gyrus angul. — in weitem Umfange verschont, womit die Erhaltung der Wortklangbilder erwiesen ist. Ein Lesen über die motorischen Wortbilder, auf das manche Autoren als individuelle Varietät Bezug nehmen, ist hier durch den Herd im motorischen Wortcentrum ausgeschlossen. Die übrigen Merkmale der reinen Sprachtaubheit: erhaltenes Sprechen und Schreiben, konnten wegen der neben der reinen Worttaubheit bestehenden motorischen Aphasie nicht zur Geltung kommen. Es lag also motorische Aphasie mit reiner Worttaubheit vor. Dass die sehr kleine Läsion in der rechten Querwindung bei erhaltenen Ggl. genic. med. nicht ausreicht, um hier eine Rindentaubheit anzunehmen, glaube auch

ich. Bei motorischer Aphasie ist das Leseverständniss oft nur in mässigem Grade gestört.

Sehr bemerkenswerth ist das erhaltene Lesen bei sonst totaler Aphasie angesichts der neuen wunderlichen Lehre P. Marie's. Danach sollen Störungen im Lesen, Schreiben und Wortverständniss nur bei Läsionen der Wernicke'schen Gegend auftreten, und zwar als Ausdruck einer durch hier gelegene Herde verminderten Intelligenz. In vorliegendem Fall haben zwei kleine Herde in der betreffenden Gegend nicht etwa Verstehen, Schreiben und Lesen gleichmässig herabgesetzt, sondern electiv Wortverständniss und Schreiben total aufgehoben, das Lesen einigermaassen verschont.

Zum Schluss meint Herr Henneberg, dass man die Läsionen im rechten Hirn bei der Beurtheilung des Falles vernachlässigen könne.

XXXVIII.

33. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 30. und 31. Mai 1908.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Apelt - Glotterbad. Privatdocent Dr. Arnsperger - Heidelberg. Dr. S. Auerbach - Frankfurt. Dr. Burger - Baden-Baden. Oberarzt Dr. Buder - Winnenthal. Privatdocent Dr. Bartels - Strassburg. Dr. Beissinger - Baden-Baden. Dr. Belzer - Baden-Baden. Privatdocent Dr. Bumke - Freiburg. Director Dr. Beyer - Roderbirken. Privatdocent Dr. Bing - Basel. Dr. Barth - Pforzheim. Prof. Dr. Bethe - Strassburg. Dr. Bayerthal - Worms. Dr. Dreyfuss - Heidelberg. Director Dr. Damköhler - Kingenmünster. Hofrath Dr. Determann - Freiburg, St. Blasien. Dr. Deetgen - Wilhelmshöhe. Professor Dinkler - Aachen. Geheimerath Erb - Heidelberg. San.-Rath Director Eschle - Sinsheim. Dr. Ebers - Baden-Baden. Prof. Rich. Ewald - Strassburg. Dr. Feldmann - Stuttgart. Hofrath Friedländer - Hohe Mark i. T. Dr. Fürer - Haus Rockenau. Dr. Foerster - Leipzig. Dr. Friedmann - Mannheim. Med.-Rath Feldbausch - Emmendingen. Dr. Gierlich - Wiesbaden. Oberarzt Geissler - Heilbronn. Prof. Gerhardt - Basel. Dr. Gross - Stuttgart. Dr. Gross - Rufach. Dr. Homburger - Heidelberg. Prof. Hoffmann - Düsseldorf. Geheimer Rath Prof. Hoche - Freiburg. Dr. Hübner - Lichtenthal. Geheimer Rath Prof. Hess - Würzburg. Dr. Heinsheimer - Baden - Baden. Dr. Hagmann - Strassburg. Dr. K. Hess - Bad Nauheim. Dr. Hey - Strassburg. Dr. Heiligenthal - Baden-Baden. Geh. Rath Haardt - Emmendingen. Dr. von Hoffmann - Baden-Baden. Privatdocent Dr. Hellpach - Karlsruhe. Dr. Albrecht Kretzer - Heidelberg. Dr. Kalberlah - Frankfurt a. Main. Prof. Knoblauch - Frankfurt a. Main. Geh. Rath Prof. Dr. v. Krehl - Heidelberg. Dr. Kraus - Kennenburg. Dr. Kleve - Emmendingen. Dr. Katz - Karlsruhe. Dr. Loewe - Strassburg. Dr. Lasker - Freiburg. Direct. Dr. Longard - Sigmaringen. Dr. Lilienstein - Bad Nauheim. Dr. Hugo Levy - Stuttgart. Dr. Laudenheimer - Alsbach. Dr. Landerer - Göppingen. Prof. v. Mo-

nakow - Zürich. Dr. Marks - Karlsruhe. Dr. Mann - Mannheim. Privatdocent Dr. Merzbacher - Tübingen. Dr. Leo Müller - Heidelberg. Prof. Otfried Müller - Tübingen. Dr. Muggenthaler - Baden-Baden. Dr. Neumann - Karlsruhe. Geh. Rath Neumann - Baden-Baden. Dr. E. v. Niessel-Mayendorf - Leipzig. Dr. Otten - Tübingen. Med.-Rath Oster - Illenau. Dr. Oppenheim - Freiburg. Dr. Oster - Baden-Baden. Privatdocent Dr. Pfersdorff - Strassburg. Dr. Platzer - Bonn. Dr. Quensel - Königstein i. Taunus. Privatdocent Dr. Rosenfeld - Strassburg. Dr. Rohmer - Heidelberg. Dr. Reis - Görlitz. Dr. Römer - Hirsau. Dr. Ranke - Heidelberg. Dr. Roemheld-Hornegg. Dr. Riese-Karlsruhe. Dr. Roethig - Charlottenburg. Sunder - Augsburg. Privatdocent Dr. Siefert - Halle a. Saale. Dr. Seeligmann - Karlsruhe. Privatdocent Dr. Schoenborn - Heidelberg. Dr. Steinbrecher - Giessen. Dr. Schulze - Kahleyss. Dr. Schliep - Baden - Baden. Dr. Schütz - Wiesbaden. Director Dr. Sioli - Frankfurt a. M. Y Saigo - Japan. Dr. Schacht - Tottmos. Geh. Rath Schüle - Illenau. Privatdocent Dr. Schreiber - Heidelberg. Oberarzt Dr. Schulz - Klingenmünster. Prof. Thomsen - Bonn. Oberarzt Thoma - Illenau. Dr. Thoma - Wolfach. Prof. Treupel - Frankfurt a. Main. Privatdocent Dr. von der Velden - Düsseldorf. Dr. H. Vogt - Frankfurt a. Main. Privatdocent Dr. Veiel - Tübingen. Professor Wollenberg - Strassburg. Dr. Weil - Stuttgart. Dr. Wehmer - Mülheim a. Rh. Prof. Windscheid - Leipzig. Dr. Wallenberg - Danzig. Prof. Weygandt - Würzburg. Dr. Zöllner - Strassburg. Sanitäts-Rath Dr. Zacher - Baden-Baden.

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüsst die Herren:

Prof. Buchholz - Hamburg. Geh. Rath Fischer - Pforzheim. Director Fischer - Neckargemünd. Dr. Fraenkel - Badenweiler. Professor v. Grützner - Tübingen. Prof. Hoffmann - Heidelberg. San.-Rath L. Laquer - Frankfurt a. M. Prof. Moritz - Strassburg i. E. Prof. Nolda - St. Moritz. Prof. Pfister - Wiessloch. Prof. R. Sommer - Giessen. Geh. Rath Prof. Ziehen - Berlin.

I. Sitzung am 30. Mai 1908, Vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Gäste und Mitglieder. Alsdann gedenkt er des im letzten Jahre verstorbenen früheren Mitgliedes Eduard Hitzig. Die Anwesenden erheben sich zum Zeichen ehrenden Gedenkens von ihren Sitzen.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Herr Geh. Rath. Prof. v. Krehl-Heidelberg gewählt.

Schriftführer: Privatdocenten Dr. Bumke - Freiburg und Dr. Rosenfeld - Strassburg.

Es halten Vorträge:

1. W. Erb (Heidelberg): Rückblick und Ausblick auf die Entwickelung der deutschen Nervenpathologie im letzten halben Jahrhundert.

Erb vergleicht die medicinischen Wissenschaften zur Zeit als er (1857) die Universität bezog, mit einem schon recht stattlichen Baum, dessen Gestalt und Grösse wesentlich von drei mächtigen Hauptästen — der inneren Medicin, der Chirurgie und Geburtshülfe — bestimmt wurden. — Er schildert die relativ einfache Gliederung der Unterrichtsfächer in der Medicin zu jener Zeit; und dann, welche ausserordentliche Bereicherung dieselbe durch das Hinzutreten zahlreicher neuer, wichtiger und zum Theil führender Disciplinen erfahren hat; durch die Entwickelung der Augen- und Ohrenheilkunde, der Laryngologie, der experimentellen Pathologie, der Lehre von den Infectionskrankheiten, der Bakteriologie, der Hygiene, der Psychiatrie und Nervenpathologie, der Dermatologie und Syphilidologie, der Pädiatrie, Orthopädie u. s. w. — Alle diese Disciplinen sind allmählich gewaltig herangewachsen, drängen nach Selbstständigkeit und haben sich zum Theil schon losgelöst von ihrer Mutterdisciplin, nicht ohne Kampf und Streit und unter allerlei Schwierigkeiten. Es ist das ein natürlicher Entwickelungsprocess, den wir nicht aufhalten, sondern nur bis zu einem gewissen Grade leiten können.

Redner will diese Entwickelung nur in Bezug auf die Psychiatrie und Nervenpathologie, die aus der inneren Medicin hervorging, näher verfolgen. Die Psychiatrie ist längst in ihren Krankenanstalten, in Forschung und Unterricht selbständig geworden; Irrenkliniken entstanden zunächst im Anschluss an bestehende Irrenanstalten, von der zweiten Hälfte der 70er Jahre als besondere klinische Universitätsinstitute — das erste in Heidelberg. Diese Entwickelung ist vollendet.

Die Nervenpathologie steht noch mitten darin; von drei grossen Quellgebieten ausgehend, ist sie allmählich zu einer sehr umfangreichen Disciplin herangewachsen: in erster Linie wurde sie von inneren Klinikern (Romberg, Hasse, Griesinger, Friedreich, Kussmaul, Leyden und ihren zahlreichen Schülern) begründet; dann unter Griesinger's mächtigem Einfluss auch von den Psychiatern weiter ausgebaut (Griesinger, Westphal, Meynert, Gudden, Rinecker, Hitzig, Wernicke, Jolly und von Anderen); und endlich von einer therapeutischen Specialdisciplin gefördert, von der Schule der deutschen Elektrotherapeuten, die von den verschiedensten Ausgangspunkten her sich naturgemäss zu Nervenpathologen entwickelten, lange Zeit die eigentlichen „Nervenärzte" waren und durch die Fülle und Bedeutung ihrer wissenschaftlichen Arbeiten und Entdeckungen eine führende Rolle für die Nervenpathologie spielten. Aus diesen drei Quellgebieten hat sich der mächtige Strom der heutigen deutschen Neurologie entwickelt, was im Einzelnen kurz angedeutet wird.

Dazu kamen mächtige Anregungen und Fortschritte aus Frankreich (Schule der Salpétrière), England, Amerika und anderen Ländern.

Kurzer Vergleich des Standes der Kenntnisse vor ca. 50 Jahren und von heute zeigt sehr deutlich die grossen Fortschritte.

Stets war und blieb die Nervenpathologie mit der inneren Klinik verbunden; wurde auch von einzelnen Klinikern (am meisten in Heidelberg) in bevorzugter Weise gepflegt und im Unterricht vertreten. Auf die Dauer war dies nicht möglich, weil durch das Anwachsen und die Neuentstehung zahlreicher anderer Forschungsgebiete der inneren Medicin die Fülle der Arbeit immer unübersehbarer wurde und für den einzelnen nicht mehr zu beherrschen war. Redner weist dies etwas genauer nach in Bezug auf die neueren Bestrebungen der inneren Kliniker, auf die Infectionskrankheiten, die bakteriologischen, biologischen, biochemischen, serologischen und serotherapeutischen, organotoxischen und organotherapeutischen u. s. w. Langsam bereitete sich so die Loslösung der Nervenpathologie von der inneren Medicin vor, wie sie sich für die Psychiatrie schon längst vollzogen hatte.

Aber jetzt erhebt ein Theil der Psychiater Ansprüche auf die Nervenpathologie, welcher sich die innere Medicin selbstverständlich widersetzt. Die Streitfrage, auf die nur kurz hier eingegangen werden kann, ist schon wiederholt eingehend, auch hier in Baden, erörtert worden. Die schon von Griesinger vor 40 Jahren erhobene Forderung kann heute, wo beide Disciplinen so gewaltig herangewachsen sind, unmöglich mehr aufrecht erhalten werden.

Die Discussion ist bereits fast überflüssig geworden, da die Entwickelung der Nervenpathologie, ihr Umfang und ihre Arbeitsanforderungen unaufhaltsam zu ihrer mehr oder weniger vollständigen Selbständigkeit drängen. Sie kann weder von der Psychiatrie, noch von der inneren Medicin so zu sagen „im Nebenamt“ geführt werden; sie braucht eigene Vertreter, eigene Anstalten, eigene specialistisch ausgebildete Männer.

Aus diesem Bedürfniss heraus sind bereits an manchen Orten besondere Nervenkliniken, Nervenabtheilungen und Ambulatorien entstanden; meist in Verbindung mit den psychiatrischen Kliniken; ferner eigene neurologische Institute (in Wien, Berlin, Frankfurt a. M., Zürich); und die mehr oder weniger unabhängigen und selbständigen neuropathologischen Stationen und Kliniken werden nachfolgen; ein bedeutsamer Anfang dazu ist ebenfalls in Heidelberg gemacht (Nervenabtheilung mit besonderem Lehrauftrag). Natürlich sollen dabei die Rechte der inneren Klinik auf das ihr nothwendige Nervenmaterial, sowie die der Psychiatrie auf die Grenzfälle u. s. w. gewahrt bleiben.

Das gleiche Bedürfniss hat auch zur Gründung der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ (in Dresden, September 1907) geführt. Nach einem kurzen Blick auf die bisher schon bestehenden Vereine und Versammlungen zur Pflege der Neurologie weist Erb darauf hin, dass die Gesellschaft ihren Platz zwischen dem allgemeinen „Deutschen Verein für Psychiatrie“ und dem „Congress für innere Medicin“ einnehmen und ausschliesslich der Pflege der gesammten Nervenpathologie im engeren Sinne und ihrer Hülfswissenschaft dienen soll. Sie wird naturgemäss die engeren Beziehungen zur inneren Medicin und zur

Psychiatrie, wie sie für alle drei Disciplinen nothwendig sind, nach Kräften aufrecht erhalten.

Sie wird auch keineswegs den bereits bestehenden kleinen Versammlungen, speciell der Badener südwestdeutschen Neurologenversammlung, irgend welche Concurrenz machen wollen, wie Erb an seinen engen Beziehungen zu beiden Versammlungen nachweist. Er betont, wie die beiden Vereinigungen ihre bestimmten Aufgaben und Ziele haben und ganz wohl neben einander bestehen und sich gegenseitig ergänzen können. Die Theilnehmerschaft an der einen schliesst die an der anderen keineswegs aus.

Erb halt die Gründung der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte" für einen bedeutsamen Schritt vorwärts in der Entwickelung der deutschen Nervenpathologie, die nach all dem Gesagten einer glücklichen Zukunft entgegengehe.

(Erscheint in ausführlicherer Bearbeitung in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 35.) Autoreferat.

2. Prof. Stark-Karlsruhe. Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa (Demonstration).

Seit Jahrzehnten wurde gelegentlich von Heilungen von tuberculöser Meningitis berichtet. Die Mittheilungen begegneten aber meist grosser Skepsis. Man war geneigt an der tuberculösen Natur der Meningitis zu zweifeln. Erst durch die Lumbalpunction sind wir in die Möglichkeit versetzt, die Diagnose mit aller Sicherheit zu stellen. In folgendem Falle steht sowohl die Diagnose der tuberculösen Meningitis, wie auch deren Heilung ausser allem Zweifel.

Der 44 jährige Gasarbeiter L. St. aus Linkenheim entstammt einer gesunden Familie. Früher nie ernstlich krank. Ende December 1907 4—5 Tage lang Erbrechen, Appetitlosigkeit, Durchfall, Kopfschmerz, Fieber. Kein Husten. Einweisung ins Krankenhaus mit der Diagnose Typhus abdominalis am 23. Januar 1908. Befund: Nackensteifigkeit, Kopfschmerz; Pupillendifferenz, normale Reaction, Dermographismus. Beiderseits Kernig'sches Symptom. Links Facialisparese. Sensorium leicht benommen. Temp. 38,6. Puls 90. Diazo negativ.

Verlauf: In folgenden Tagen sichere Zeichen der Meningitis. Kopfschmerz, Somnolenz, Nackenstarre, Pupillendifferenz, träge Reaction (bis Erloschensein der Reaction). Starke Herabsetzung der Patellarreflexe (inconstanter Befund), positiver Babinsky, Fehlen des l. Achillessehnenreflexes, Muskelhyperästhesie, Kernig, Facialisparese. Augenhintergrund: Stauungspapille beiderseits, Oedem, Hyperämie, verwaschene Grenzen der Papillen. Erbrechen. Ganz unregelmässiges Fieber zwischen 35,5 und 39,4° schwankend. Puls meist unter 100 Abmagerung.

Vom 11. Februar 1908 ab Besserung der Symptome.

Ende Februar nur noch Pupillendifferenz und etwas verwaschene Papillen. Allgemeinbefinden gut. Am 4. März Aufstehen. Am 18. April geheilt entlassen mit einer Gewichtszunahme von 43 Pfd.

Diagnose wurde gestützt durch Lumbalpunctionen.

I. Lumbalpunction 24. Januar. 20 ccm, vermehrter Druck, stark getrübt. Centrifugat: dicker Bodensatz. Einkernige Lymphocyten. Vermehrtes Albumen. Massenhafte Tuberkelbacillen.

II. Lumbalpunction 28. Januar. In Folge Blutbeimengung missglückt.

III. Lumbalpunction 1. Februar. 25 ccm, vermehrter Druck, stark getrübt. Häutchen und gelblicher Bodensatz, einkernige und polynucleäre Lymphocyten. Albumen vermehrt. Tuberkelbacillen positiv.

IV. Lumbalpunction. 7. Februar. 45 ccm. Erhöhter Druck. Trübung etwas geringer als früher. 2 pM. Albumen. Starke Leukocytose. Tuberkelbacillen positiv.

V. Lumbalpunction. 12. Februar. 45 ccm. Vermehrter Druck. Fast klarer Liquor, Leukocytose, $1^1/_2$ pM. Albumen. Tuberkelbacillen nicht sicher.

VI. Lumbalpunction. 21. Februar. 30 ccm. Mässiger Druck. Fast klar, $^3/_4$ pM. Albumen. Zellen kaum vermehrt. Tuberkelbacillen nicht sicher.

VII. Lumbalpunction. 12. März. 12 ccm. Druck etwas vermehrt, klar, kein Sediment, noch etwas Vermehrung der Leukocyten, keine sicheren Tuberkelbacillen. 0,2 pM. Albumen.

Meerschweinchen intraperitoneal geimpft.

VIII. Lumbalpunction. 18. April. Normaler Liquor.

Epikrise: Für tuberculöse Natur der Meningitis spricht der Tuberkelbacillenbefund der ersten Punctionsflüssigkeiten; besonders in dem Liquor der ersten Punction waren massenhaft Bacillen vorhanden. Die Bacillen färbten sich in dem V., VI. und VII. Liquor immer schlechter, sie wurden immer weniger säurefest, so dass sie nicht mehr mit Sicherheit als Tuberkelbacillen zu erkennen waren.

Dass thatsächlich nicht etwa nur ein solitärer tuberculöser Herd, Solitärtuberkel, sondern eine tuberculöse Entzündung der Meningen vorlag, dafür sprach, abgesehen von dem klinischen Befund 1. der starke Gehalt an mono- und polynucleären Leukocyten. 2. Der Albumengehalt, der bis zur IV. Lumbalpunction auf 2 pCt. Albumen anstieg, dann langsam bis zum normalen Gehalt sank.

Die Therapie bestand in Eisbeutel auf den Kopf, Einreibung des Nackens mit grauer Salbe, heissen Bädern, Nährklystiren.

Nach der IV., V. und VI. Lumbalpunction wurden Injectionen von Alt-Tuberkulin in Dosen von 0,0004, 0,001 und 0,0018 g in den Duralsack gemacht. Die Reactionen waren jeweils sehr stark, auf die letzte Dosis erfolgte eine Fieberreaction von 40,1°.

Als Beweis der Heilung ist anzusehen 1. der Rückgang der klinischen Symptome. Nur eine leichte Pupillendifferenz ist geblieben. Die Temperatur überschritt seit 4. März 1908 37° nicht mehr. 2. Vollständiges subjectives Gesundheitsgefühl. St. ist seit Ende April in voller Arbeit (Ende Juli 1908). Die Gewichtszunahme betrug 43 Pfd. 3. Das Verhalten des Liquor, der vollkommen zur Norm zurückgekehrt ist. 4. Das Verschwinden der Tuberkelbacillen. 5. Das Ergebniss der Meerschweinchenimpfung.

Das am 29. Mai secirte Thier erwies sich als völlig gesund.

Der Geheilte wird demonstrirt. Zugleich Demonstration der Tuberkelbacillenpräparate, der mit May-Grünwald gefärbten Präparate des Liquor, aus welchen (schon makroskopisch) der Rückgang zur Norm im Gehalt an Leukocyten zu erkennen ist und endlich die Esbachröhrchen mit dem Albumengehalt der letzten 5 Lumbalpunctionen.

3. C. Hess: Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspieles.

Hess beschreibt zunächst eine neue Methode zur Untersuchung der pupillomotorischen Erregbarkeit der Netzhaut, die er als „Wechselbelichtung" bezeichnet. Sie besteht im Wesentlichen darin, dass zwei verschiedene Netzhautstellen durch Reizlichter von constanter Ausdehnung, aber beliebig variirbarer Stärke abwechselnd der Art belichtet werden, dass bei der Wechselbelichtung keine Pupillenänderung eintritt. Solche Reizlichter nennt Hess isokinetisch.

Er konnte u. a. mit der Methode Folgendes feststellen:

1. Im helladaptirten Auge ist die motorische Erregbarkeit in der Foveamitte am grössten und schon 0,3—0,4 mm von dieser entfernt deutlich geringer als in der Foveamitte selbst.

2. Die Abnahme der motorischen Erregbarkeit erfolgt nicht gleichmässig in den verschiedenen Netzhautmeridianen, sondern nach der temporalen Seite wesentlich rascher als nach den nasalen. Verbindet man Punkte von gleicher motorischer Erregbarkeit auf der Netzhaut miteinander, so erhält man nicht concentrische Kreise um die Fovea, sondern excentrische Curven, deren Form jener für die Farbengrenzen sehr ähnlich ist.

3. Bei Dunkeladaptation nimmt die motorische Erregbarkeit in der Fovea langsam und relativ wenig zu, sehr viel mehr in den benachbarten stäbchenhaltigen Theilen. Hier ist die motorische Erregbarkeit des dunkeladaptirten Auges, insbesondere für kurzwellige Lichter, deutlich grösser, als im stäbchenfreien Bezirke.

Weiter beschreibt Hess einen neuen Apparat zur Untersuchung auf hemiopische Pupillenreaction, bei dem die Fehler der bisherigen Methoden vermieden sind und der eine einfache Handhabung zu klinischen Untersuchungen gestattet.

Weiter weist Hess auf neue Gesichtspunkte hin, die sich aus seinen Untersuchungen für die Frage nach dem motorischen Empfangsapparate in der Netzhaut und seinen Beziehungen zum Centralorgan ergeben. Durch seine Untersuchungen ist der Nachweis erbracht, dass die Aussenglieder der percipirenden Elemente der Netzhaut sowohl den optischen als den motorischen Empfangsapparat bilden. Damit ist die herrschende Anschauung widerlegt, wonach die sogenannten Pupillenfasern aus einem anderen Theile der Netzhaut (den Amakrinen) hervorgehen sollen als die sogenannten Sehfasern. Aus den Hess'schen Untersuchungen folgt, dass die unter der Wirkung des einfallenden Lichtes in einer Sehepithelzelle entstehenden Regungen nothwendig wenigstens bis zum Ende dieser Zelle in einer Bahn verlaufen, die Frage kann heute nur lauten, an welcher Stelle die ursprünglich einheitliche Regung auf zwei ver-

schiedene Bahnen übergeht. Die Forscher, die die Existenz besonderer Seh- und Pupillenfasern im Sehnerven annehmen zu müssen glauben, hätten etwa anzunehmen, dass die in der Sehepithelzelle entstandene Regung schon bei Verlassen dieser Zelle zu zwei verschiedenen Fasern in Beziehung trete. Dem gegenüber weist Hess darauf hin, dass eine wesentlich einfachere und öconomischere Annahme die sei, dass die in einer Sehepithelzelle entstandene Regung auch mehr oder weniger weit in einer Faser dem Sehorgane zugeleitet werde und etwa erst im Tractus oder in der Nähe des äusseren Kniehöckers der Uebergang auf zwei verschiedene Bahnen stattfinde. Eine derartige Annahme sei anatomisch wohl begründet und geeignet, alle bisher einwandfrei festgestellten Thatsachen ungezwungen zu erklären.

4. W. Weygandt (Würzburg): Beiträge zur Lehre vom Mongolismus.

Die psychische und körperliche Degenerationsform des Mongolismus ist bis vor einigen Jahren von psychiatrischer Seite zu wenig berücksichtigt worden. Wenn auch neuerdings mehr auf diesem Gebiete geschehen ist, so harren doch zahlreiche Einzelfragen und vor allem das Problem der Aetiologie der Bearbeitung.

Die wesentlichsten Symptomgruppen sind bekanntlich 1. die eigenartige Physiognomie mit vorspringenden Jochbeinen, Schlitzaugen, öfters Epicanthus u.s.w., 2. das Verhalten des Stütz- und Bindegewebes des Körpers, besonders die Weichheit der Gelenke, die Andeutung von Zwergwuchs; ferner die auffallende Gestaltung der Zungenoberfläche, tiefe Risse und vergrösserte Pupillen. 3. das psychische Verhalten: Alle Arten von Intelligenzdefect bei einer ziemlich erheblichen Aufmerksamkeit und Reagibilität, heiterer Stimmungslage, Nachahmungstrieb.

Ein atypischer Fall ist 25 Jahre alt, 132,5 cm gross, Kopfumfang 51,6 cm, Schädelindex 86,6, Ossification nach Röntgenbildern normal. Abstehende Ohren, angewachsene Läppchen; Mund offen, Zunge rissig; Augenöffnung klein, Lidspalte schräg, Epicanthus. Hände plump, biegsam. Gemütslage lebhaft, heiter, Sinn für Musik; er arbeitet im Haushalt, Holzhacken u. s. w. Intellectuell mittlerer Schwachsinn, kann sich einigermaassen verständigen, erkennt Objecte, Modelle, Bilder und Zeichnungen. Abstracta versteht er nicht. Bei stark ausgeprägter Affection des Skelettsystems besteht also geringer psychischer Defect, somit eine Disproportionalität der Symptome, wie auch beim Kretinismus öfter zu beobachten.

Die mikroskopisch untersuchte Thyreoidea eines Falles zeigte reichlich Colloid, einige Follikel 0,09 mm gross, im Uebrigen war sie normal. Auch die Nebennieren waren normal.

Die Zungenspitze eines Falles zeigte in den secundären Papillen das Bindegewebe weich, aufgelockert, ödematös, mit etwas vermehrtem Zellgehalt und stark gefüllten Gefässen; im Epithel reichlich leukocytäre Zellen. Die Papillae fungiformes waren bis zu 3 mm dick (normal 0,5—1,5); Aehnliches zeigte ein zweiter Fall.

Das Hirn ist mehrfach etwas verkleinert, worauf schon die gelegentliche Mikrocephalie mancher Fälle hinweist. Gelegentlich zeigen sich Bildungsmängel,

so einmal Fehlen des hinteren Drittels des Balkens. Der Windungstyp ist wenigstens in einer Reihe von Fällen einfach, von kindlichem Habitus, gelegentlich mit bis zu 2 cm breiten Gyri. Mikroskopisch fallen die zahlreichen Gefässe auf, während irgendwelche entzündlichen Anzeichen, Zellvermehrung, Plasmazellen u. s. w. nicht zu constatiren sind.

Es handelt sich um eine Hemmungsbildung mit einer Reihe von Symptomcomplexen, deren ätiologische Deutung am ehesten zu verstehen ist nach Analogie des Kretinismus unter der Annahme einer Störung der inneren Secretion. Die Schilddrüse selbst kann beim Mongolismus nicht wesentlich sein; manche Umstände sprechen vielmehr für eine Betheiligung der Thymus.

5. C. U. Ariëns Kappers: Ueber structurelle Gesetze im Bau des Nervensystems.

Das vergleichend-anatomische Studium der motorischen Hirnnervenkerne zeigt aufs Deutlichste, dass diese sich während der Phylogenese verlagern in der Richtung des maximalen, central sie beeinflussenden Reizes. Die Kerne der Augenmuskelnerven wandern in der Richtung des hinteren Längsbündels, welches die Fasern der Augenmuskelcoordination und der Statik enthält. Der motorische Kern des Nervus facialis und der Nucleus ambiguus vagi et glossopharyngei bewegen sich während der Phylogenese ventralwärts, weil sie näheren Anschluss suchen an den ventralen Theil der Oblongata, wo die längeren Bahnen enden aus den optischen Centren und aus der Grosshirnrinde. Namentlich unter dem Einfluss der Oblongatapyramiden werden die letztgenannten Kerne nach unten gezogen, wie daraus hervorgeht, dass sie erst bei den Säugern (wo zuerst die Oblongatapyramiden auftreten) ganz basal gelagert sind. Da durch diese Verlagerung die betreffenden Kerne einer Reizung unterliegen, die den Charakter einer höheren Differenzirung trägt als die rein reflectorischen Reizungen der Hinterwurzel, werden auch die entsprechenden Muskeln höher differenzirt. Aus der Facialismuskulatur, ursprünglich bestehend aus den Constrictores der Kiemenbogen und der Adductor mandibulae geht u. A. die enorme Muskulatur des Anlitzes hervor, welche durch die Mimik unseren Empfindungen Ausdruck giebt; aus der Vagusmuskulatur entwickelt sich, zuerst bei den Mammaliern und zu gleicher Zeit mit der ventralen Verlagerung des Nucl. ambiguus, die reich differenzirte Kehlkopfmuskulatur, welche die corticale Lautproduction vermittelt; aus der geringen Trapeziusmuskulatur der Fische entwickelt sich das viel grössere und etwas mehr differenzirte Muskelsystem des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris. Dass diese Muskeldifferenzirungen secundär sind an den veränderten Reizverhältnissen ihrer Kerne, und nicht umgekehrt, geht daraus hervor, dass bei den Vögeln der Accessoriuskern schon verlagert ist, und der entsprechende Muskel doch noch ungefähr denselben Grad von Differenzirung hat als bei den Reptilien, wo der Kern noch die ursprüngliche centrale Lage hat. Uebrigens wissen wir auch aus sonstigen Beispielen, dass Muskelhypertrophie und Differenzirungen die Folge einer vermehrten, respective feiner abgestuften Reizung des entsprechendee motorischen Kernes ist, und nicht die Reizung eine Folge der Muskelhypertrophie.

Aus den Kernverlagerungen geht hervor, dass die motorischen Zellen sich

in der Richtung der sie central beeinflussenden Bahnen begeben, und dass sie dafür öfters ganz grosse Strecken zurücklegen, und die ganze Dicke der Oblongata durchwandern. Daraus folgt aber, dass die central sie beeinflussenden Bahnen in ihrem Wachsthum nicht durch die Lage der motorischen Zellen bedingt werden, da dann sonst die motorischen Zellen an ihrer ursprünglichen Stelle liegen bleiben könnten und nicht erst über grosse Distanzen zu wandern hätten um die centrale Bahnendigung aufzusuchen. Die Frage, welche daraus resultirt, ist diese: wodurch wird dann der Verlauf der centralen Bahnen wohl bedingt? Da es nicht die motorischen Zellen sind, können es nur sensible Regionen sein, wie sie sich auch thatsächlich nachweisen lässt; und zwar ist es offenbar die gleichzeitige Reizung seines Anfang- und Endpunktes, welche das Auswachsen der sogenannten centralen motorischen Axencylinder beherrscht.

Hierdurch werden nun verschiedene Eigenthümlichkeiten, die bis jetzt als constante, aber unerklärliche Befunde constatirt waren, deutlich erklärt.

Redner bespricht zuerst die hauptsächlichsten motorischen Bahnen der niederen Vertebraten, namentlich den Tractus tecto-bulbaris und weist darauf hin, dass dieser bei den Cyklostemen in einem Gebiet endet, wo keine einzige motorische Zelle vorkommt, im sogenannten ventralen Tegmentum. Auch bei einigen Selachiern (Hexanchus) ist das der Fall. Bei denjenigen Thieren, wo der Abducenskerns noch ventral liegt, wie bei manchen Teleostiern und Selachiern, und dies der einzige ventral gelegene motorische Kern ist, endet in seiner directen Nähe nur ein sehr geringer Theil dieser Fasern, während die Mehrzahl mehr caudalwärts in der Basis der Octavusregion aufhört. Die Basis der Oblongata enthält nun an der Stelle, wo die tecto-bulbäre Bahn endet, eine grosse Zahl Schaltzellen und Bogenfasern aus den Gleichgewichtskernen. Offenbar ist die tecto-bulbäre Bahn eine Verbindung zwischen dem fast stets gleichzeitig gereizten Tectum-opticum und tegmentalen Gleichgewichtsgebieten, und dadurch entstanden, dass Auge und Labyrinth bei Gleichgewichtsstörungen fast immer gleichzeitig gereizt werden.

Noch sprechender für diese These ist der Verlauf und die Endigung der cortico-fugalen Bahnen aus der Grosshirnrinde. Eigenthümlich ist es doch, dass die cortico-fugalen Bahnen aus der Grosshirnrinde zum Rückenmark (die total gekreuzten Pyramiden) bei fast allen niederen Säugern in den Hintersträngen verlaufen, ein exquisit sensibles Areal, und in einem Gebiet (Schaltzellengebiet) enden, wo auch die hinteren Wurzelfasern eintreten. Der Verlauf der Pyramiden in den Hintersträngen, wie er bei den Monotremen, Marsupialiern, Rodentia, Insectivoren, Ungulaten und Chiropteren als fast constanter Befund auftritt, repräsentirt offenbar das primäre Verhalten, welches erst bei den Carnivoren und Primaten durch secundäre Complicationen geändert wird, wo aber diese Bahnen doch noch stets sehr in der Nähe des Hinterhorns verlaufen und enden. In Uebereinstimmung mit der These, dass das Auswachsen der sogenannten motorischen Pyramiden durch sensible Reize bedingt wird, ist auch die Thatsache, dass diejenigen Nerven, denen eine sensible Wurzel abgeht, auch eine Pyramide aus der sensomotorischen Rinde zu der directen Umgebung ihres motorischen Kernes fehlt, Beispiele: Oculomotorius, Trochlearis, Abducens

(bezüglich des Hypoglossus liegt eine Complication vor, auf welche Redner hier nicht eingehen kann). Auch in den anderen cortico-fugalen Bahnen lässt sich nachweisen, dass die simultane oder direct successive Reizung ihres Anfang- und Endgebietes offenbar der Grund ihres Auswachsens gewesen ist. So verbinden die cortico-pontinen Pyramiden Centren, die mit der Empfindung des Gleichgewichts in directer oder indirecter Beziehung stehen, die cortico-mesencephalische Bahn aus der Occipitalrinde zum Tectum opticum, verbindet zwei optische Centren, welche beide ungefähr stets gleicherzeit auf verschiedenem Wege Riechimpulse empfangen: Ammonshorn und Hypothalamus.

Bei der Darstellung dieser Schlussfolgerungen, bezüglich der motorischen Bahnen ist ausgegangen worden von der Voraussetzung, dass die aufsteigenden sensiblen Bahnen bereits zuvor anwesend waren, denn nur auf Grund davon lässt sich beweisen, dass ein Synchronismus oder directe Successivität von Reizung zwischen dem sensiblen Rückenmarksgebiet und der sensiblen Region der Grosshirnrinde besteht. Diese Voraussetzung aber, dass die kürzeren aufsteigenden Bahnen sich eher bilden in der Phylogenese als die längeren absteigenden, ist keineswegs eine gewagte, wissen wir doch, dass im Allgemeinen die kürzeren Bahnen sich früher bilden als die längeren, während es auch als allgemeiner Grundsatz gilt, dass die anführenden Bahnen früher entstehen als die abführenden.

Für diese aufsteigenden sensiblen Bahnen lässt sich viel leichter als für die motorischen nachweisen, dass ihr Anfangs- und Endgebiet meist Centren sind, welche im täglichen Leben des Thieres oft simultan gereizt werden.

Sehr sprechende Beispiele sind bei den niederen Vertebraten vorhanden, wo die Bahnen des Geruchs, der trigeminalen Oralsensibilität und des Geschmacks Verbindungen miteinander eingehen, während auch die sensiblen Verbindungen zwischen centralem Gleichgewichtsgebiete der Oblongata und den optischen Centren deutlich ausgesprochen sind.

Schliesslich weist Redner darauf hin, dass der ausgesprochene descendente Verlauf der sensiblen Oblongatawurzeln (Trigeminus, Vestibularis) und der ausgesprochene ascendente Verlauf von Rückenmarksfasern (Hinterstränge) auch nach diesem Princip erklärt werden muss, indem ein Theil der Trigeminalsensibilität mit der ihr direct angrenzenden Cervicalsensibilität in dem Rolando-schen Kern in Verbindung tritt, während die Empfindungen des Gleichgewichtsorganes sich den gleichzeitig auftretenden statischen Empfindungen der Körpersensibilität in der Nähe des Burdach'schen Kernes anschliessen.

Auch die Thatsache, dass das Grosshirn der Vertebraten sich auf dem Vorderhirn entwickelt und nicht irgendwo anders (etwa auf dem Mittelhirn), lässt sich nur durch dieses Gesetz erklären. Für diesbezügliche Details muss auf die Folia neurobiologica, Heft 4, Bd. 1, 1908, verwiesen werden.

Redner weist darauf hin, dass für den Aufbau des Gehirns die sensiblen, rein receptorischen Gebiete offenbar die grösste Rolle spielen (Schaltzellengebiete, Golgi-v. Monakow) und betont, dass das Gesetz, welches schon lange in der Psychologie bekannt ist, nämlich, dass zwei Eindrücke sich nur dann associiren, wenn die sie hervorrufenden Reize zu gleicher Zeit oder in naher Successivität

anwesend waren, auch das Grundgesetz ist, welches den anatomischen Bau des Gehirns in allen seinen Untertheilen, von den niederen Stufen bis zu den höchsten, von den unbewussten bis zu den bewussten Centren bedingt, sowohl in den sogenannten sensiblen Bahnen als in den motorischen.

Zum Schluss sei darauf hingewiesen, dass bereits in der Verlagerung der motorischen Kerne und in dem Auswachsen der Hauptdendriten der Ganglienzellen sich dieses Gesetz nachweisen lässt. Es würde zu viel Platz in Anspruch nehmen, das hier näher auseinander zu setzen, und es sei bezw. weiterer Details auf die Folia neurobiologica, Heft 2 und 4, Bd. 1, 1898, hingewiesen.

Die Regelmässigkeiten, welche das Nervensystem in seinem Aufbau zeigt, lässt sich in den folgenden drei Gesetzen der Neurobiotaxis zusammenfassen:

1. Wenn in dem Nervensystem an verschiedenen Stellen Reize auftreten, dann erfolgt das Auswachsen der Hauptdendriten, namentlich auch die Verlagerung des ganzen Leibes der betreffenden Ganglienzellen in der Richtung des maximalen Reizes.

2. Nur zwischen gleichzeitig oder direct successiv gereizten Stellen findet diese Auswachsung resp. Verlagerung statt.

3. Der Verlauf und die Endigung der sogenannten centralmotorischen Bahnen wird nicht bedingt durch die motile Function gewisser Theile, sondern wird primär bedingt durch die synchronische Reizverwandtschaft ihres Anfang- und Endgebietes. Dasselbe gilt für die sensiblen Bahnen.

6. Beyer-Roderbirken: Der Kampf um die Rente bei nichttraumatischen Neurosen.

Mit Beziehung auf das vorjährige Referat Hoche's über die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebung, in welchem als wesentliches ursächliches Moment für die Unfallneurosen nicht das Trauma, sondern das Versicherungsgesetz verantwortlich gemacht wurde, erörtert Vortr. die Wirkungen der Thatsache des Versichertseins auf Neurosen, die nicht an einen Unfall sich angeschlossen haben. Er verfügt über ein sehr zahlreiches einschlägiges Material, hauptsächlich in den von der Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz in der Nervenheilstätte Roderbirken überwiesenen weiblichen Versicherten, ferner über männliche Fälle aus der ambulanten Behandlung und Begutachtung.

In klinischer Hinsicht zeigen die nicht-traumatischen Rentenneurosen alle Krankheitsbilder, wie die traumatischen Neurosen, von einfachen Schwächezuständen bis zu den ausgesprochenen Formen der Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie. Die von Lissauer versuchte Abgrenzung einer besonderen „Rentenneurasthenie“ ist einseitig und entbehrlich.

Die Grundlagen der Rentenneurosen sind einerseits die gesetzlichen und privaten Invalidenversicherungen, andererseits die Pensionsvorschriften der verschiedenen Beamtencategorien. Im einzelnen lässt sich eine besondere Wirksamkeit der verschiedenen Versicherungsformen je nach der Eigenart des Verfahrens deutlich erkennen.

Als Veranlassung zu dem das Verlangen nach Rente begründenden Krankheitszustand, also entsprechend der Rolle des Traumas bei traumatischen Neurosen, sind vielfach acute Krankheiten, Wochenbett etc. nachweisbar. Solche

Fälle, welche nach langem Kranksein nie wieder zur Arbeit zurückkehrten, hat es von jeher gegeben. Bei ihnen war die Ausnutzung mildthätiger Stiftungen und dergleichen von gleichem Einfluss, wie heut zu Tage das Streben nach Invalidenrente. Auffällig ist meist das Missverhältniss zwischen der Geringfügigkeit der ursprünglichen Krankheit und der Intensität und langen Dauer des nachfolgenden Schwächezustandes, gerade so wie eine traumatische Neurose nicht unmittelbar von der Schwere des veranlassenden Traumas abzuhängen pflegt. Manchmal fehlt überhaupt eine genügende Begründung durch eine wirkliche Krankheit.

Von erheblicher Bedeutung sind Einflüsse von aussen. Oft sind schon Invaliden in der Familie (also eine Art „erblicher Belastung"), oder die Kranken werden von Angehörigen, Vorgesetzten oder Dienstherrschaften aus eigennützigen Gründen zum Rentenantrag veranlasst und instruirt. Es ist ausserordentlich häufig, dass ältere Dienstboten, Haushälterinnen oder Arbeiterinnen Rente verlangen, weil sie wegen ihrer geringer gewordenen Leistungsfähigkeit in ihrer Stellung nur noch gegen freie Station ohne baaren Lohn behalten werden sollen.

Da die Invalidenrente sehr niedrig ist, so wird sie sehr selten beansprucht von solchen Versicherten, welche ganz allein stehen und daher bei gänzlichem Verlust ihrer Arbeitsfähigkeit wirklich nur auf die Rente angewiesen wären. Diese haben daher viel mehr Interesse am Gesundbleiben, sie bekommen keine Rentenneurose. Um so häufiger wird dagegen Rente beantragt von solchen, denen es nur um einen Zuschuss zu ihren sonstigen Einkünften zu thun ist. So tritt das Verlangen nach Rente zu Tage bei denen, die irgendwie ein gesichertes Unterkommen haben oder bekommen, z. B. wenn sie heirathen, oder eine Erbschaft machen, oder wenn in den Erwerbsverhältnissen innerhalb der Familie eine Aenderung eintritt, etwa der Art, dass die betreffende Versicherte nicht mehr zur Fabrikarbeit oder in Dienst gehen soll, sondern zu Hause zur Besorgung des Haushalts gebraucht wird, z. B. wenn die Mutter stirbt, oder wenn eine Schwester durch Heirath aus dem Hause geht, oder wenn durch herangewachsene jüngere Schwestern für Baarverdienst gesorgt wird. Frauen melden sich als invalide, wenn sie wegen der Haushaltspflichten ihrer Berufsarbeit ausser dem Hause nicht mehr nachgehen können, oder wenn sie dies wegen der herangewachsenen und nun selbst verdienenden Kinder nicht mehr nöthig haben. Bei solchen und ähnlichen Gelegenheiten werden irgend welche körperlichen Beschwerden oder Schwächen zum Anlass genommen, sich für invalide zu erklären, und damit hat die Rentenneurose ihren Anfang genommen.

Nicht ganz frei von Schuld an dem Entstehen und Anwachsen der Rentenneurosen sind zuweilen wohl auch die Aerzte. In manchen Fällen hat man den Eindruck, als wenn die Invalidenrente etwa als eine Art Beneficium aufgefasst werde, das man den Leuten schon einmal zuwenden könne, und dass es nicht für ein Unglück gehalten wird, wenn auch einmal eine Rente zu viel zugebilligt werde. Einer derartigen Auffassung muss man auf's schärfste entgegentreten. Die Frage der Invalidität kann in jedem einzelnen Falle nicht ernst genug

genommen werden. Zusprechung der Invalidenrente entscheidet über das ganze fernere Leben des betreffenden Versicherten, und eine Invalidenrente, die nicht wirklich nothwendig und objectiv wie subjectiv voll begründet ist, corrumpirt den Empfänger; sie macht ihn zum Betrüger, veranlasst ihn zu Täuschung und erzieht ihn zu Unehrlichkeit auf Lebenszeit. Diese demoralisirenden Folgen verbreiten sich auf die Angehörigen und die Nachbarschaft, sie sind weiter von bedenklicher Nachwirkung auf das ganze Volk.

II. Sitzung am 30. Mai, Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Geheimrath Erb.

Es erstattet das Referat:

7. L. Edinger: Ueber die Rolle des Aufbrauches bei den Nervenkrankheiten (Referat).

1. Bei der normalen Function eines Nerven findet zweifellos irgend ein Verbrauch statt, sonst würden die Erscheinungen der Ermüdung gar nicht erklärlich sein. Wir können in der That constatiren, dass in jedem normalen Nerven zerfallende sich Fasern finden und wissen, dass in viel benutzten Nerven, wie in denen der Zunge und des Auges, diese Zerfallsproducte immer in besonderer Masse nachweisbar sind. Es haben auch zahlreiche Untersuchungen, von denen ich die von Holmes für die beweisendsten halte, nachgewiesen, dass in den motorischen Ganglienzellen bei der Arbeit die Nisslkörnung mehr und mehr verschwindet.

Da, wenn die Anforderungen nicht zu hoch sind, Ersatz für das Verbrauchte eintritt, kommen diese Vorgänge klinisch nicht zur Wahrnehmung; werden aber die Anforderungen gesteigert, so treten bei ganz gesunden Menschen Ausfallserscheinungen ein. Zunächst schwerste, bis zur Functionsunfähigkeit führende Ermüdung, häufig Ataxie, Verlust der Sehnenreflexe ist, seit man danach sucht, bei Wettfahrern und Wettdauergängern mehrmals gefunden worden. Es sei auch noch an die Ataxie erinnert, welche nach grösseren alpinen Leistungen bei Ungeübten ganz gewöhnlich eintritt, eine Ataxie, die sogar in den Armen, welche den Pickel oder den Bergstock führen, sich bemerkbar macht.

Ich habe im vorigen Jahre über eine junge Telephonistin berichtet, bei der durch das ständige Halten eines schweren Hörapparates Parese und Muskelschwund im Ulnarisbereiche eingetreten sind, Symptome, die schwanden, nachdem im betreffenden Amt Kopfhörer eingeführt waren. Die Zahl der Beispiele könnte leicht vergrössert werden.

Derartige schwere Störungen durch Ueberfunction sind bisher als Arbeitsneuritiden vielfach beschrieben (Lähmung der Schmiede, Lähmung der Cigarrenwicklerinnen).

2. Auch innerhalb dessen, was die Augenärzte Blendungserscheinungen nennen, liegen zweifellos Momente des Aufbrauchs; es kann Sonnenbeobachtung gelegentlich zu völliger Blindheit führen. Die Veränderungen in den Retinazellen Geblendeter sind auch ganz identisch mit denen, welche Holmes in den Ganglienzellen des Rückenmarks nach Strychninkrampf nachgewiesen hat.

Führt hochgradige Anforderung bei Gesunden schon zu gesteigertem Nervenzerfall, so bedarf es bei Anämischen oder Kachektischen nur der normalen Function, um gleiche Bilder hervorzurufen. Ich habe bei einem Pneumoniereconvalescenten, der Tennis spielte, Armlähmung auftreten sehen, und längst bekannt sind die Bilder gesteigerten Nervenzerfalls, welche man im Senium, nach Diabetes, nach Tuberculose, Carcinom beobachtet. Sie gehen bisher in den Lehrbüchern unter dem Namen Neuritis tuberculosa, atheromatosa, cachectica u. s. w. Retinaerschöpfung unter dem Bilde der Nachtblindheit tritt besonders bei ungenügend ernährten Menschen auf, wenn sie sich plötzlich hellem Lichte aussetzen. Helbing und ich, wir haben solchen Zerfall der Nerven beim erschöpfenden Arbeiten auch an Thieren erzeugt. Ratten, die man an den Schwänzen aufhängt und zappeln lässt, bekommen nach einiger Zeit Degeneration an den Hinterwurzeln und verschiedenen Theilen des Rückenmarks. Und dieses der Tabes sehr ähnliche Bild tritt besonders schnell ein, wenn man mit künstlich anämisirten Thieren arbeitet.

3. Nun scheint es, dass auch gewisse Gifte, von denen ich in erster Linie den Alkohol nenne, zu vermehrtem Zerfall disponiren. Wenigstens gelang es mir, bei einer ganzen Reihe von Alkoholikern eine sogenannte alkoholische Neuritis auf die Function zurückzuführen.

Ganz zweifellos erlahmen auch Menschen, die unter der chronischen Einwirkung des Bleies stehen, gerade in den Muskeln, die sie vorwiegend benutzen. Es sind bei Anstreichern und Schriftsetzern die Extensoren, bei Feilenhauern die kleinen Handmuskeln. Es wird weiterhin zu untersuchen sein, ob es eigentlich toxische Neuritiden giebt, oder ob alle nur durch einen Aufbrauch zu Stande kommen. Die Frage, welche gerade bei der Bleivergiftung so viel discutirt worden ist, ob eine solche Neuritis in der Ganglienzelle oder im Nerv beginnt, scheint mir heute eine wenig wichtige, wo wir wissen, dass es keine isolirte Erkrankung des einen oder des anderen giebt. Wir wären wohl berechtigt, die Mehrzahl aller Neuritisformen, dazu auch die Bleilähmung und Aehnliches als Aufbrauchskrankheiten zu bezeichnen.

4. Dann giebt es einen Nervenaufbrauch mit allen klinischen Folgen bei durch frühe Erkrankung geschwächten Gliedern. Nicht selten sehen wir bei Leuten, die in der Jugend eine mässige Encephalitis überstanden oder irgend eine Fractur erlitten haben, die Glieder normal arbeiten, bis das Leben mehr verlangt, und dann tritt ganz rasch das ein, was man schon als Spätatrophie bezeichnet hat.

Bis hierher handelt es sich, wie Sie sehen, keineswegs um irgend eine Hypothese. Aus der einfachen Fragestellung: Was wird aus einem normalen Nerven, an den zu hohe Anforderungen gestellt sind, oder aus einem schwachen, von dem normale Function verlangt wird, hat sich diese Gruppirung der Thatsachen ergeben, welche von der bisher eingeführten so wesentlich abweicht. Wir haben von einfachem functionellen Zerfall bis zu dem, was bisher pathologisch beschrieben wurde, eine fortlaufende Uebergangsreihe finden können, in welcher manche Formen der Neuritis zwanglos Platz finden.

Gewiss sind wir berechtigt nun weiter zu fragen: Wie verhält sich das Centralorgan zu solchen relativen oder absoluten Ueberanforderungen?

5. Zunächst besitzen wir mehrere mit der Beweisungskraft des Experiments wirkende Beobachtungen dafür, dass die Ganglienzellen des Rückenmarks, wenn sie an einer Stelle unter abnormen Verhältnissen stehen, im Laufe des Lebens schwinden. Die Muskelatrophie während der Syringomyelie geht sehr oft von Ganglienzellengruppen aus, die gar nicht durch die Höhle getroffen wurden, wohl aber, im abnormen Gewebe liegend, ganz allmählich zum Schwund kommen. Da sind Fälle bekannt, wo nach Jahrzehnten, nachdem auf einer Seite ein poliomyelitischer Process abgelaufen war, die Ganglienzellen der gegenüberliegenden Seite erkrankten und zum Muskelschwund Veranlassung gaben. Soweit ich diese Fälle übersehe, giebt nichts zu der Annahme Veranlassung, dass hier eine neue Infection eingesetzt hätte, vielmehr handelt es sich immer um langsamen Schwund.

6. Eine jetzt ausreichende Anzahl von Fällen hat gezeigt, dass jeder Theil des Nervensystems abnorm angelegt werden oder fötal erkranken kann, und dass solche Erkrankungen in den mit jenem Theil zusammenhängenden Fasersystemen ebenfalls zu abnormen Ausbildungen führen. Wir kennen viele Fälle, wo das ganze Grosshirn oder das ganze Rückenmark oder das ganze Kleinhirn abnorm klein angelegt oder durch irgend welche Fötalkrankheiten in der Entwicklung zurückgeblieben sind, und wissen, dass gelegentlich schon nach leichtem Hydrocephalus die Pyramidenbahnen zu klein bleiben.

Nun ist auch hier gewiss die Fragestellung berechtigt: Was mag aus solchen Centralorganen werden, wenn die normalen Anforderungen des Lebens auf sie einwirken? Dass dann allmählicher Untergang eintreten kann, das wird jedermann zugeben. Man könnte sich geradezu voraus construiren, welche Krankheitsbilder auftreten müssten, wenn etwa das ganze Rückenmark oder wenn etwa die Bulbärkerne abnorm angelegt wären, was für Symptome die mangelhafte Anlage der Pyramidenbahnen etwa oder des gesammten motorischen Apparates zur Folge haben würde. Da finden wir in der That eine ganze Gruppe von Krankheiten, die, bisher ursächlich völlig unverstanden, alle das gemeinsam haben, dass ein langsamer Untergang von Zellgruppen oder Fasersystemen oder von beiden progressiv und ohne alle Reizerscheinungen verläuft, dass dieser in ganzen Familien gelegentlich gleichartig vorkommt und entweder sehr frühjuvenile Formen oder erst später, wenn die Involution des Körpers einsetzt oder wenn Infectionen schwächende Momente geschaffen haben, auftritt. Diese Krankheitsgruppe, welche unter anderen die Friedreichkrankheit und die anderen combinirten Sklerosen, die spastische Spinalparalyse, die sämmlichen Formen der progressiven Muskelatrophie und der Bulbärparalyse umfasst, wird, wie mir scheint, heute am besten unter der Annahme verstanden, dass es sich um einen Aufbrauch abnorm angelegten Gewebes handelt. Das beste Paradigma für das, was ich hier beweisen möchte, sind die unter dem Namen Friedreichataxie gehenden Fälle. Hier handelt es sich immer um Menschen, bei denen,

wie wir wissen, das Gesammtrückenmark zu klein ist. Die Krankheit, eine combinirte Strangdegeneration, setzt dann ein, wenn die Kinder zu laufen beginnen, und geht nun progressiv vorwärts. Natürlich sind nicht immer alle Theile des Rückenmarks gleich verkleinert und so mag es zu den verschiedenen Unterarten kommen, die man bisher beschrieben hat. Auch für die progressive neurotische Atrophie weiss ich, weil sie ebenfalls mit einfachem Schwund einhergeht, keine bessere Erklärung, als dass es sich um Arbeiten mit abnorm schwachen Theilen des Nervensystems handelt. Längst bekannt sind auch die merkwürdigen Krankheitsformen, welche sich im Laufe des Lebens bei Individuen einstellen, die eine Unterentwickelung des Kleinhirns haben. Sie gehen unter dem Namen Hérédo-ataxie cérébelleuse und bieten natürlich zahlreiche Berührungspunkte und Uebergänge mit der Friedreich'schen Krankheit. Die überaus grosse Möglichkeit in der Variation geschädigter Symptome erklärt auf die allereinfachste Weise, warum wir gerade in der Gruppe der familiären Nervenkrankheiten zu so vielerlei Typen und auch zu so vielerlei Uebergangstypen zwischen den Einzelformen gelangen konnten. Für einzelne dieser Krankheiten sind auch seit meinen ersten Veröffentlichungen anatomische Beweise gefunden worden.

So hat Kollariz in einem Falle progressiver Muskelatrophie auch die Ganglienzellen in noch nicht erkrankten Gebieten und die Pyramiden abnorm klein gefunden, und für die Sachs'sche progressive Idiotie, die ich seinerzeit gerade als das Prototyp dieser Erkrankungen hingestellt hatte, ergaben die Untersuchungen von Schaffer, die mehrseitig bestätigt worden sind, angeborene Störungen im Fibrillarapparat der Ganglienzellen.

Für diese ganze Auffassung vom Untergang zu schwach angelegter Bahnen spricht es auch durchaus, dass die progressive Atrophie einzelner peripherer Nerven, wie des Opticus oder des Acusticus, die progressiv nervöse Ertaubung ganz gewöhnlich familiär auftritt. Dass ein Acusticus abnorm starken Anforderungen atrophirend erliegen kann, hat Wittmaak bewiesen. Steht man einmal auf dem Standpunkt, dass mangelhafte Anlage später zu Atrophie führt, wenn die Function Anforderung stellt, so macht es, wie man sieht, gar keine Schwierigkeit, die allermannigfachsten Formen angeborener Nervenkrankheiten zu verstehen. Anatomisch bieten alle ganz das gleiche Bild, reizlosen Untergang von Nervensubstanz, an deren Stelle sich Gliagewebe setzt.

Ganz gleichartig aussehenden Untergang findet man aber noch in einer weiteren Gruppe von Nervenkrankheiten, die sicher nicht angeboren sind, vielmehr nach der Einwirkung von Giften zu Stande kommen, bei den Erkrankungen nach Secalevergiftung, nach Pellagra und ganz besonders nach Lues, bei der Tabes und der Paralyse. Indem ich untersuche, ob für das Zustandekommen dieser Gruppe die Function irgend eine Rolle spielt, bin ich mir voll bewusst, dass ich auf dem Boden einer Hypothese, wie ich zu zeigen hoffe einer heuristischen Hypothese, arbeite. Diese Hypothese, die erste, die ich in diesen Darlegungen mache, geht dahin: Gleichwie unter dem Einfluss von Blei die Arbeit die Nerven früher zum Untergang bringt, so haben auch Secale,

Syphilis u. s. w. schwächenden Einfluss. Unter ihrem Einfluss erliegen langsam auch Nerven, von denen nur normale Function verlangt wird.

Der hier nöthig werdende Wahrscheinlichkeitsbeweis kann am besten an der Tabes geführt werden, weil sie am häufigsten und am besten bekannt ist. Die Tabes müsste sich als ein Additionsbild herausstellen, das bei Disponirten in der Art und Reihenfolge auftritt, wie die Functionsanforderungen einsetzen. Es müsste bei Anwesenheit grösserer Giftmengen zu rapid verlaufenden Fällen kommen, es müssten bei besonderen Anforderungen andersartige als die typischen Krankheitsbilder möglich sein, ja die Hypothese müsste überhaupt in der Lage sein, alle Abweichungen vom Haupttype ganz ebensogut wie den Typus zu erklären.

Dass körperliche Anstrengungen auf die Entstehung der Tabes einen Einfluss haben, das wird schon seit langem zugegeben; man weiss auch, dass körperlich angestrengte Menschen, Locomotivführer, Kavalleristen z. B., häufiger als andere erkranken, und die relative Seltenheit der Tabes bei Frauen steht vielleicht auch damit in Zusammenhang. Beweisender aber sind die Fälle, wo nach Syphilis gerade einzelne Theile des Körpers bei besonderen Anstrengungen erkranken.

Ich erinnere an den Bahnbeamten und den Kapellmeister, von denen ich im letzten Jahre berichtete, die beide aus äusseren Gründen ein Bein schonen mussten, und die an Tabes zuerst an dem nicht geschonten Bein erkrankten Ich kann heute noch zwei hierher gehörige interessante Verschlimmerungen mittheilen. Ein ganz stationärer leichter Tabiker erkrankte unter den Erscheinungen neuritisch-paraplegischer Ataxie ganz kurz, nachdem er 3 Tage fast nur stehend einer Gerichtsverhandlung hatte beiwohnen müssen, und ein in den Beinen ziemlich atactischer Offizier, den ich seit langem beobachtete, bekam eine Ataxie der Arme und Hände, als er bei einer stürmischen Segelfahrt um das Cap Horn wochenlang gezwungen war, sich auf Deck und im Bett an Seile anzuklammern, um nicht zu fallen. Die Zahl der Beispiele kann jeder erfahrene Nervenarzt, der sich bemühen will, so zu verfahren, wie ich es thue, gewiss leicht vermehren.

Der Vortragende analysirte dann die einzelnen Symptome der Tabes, speziell ihr Auftreten nach Gebrauch und sagt dann: Alle diese Thatsachen sind gar nicht vereinbar mit der Auffassung, dass die Tabes direct durch ein syphilitisches Gift entstehe, und noch weniger vereinbar sind damit die Beobachtungen, dass die Tabes sehr häufig mit Neuritis complicirt ist, dann auch die doch bestehende Verwandtschaft zur Paralyse. Die Untersuchungen von Alzheimer weisen darauf hin, dass diese Krankheit sich vielleicht zusammensetzt aus Aufbrauch- und Herdaffectionen. Es ist auch sehr auffallend, dass die Paralyse gewöhnlich erst dann bei Syphilitischen einsetzt, wenn das Leben besonders hohe Anforderungen an das Gehirn stellt, dass sie bei der in der Schweiz lebenden Bevölkerung selten, bei den aus der Fremde Zurückkehrenden (Rabow) relativ häufig ist. Dann, dass die Krankheit nach Kraepelin bei der eingeborenen Bevölkerung Indiens selten, bei den Europäern dort häufig

ist, und dass eben Herr Ziemann, welcher in den syphilitisch durchseuchten Gegenden, in Westafrika, Trinidad, Jamaika und Venezuela seine Untersuchungen angestellt hat, zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass die relative Seltenheit der Paralyse bei der eingeborenen Bevölkerung, welche er constatiren konnte, darauf zurückzuführen sei, dass hier nicht ein so intensiver Kampf ums Dasein wie in der gemässigten Zone zu führen ist. In diesem Sinne spricht ja auch die rapide Zunahme der Paralyse bei uns, und sprechen die Untersuchungen von Baelz, wonach in Japan erst seit dem rapiden Aufschwung der letzten Jahre die Paralyse häufig wird.

Aus allen diesen Gründen wird es mir sehr wahrscheinlich: 1. dass die Tabes ein Additionsbild ist, welches bei früh Inficirten durch Inanspruchnahme einzelner Nervenbahnen und frühes Erliegen derselben auftritt. 2. Dass die typischen Fälle sich im Wesen nur deshalb so gleichen, weil die zunächst auftretenden Symptome Nerven betreffen, welche alle Menschen gleichartig brauchen. 3. Dass die abweichenden Fälle sich, wenn man nur danach sucht, häufig genug aus specieller Inanspruchnahme oder specieller Schonung erklären. 4. Dass die Paralyse auf Inanspruchnahme der Hirnrinde bei Metasyphilitischen zurückzuführen ist.

Tabes und Paralyse wären also den Aufbrauchskrankheiten anzureihen.

Nach einem Excurse ins Therapeutische schliesst der Vortragende: Ich habe mich bemüht, im Vorgehenden Beobachtungen und Hypothese möglichst scharf auseinanderzuhalten. Wenn wir jetzt aus der Summe der Nervenkrankheiten eine sehr grosse Gruppe, die von der Bleilähmung über die Bulbärparalyse bis zur Tabes reicht, unter einem Gesichtspunkt verstehen und als Aufbrauchskrankheiten abscheiden, so dürfen wir doch nicht vergessen, dass es sich hier wie bei allen Theorien nur darum handelt, eine grosse Anzahl Erscheinungen unter gemeinsamen Gesichtspunkt zu bringen. Führt eine solche Auffassungsweise zu neuen Fragestellungen, zu neuer Auffassungsart und zu neuen Behandlungen, kurz ist eine solche Hypothese heuristisch, dann wird sie zweifellos ihren Werth behalten, bis eine noch mehr Thatsachen umfassende sie verdrängt.

Discussion.

Hoche: Ich bin bisher und auch heute nicht davon überzeugt worden, dass der Gesichtspunkt des „Aufbrauches“ genügend gesichert ist, um zu der festen Formulirung des Referatthemas, die an sich schon eine These darstellt, zu berechtigen. Meine Bedenken dabei sind verschiedener Art; verschweigen kann ich zunächst nicht, dass die Theorie mir immer noch „zu schön“ erscheinen will, um die Wahrscheinlichkeit der Richtigkeit für sich zu haben; auch würde man, wenn die Beziehung zwischen Inanspruchnahme und Sitz der Degeneration etwas so Regelmässiges wäre, nicht mehr die einzelnen Fälle der Uebereinstimmung als etwas Besonderes registriren. Ich glaube wohl, dass bei vorliegender Disposition, sei es in Folge minderwerthiger Anlage oder in Folge toxischer Schädigung irgend welcher Art (einschl. Syphilis), die functionelle absolute oder relative Ueberanstrengung auf einzelne Nuancen der Localisation

Einfluss haben kann, glaube auch, dass bei Erkrankungen peripherischer Nerven auf diese Weise das Krankheitsbild beeinflusst werden kann; ich glaube aber nicht, dass z. B. das Symptomenbild von Tabes und Paralyse in seiner Eigenart aus der Aufbrauchstheorie erklärt werden wird. Bei beiden Krankheitsformen spricht gerade die immer wiederkehrende Uebereinstimmung der gröberen Züge, der Grundlinien des klinischen Bildes, die den meisten Fällen bei der verschiedensten Inanspruchnahme eigen ist, für eine grosse Unabhängigkeit des krankhaften Processes von zufälligen Gestaltungen der vorwiegenden Benutzung bestimmter Faserbahnen. Für die Paralyse speciell glaube ich schon lange nicht mehr daran, dass intellectuelle (wie überhaupt psychische) übermässige Anstrengung ein Factor ist, der es bestimmte, warum von den gleichmässig syphilitisch Inficirten oder Behandelten nur diese oder jene Paralytiker werden. Vor Allem würde hier die Aufbrauchstheorie garnicht im Stande sein, zu erklären, warum die Paralyse auch bei völliger Hirnruhe regelmässig unaufhaltsam fortschreitet. Abgesehen von dem einstweilen nicht zu fassenden Factor der persönlichen Disposition bin ich vielmehr dazu geneigt, in Verschiedenheiten des syphilitischen Virus ein electives Moment zu sehen, als in Verschiedenheiten der persönlichen Ueberfunction.

Nebenbei gesagt, wird man auch dabei die Erklärungsschwierigkeit nicht übersehen dürfen, dass für die im normalen Lauf der Dinge am meisten strapazirten Bahnen auch eine von vornherein grössere Resistenz vorausgesetzt werden muss, sodass sie dem Aufbrauche gegenüber a priori anders oder jedenfalls wohl nicht schlechter dastünden, als das Gros der Nervenbahnen. Wenn die Aufbrauchstheorie die lösende Formel für unser Verständniss der Entstehung der in Frage stehenden Art von chronischen Nervenerkrankungen darstellte, müsste sie im Stande sein, aus der Beobachtung des Individuums heraus ihm die Einzelgestaltung seiner Tabes u. s. w. zu prophezeien, eine Aufgabe, von deren Erfüllungsmöglichkeit sie weit entfernt ist. — Wenn ich mich nach dem Gesagten im Wesentlichen gegen die Aufbrauchstheorie ablehnend verhalte, so gilt dies in erster Linie einer m. E. nicht berechtigten, vorzeitigen breiten Verallgemeinerung; in jedem Falle ist sie ein interessanter Versuch, einen neuen ätiologischen Gesichtspunkt in die Nervenpathologie einzuführen, die sich vielleicht nach einzelnen Richtungen hin als fruchtbar erweisen wird.

Determann erklärt sich auf Grund eigener Erfahrungen, speciell bei der Tabes, für einen Anhänger der Theorie.

A. Friedländer (Hohe Mark bei Frankfurt a. M.) möchte an den Herrn Vortragenden zwei Fragen richten.

1. Für die Edinger'sche Theorie würde der Umstand sprechen, dass die Bettruhe mit der durch sie verringerten geistigen und körperlichen Consumption bei Paralytikern häufig überaus günstig wirkt. Gegen sie würde die ganze Uebungstherapie bei Tabikern, durch die ganz bedeutende Besserungen erzielt werden, sprechen.

2. Dem Herrn Vortragenden ist bekannt, dass im Ehrlich'schen Institut weisse Mäuse, denen gewisse Gifte einverleibt worden waren, zu einer Art von Tanzmäusen wurden. Diese auf künstlichem Wege herbeigeführte colossale

Ueberanstrengung müsste zu einem bedeutenden Aufbrauch führen, was meines Wissens nicht der Fall war. Vielleicht ist der Vortragende in der Lage, hierüber Auskunft zu geben.

Hess erwähnt die Erfahrung eines englischen Neurologen, nach der von Diphtheriekranken besonders diejenigen später an Accommodationsparese erkranken, die man in der Reconvalescenz lesen lässt.

Lilienstein (Bad Nauheim): Man kann den Werth der Edinger'schen Theorie, ganz abgesehen von der Frage ihrer allgemeinen Gültigkeit, darin finden, dass sie bestimmte Krankheitsbilder oder auch nur einzelne Fälle dem Verständniss näher bringt. Sie kann ganz sicher Veranlassung geben, Fälle unter neuen Gesichtspunkten genauer zu untersuchen. Lilienstein hat schon früher einige hierher gehörende Fälle veröffentlicht (Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 16) und beobachtete kürzlich eine Opticusatrophie bei einem Bleikranken auf dem Auge, mit dem die Lupe ständig gebraucht wurde, während das andere gesund blieb.

In dem heutigen Referat schien zu wenig betont worden zu sein, dass es sich (fast selbstverständlich) um mangelhaften Wiederersatz unter pathologischen Verhältnissen (Intoxication, Infection, Anämie u. s. w.) handelt. Auch die Sonderstellung des Nervensystems gegenüber anderen, durch Ueberfunction hypertrophirenden Geweben (Haut, Herz, Muskel) war wohl nicht genügend hervorgehoben. Der Einwand (Hoche), dass die Paralytiker der Anstalten keineswegs immer den intellectuellen Kreisen angehören, lässt sich mit der Thatsache zurückweisen, dass nicht nur die Intelligenz, sondern auch die affectiven Erregungen Functionen der Rinde sind. Lilienstein hat in der Kairoer Irrenanstalt zahlreiche Paralytiker gesehen, während frühere Statistiken sehr wenig dort verzeichnen. Die Paralyse scheint sich also auch hier als Product nicht ausschliesslich der Syphilis, sondern auch der Civilisation (durch die Engländer) zu erweisen.

Rob. Bing-Basel. Gewiss wird man bei systematischem Inquiriren ausserordentlich oft in der Anamnese der Tabiker auf Angaben stossen, die im Sinne einer prädisponirenden und localisatorischen Bedeutung der Ueberanstrengung sprechen. Aber man begegnet auch zuweilen geradezu entgegengesetzten Verhältnissen. Anführung von Beispielen: a) Patient mit excessiv anstrengungsreichem sportlichem Leben, der trotzdem seit Jahrzehnten aus dem präatactischen Stadium nicht herausgekommen ist; b) ein Fall peracut progredirter Tabes bei einem von Anfang der atactischen Symptome an dauernd ins Bett verwiesenen Kranken. Es müssen eben Verschiedenheiten in der Neurotoxicität der durchgemachten Lues angenommen werden. Hierfür sprechen ja auch die „Tabesepidemien" (Brosius u. s. w.), bei welchen die Lues nicht, wie im Allgemeinen, bei 1 pCt., sondern bei 75 pCt. und mehr der Betroffenen Tabes nach sich zieht, und Leute synchron erkranken, die unter den verschiedensten Bedingungen leben. Ferner die Fälle von conjugaler Tabes mit identischer Localisation der Anfangssymptome u. s. w. Der Begriff der „syphilis à virus nerveux", der „Lues nervosa" steht fester als je, namentlich heute, wo das Studium der Lymphocytose des Liquor bei Lues und Tabes diesem Begriff eine

concrete Unterlage zu verschaffen scheint. — Auch bei genauer Berücksichtigung der Tabessymptomatologie stossen wir auf Widersprüche gegen die Ersatztheorie (längstes Intactbleiben des functionell angestrengtesten papillo-maculären Bündels im Opticus, umgekehrtes Verhalten bei den im normalen Leben kaum functionirenden Schmerzfasern an den Beinen u. s. w.), so dass wir, bei aller Wichtigkeit der durch Edinger betonten Verhältnisse, um die specifische Electivität der Tabes-Noxe nicht herumkommen. Autoreferat.

Erb erkennt den Gehalt und die Bedeutung der Ausführungen des Referenten in vollstem Maasse an, und kann sich der verführerischen und überzeugenden Wirkung zahlreicher von Edinger beigebrachten Thatsachen durchaus nicht entziehen. Immerhin bleiben ihm noch Bedenken, die sich theils auf das Thatsächliche, theils auf die daraus gezogenen Folgerungen beziehen.

Edinger findet z. B., dass bei Anstreichern doch die Flexoren der Hand und der Finger (die das Festhalten des Pinsels und das kräftige Abwärtsstreichen mit demselben zu besorgen haben) viel mehr angestrengt zu werden scheinen, als die Extensoren: diese erkranken fast ausnahmslos zuerst und allein, jene fast nie oder doch nur sehr selten.

Auf der anderen Seite hat er erst kürzlich einen Fall gesehen, wo bei einem Kapellmeister, der sehr viel reitet, eine Tabes superior zuerst in der linken, zügelführenden Hand einsetzte.

Die von dem Referenten besonders betonte Pupillenaffection bei Tabikern („weil bei allen Menschen doch die Pupillen unter einer beständigen Inanspruchnahme stehen“) kann er nicht als beweisend ansehen; denn die Pupillenstarre fehlt bei ca. 20 pCt. aller Tabischen oft sehr lange Zeit.

Es sind allgemeine logische Gründe, die Erb die Annahme einer vorschlagenden Wirkung des Aufbrauchs für die Entstehung der Tabes unannehmbar machen; derselbe hat wohl eine gewisse Bedeutung für die Manifestation einzelner Störungen und für die Gruppirung der Symptome in vielen Fällen, aber mehr nicht.

Das in der grossen Mehrzahl der Tabesfälle so ganz monotone Krankheitsbild bei Kranken aus den verschiedensten Berufskreisen, mit den divergentesten Beschäftigungen und mit wechselnden Anstrengungsgebieten, bei beiden Geschlechtern spricht eine sehr beredte Sprache. Die Tabes ist eben keine Aufbrauchskrankheit, sondern eine syphilogene Erkrankung. Ueberall da, wo neben mehreren möglichen, aber nicht stets vorhandenen Schädlichkeiten eine einzige specifische und constant vorhandene nachweisbar ist, muss diese letztere als die Hauptursache beschuldigt werden.

Warum kommt durch den „Aufbrauch“ bei Anämischen, Kachektischen, schlecht genährten, heruntergekommenen Individuen niemals das Bild der Tabes heraus? Erb ist deshalb der Ansicht, dass für die infectiösen, toxischen und ähnlichen Erkrankungen der „Aufbrauch“ nicht ganz die hervorragende Rolle spielt, die ihm Edinger zuweist. — Er erkennt dabei den grossen heuristischen Werth der Aufbrauchstheorie an, die aber noch sehr viel eingehender und genauerer zielbewusster Untersuchungen bedürfe, um bewiesen zu werden.

Windscheid erwähnt zunächst einen Fall, der ihm zunächst als ein

schlagender Beweis für die Theorie imponirt habe und der sich schliesslich als das Gegentheil herausgestellt habe: Ein an Diabetes leidender Jurist, der viel schreiben muss, sei an Ulnarislähmung rechts erkrankt, der nun jetzt kürzlich eine linksseitige Lähmung desselben Nerven gefolgt sei. — Windscheid hält also die erklärende Kraft der Theorie für die Pathogenese der Tabes z. B. nicht für gross, dagegen glaubt er doch, dass bei der Paralyse ein Factor im Sinne dieser Edinger'schen Hypothese neben der Infection eine Rolle spielen könne.

Kohnstamm (Königstein i. Taun.): Bisher war nur von toxisch geschädigten Nervensubstanzen die Rede, welche einem Ueberverbrauch unterliegen könnten. Klarer auf der Hand liegt die Sache, wenn es sich um eine mechanische Schädigung handelt, wie das bei den sogenannten Spätlähmungen des Ulnaris der Fall ist. In einem Falle meiner Beobachtung war im vierten Lebensjahr das Olecranon gebrochen, wovon eine leichte Beeinträchtigung der Extension zurückgeblieben war. Um das 20. Lebensjahr traten — offenbar in Zusammenhang mit eifrig betriebenem Violinspiel — die Erscheinungen der Ulnarisparese mit Sensibilitätsstörungen im Bereich des Nerven auf. Man kann hier von einer Aufbrauchsneuritis sprechen und folgern, dass man einem nachweislich geschädigten Nervenapparat nicht zu viel zumuthen darf. Ich glaube, dass dieser Theil der Edinger'schen Aufstellungen auf allgemeine Zustimmung Anspruch machen kann.

Nissl bestreitet entschieden die Behauptung des Referenten, dass nach Ueberanstrengungen Veränderungen an den Nervenzellen festgestellt worden seien. Bei den älteren Beobachtungen der Art seien ganz ungenügende Färbemethoden angewandt worden: seine (N.'s) eigenen Versuche hätten ein durchaus negatives Resultat gehabt; und bei vielen Experimenten, so z. B. bei den Ratten, die Edinger untersucht habe, habe es sich gar nicht um Ueberanstrengung, sondern um Misshandlungen, um Malträtirungen der Thiere gehandelt.

Becker glaubt, eine Einigung würde eher möglich sein, wenn Edinger anstatt von Aufbrauchstheorie schlechtweg nur von der Bedeutung des Aufbrauchs für die Gestaltung verschiedener Nervenkrankheiten spräche.

Laudenheimer (Alsbach-Darmstadt): berichtet kurz über zwei Fälle, welche die Rolle des Aufbrauchs als auslösendes Moment auf anderweitiger ätiologischer Grundlage erkennen lassen. In einem Falle handelt es sich um traumatische Spätneuritis. Eine 50jährige Dame hatte als 10jähriges Kind einen linksseitigen Gelenkbruch des Ellenbogens mit dauernder Difformität und Verlagerung des N. ulnaris. Es bestanden keinerlei nervöse Functionsstörungen, bis vor ca. 7 Jahren Patientin sehr eifrige Reitübungen begann. Es traten danach die deutlichen Symptome einer Ulnarisparese auf, offenbar bedingt durch Uebermüdung beim Zügelhalten, denn nach Ruhe trat rasche Heilung ein. Ein Rückfall kam vor 2 Jahren, nachdem sich Patientin durch ungewohnte Gartenarbeit (Hacken) die Arme überanstrengt hatte. — Der zweite Fall betrifft eine Patientin, die vor ca. 12 Jahren luetisch inficirt war und in den letzten Jahren im Anschluss an sehr angestrengtes Schreib-

maschinenschreiben, erst Schmerzen, dann Ataxie der Arme bekam. Erst später kamen Westphal'sches Phänomen und andere Tabessymptome hinzu. Eine scheint doch die Hyperfunction den ungewöhnlichen Entwickelungsgang der Tabes vorgezeichnet zu haben.

Edinger (Schlusswort): Ich möchte zunächst auf das von Herrn Bing angeregte Moment der Toxicität des Virus eingehen, weil ich bei der Kürze der gegebenen Zeit in der That dieses weniger betont habe als das Moment der Function. Ich bin aber seiner und der Erb'schen Meinung, dass es keineswegs gleichgültig ist, wie intensiv die schwächende Wirkung etwa des metasyphilitischen Giftes ist. Wir alle kennen ja Fälle, wo selbst bei Bettruhe die Ataxie fortschreitet und andere (Herr Bing hat solche erwähnt), wo auch relativ grosse Anforderungen nicht leicht zum Untergang des Nervengewebes führen. Eben weil die Aufbrauchstheorie die einzige ist, welche für die allermeisten Symptome Rechenschaft giebt, und weil die Annahme, dass diese nur auf Giften beruhen, gar nicht haltbar ist, müssen wir beide Ursachen, wie ich ja wiederholt gezeigt habe, zu vereinen wissen. Es ist natürlich ganz einerlei, ob jemand das eine oder das andere Moment lieber in den Vordergrund stellt, wenn man nur zugiebt, dass beide zusammen nöthig sind, und es ist ganz sicher, dass bei hoher Giftwirkung geringe Anstrengung dasselbe Bild erzeugen kann, wie stärkere bei geringer Intoxication. Erst wenn wir einmal die Intensität des toxischen Moments messen können, lässt sich ermitteln, welche Störungen in jedem einzelnen Falle vorherrschend sind.

Was Erb hervorgehoben hat, die Monotonie des tabischen Bildes, das glaube ich schon vorhin aus der Monotomie der Anforderungen erklärt zu haben. Ich lege einen besonderen Werth darauf, dass die Aufbrauchstheorie immer da, wo keine Monotonie ist, bisher den Grund zu finden gewusst hat. „Keine Tabes ohne Syphilis", wie Erb sagt, unterschreibe ich, indem ich eben nur das postsyphilitische Aufbrauchsbild Tabes nenne. Die Klinik bezeichnet aber auch von jeher ähnliche, nicht auf Syphilis beruhende Bilder, wie etwa die Ataxie nach Alkoholismus, als Pseudotabes. Der Gang des Aufbrauchs wird eben durch die grundlegende Noxe sehr bestimmt. „Warum", meint Erb, „erkranken beim Blei nur die Strecker?" Weil bei allen Functionen der Hand und des Armes diese die grösste Arbeit leisten. Versuchen Sie mit hängendem Arm die Hand zu beugen und dann zu strecken, dann werden Sie sofort erkennen, dass die Streckung anstrengender ist.

Ad Paralyse hat Lilienstein bereits Hoche erwidert, was ich sagen wollte, dass es auf die gesammte Anstrengung der Hirnrinde ankommt und nicht auf die intellectuelle. Hoche's grosse Erfahrung wird ihm Fälle genug gezeigt haben, wo häusliche Sorgen, eheliche Zwiste, schwerster Kampf ums Dasein solche Anforderungen stellen. Hoche meint, man muss berücksichtigen, dass einzelne Bahnen, der Vagus z. B., das centrale Maculabündel, doch gar nicht erkrankten. Abgesehen davon, dass der Vagus mit seinen Larynx- und Herzästen doch gar nicht selten erkrankt, so liegt doch auch keine Schwierigkeit in der Annahme, dass nicht jedes einzelne Nervenbündel ebenso erschöpfbar ist wie jedes andere. Das ist aber nur eine Annahme, und

müsste bewiesen werden. Hoche hat geschlossen: „die Hypothese ist fast zu schön, als dass man sie gern annähme". Diese Auffassung war, wie ich weiss, immer eine ernstliche Schwierigkeit für die Annahme. Ich hoffe, sie bildet sie nicht für die Dauer.

Noch ein Wort über die Uebungstherapie. Der langsame Verlauf der Tabes in der grossen Mehrzahl aller Fälle beweist, dass die gewöhnlichen Anforderungen des Lebens doch nur sehr allmählich schädigen. Warum sollten vernünftige Uebungen, welche nicht anstrengend sind, und Fränkel ist längst von anstrengenden zurückgekommen, nicht ihre nützliche Seite bewähren?

Ich bin auch gefragt worden, warum das Nervengewebe nicht wie jedes andere Gewebe auf die Anforderungen hin hypertrophirt. Das kann ich exact beantworten: Im reifen Nervengewebe finden fast gar keine Zelltheilungen statt.

Nissl möchte ich noch erwidern, dass ich den Untergang der Zellkörner in den Ganglienzellen meiner aufgehängten Ratten doch nur auf Anstrengung zurückführen darf, weil hier eben gar kein anderes Moment als eben die körperliche Arbeit in Betracht kommt. Dann möchte ich den sehr sorgfältigen Arbeiten von Holmes, die genau im gleichen Sinne sprechen, und die ich controlirt habe, doch mehr Gewicht als er beilegen.

Dann folgen die Vorträge:

8. O. Kohnstamm und F. Quensel (Königstein i. T.): Der Nucleus loci coerulei als sensibler Kern des oberen Trigeminusmetamers.

Die in der makroskopischen Anatomie als Locus coeruleus oder als Substantia ferruginea bezeichnete Region ist mikroskopisch durch zweierlei Zellarten charakterisirt. Die eine mehr lateral gelegene Gruppe gehört dem Nucleus mesencephalicus nervi V an. Sie enthält die für diesen bis zum Sehhügel hinaufreichenden Kern typischen grossen bläschenförmigen Zellen, welche nach Durchschneidung der V-Wurzel (extra- oder intracerebral) in Tigrolyse verfallen (vgl. Kohnstamm und Quensel, Neurol. Centralbl. 1908, Nr. 6). Die medial gelegenen Zellen sind mittelgross, polygonal und enthalten beim Menschen ein dunkles Pigment, welches die dunkle Färbung am lateralen Rand der vorderen Ventrikelpartie bedingt. Bei Thieren sind die Zellen pigmentfrei. Ihre ventralen Ausläufer berühren den sensiblen V-Kern der Brücke, von dessen Elementen sie histologisch abweichen. Caudal treten — deutlich von ihnen getrennt — die Zellen des Nucleus angularis nervi VIII (Bechterew'scher Kern der Autoren) an ihre Stelle, den wir als den Ursprung der oralen Verbindungen des Nerv. vestibularis erkannt haben. Auch dieser Nucleus angularis geht ventral in den sensiblen V-Kern der Brücke über, ohne dass sich die Zellformen durchgehends unterschieden. In manchen Schnitten findet man zwischen beiden Kernen Zellhäufchen, die histologisch und degenerativ beiden zugerechnet werden können und daher von uns als Nucleus trigemino-angularis bezeichnet wurden. Der Uebergang beider Kerne ineinander bildet ein Argument für die Aufstellung der vergleichenden Anatomen, nach welcher VIII und sensibler V als hintere Wurzeln aufeinanderfolgender Metamere aufzufassen sind.

Ueber die physiologisch-anatomische Bedeutung des Nucleus loci coerulei (N. l. c.) sind bisher kaum Vermutungen geäussert worden. Seine räumlichen

Beziehungen zum Mesenc. V-Kern machen eine Zugehörigkeit zum Trigeminus äusserst wahrscheinlich. Endigungen von sensiblen V-Wurzeln im N. l. c. wurden zuerst von Held angegeben. Dann machte Grossmann, der nach Resection des Ggl. Gasseri mit der Marchimethode untersuchte, beim Affen die wichtige Beobachtung, dass noch oral vom sensiblen V-Kern der Brücke V-Wurzeln durch den motorischen Kern setzen und bis an dessen dorso-mediales Ende zu verfolgen sind. Die cerebrale V-Wurzel erschien sehr deutlich degenerirt. Wir nehmen an, dass sich unter diesen Fasern diejenigen befinden, die man auf Weigertpräparaten zum L. c. ziehen sieht. V. Londen machte beim Kaninchen extracerebrale Durchschneidungen des N. V und sah mit der motorischen Wurzel verlaufende Fasern, die sich dorsal vom motorischen Kern sammelten, „um theilweise in der Subst. ferruginea zu endigen und zum Theil weiter zu verlaufen als Ramus mesencephalicus". Andere mehr laterale Fasern kommen direct aus der sensiblen Wurzel. Londen sah einige degenerirte Wurzeln auch im L. c. der gekreuzten Seite endigen. — Auch wir konnten in einem Fall von extracerebraler Trigeminusdurchschneidung, in dem allerdings das Gehirn mit verletzt war, bestätigen, dass die von ventralwärts her aufsteigenden (Trigeminus-?) Fasern im Locus coeruleus endigen.

Der Nucl. l. c. nimmt also sensible Endneurone des Trigeminus auf und ist dadurch als sensibler Endkern dieses Nerven gekennzeichnet. Dazu gehört aber weiterhin, dass in ihm Secundärneurone entspringen. Dieser Nachweis ist uns gelungen und war für uns die Veranlassung, den Kern als einen bisher unbekannten sensiblen Endkern des Trigeminus anzusprechen. Von älteren Angaben ist uns nur die von Held bekannt, der aus ihm eine secundäre gekreuzte Faserung entspringen lässt, und die in den Abbildungen von Obersteiner und Marburg als Vx bezeichnete Faserung. Degenerative Befunde, die in solchen Fragen die Grundlage bilden müssen, lagen nicht vor. Denn bei Marchiuntersuchungen wurde der sensible V-Kern der Brücke meist als ein Ganzes behandelt. Grosse Beachtung verdient jedoch der Befund Wallenberg's, der unter den aus Verletzung dieser Gegend resultirenden Marchidegenerationen folgende aufzählt (secund. Bahnen aus dem frontalen Trig.-Kern des Kaninchens, Anat. Anz., Bd. XXVI, 1905): „Fasern aus der dorsalen Umgebung des sensorischen V-Kernes (Ursprung zweifelhaft), die dicht unter dem Boden der Rautengrube entlang zur Raphe ziehen, diese ventral vom hinteren Längsbündel überschreiten und auf der anderen Seite zwischen Bindearm und lateralem Schleifenkern hindurch zur dorsolateralen Brückengrenze ziehen, dann scharf dorsalwärts umbiegen, um schliesslich am Velum medullare anterius sich mit den Fasern des Tract. spino-cerebellaris ventralis zu vereinigen."

Wir fanden nun bei unseren Nisslintersuchungen eine ausgedehnte Tigrolyse des N. l. c. in einem Falle, bei dem der oralste Theil des Kernes und seine ventrolaterale Umgebung durch einen Herd von wenig über Stecknadelkopfgrösse zerstört war. Dieses Herdchen bildete den caudalsten Ausläufer einer Läsion, die das Dach beider Vierhügel auf einer Seite von der Haube abtrennte. Die Tigrolyse beschränkt sich auf den N. l. c. und lässt die anderen Kerne der nächsten Umgebung, z. B. den Nucl. mesenc. nerv. V, intact. Hieraus kann

allein schon geschlossen werden, dass keine traumatisch-entzündliche Degeneration vorliegt, die überhaupt bei diesen Untersuchungen kaum gefürchtet zu werden braucht.

Noch in einem anderen Fall von Läsion kam es zu einer partiellen Tigrolyse des N. l. c.

Der erstere liegt wesentlich innerhalb eines Gebildes, das wir nach seinem Aussehen auf Weigertpräparaten als die „laterale Keule des dorsalen Längsbündels“ bezeichnen wollen.

Dies Gebilde ist der lateralste Abschnitt der wesentlich sagittal verlaufenden Faserbündel, welche sich unter dem centralen Höhlengrau des IV-Ventrikels ausdehnen und makroskopisch als dorsales Längsbündel angesprochen werden. Die laterale keulenförmige Anschwellung existirt nur in der Höhe des L. c. und besteht aus schräg getroffenen Fasern, welche, den lateralen Winkel des Ventrikels hakenförmig umfassend, aus dem L. c. herzukommen und zur Raphe hinzuziehen scheinen. Das Weigertpräparat an sich gestattet natürlich auch die Annahme eines entgegengesetzt gerichteten Verlaufes. Doch vermuthen wir, dass diese Fasern, die — wie gesagt — nur in der Höhe des L. c. vorkommen und sowohl nach oben wie nach unten von ihm schnell verschwinden, die Axone des N. l. c. enthalten. Der anfängliche Verlauf derselben lässt sich nämlich nach unserer Beobachlung folgendermaassen construiren:

Die tigrolytischen Zellen im caudalen Theil des N. l. c. müssen ihre Axone durch den Herd schicken. Dieser aber liegt etwas oraler, wo er den oraleren Theil des Kernes selbst sowie die Keule zerstört. Longitudinal nach oben im gleichen Areal können die Axone nicht verlaufen, weil in einem anderen Fall, in welchem die Rad. mesenc. n. V bis an den Ventrikel heran oral vom N. l. c. zerstört war, der letztere absolut frei von Tigrolyse sich erwies. — Die Axone des N. l. c. nehmen also folgenden complicirten Verlauf: zuerst ein wenig oralwärts, dann hakenförmig umbiegend in die Keule, wie das im Weigertpräparat direct zu sehen ist. Ueber den weiteren Verlauf können wir im Anschluss an die oben citirten Angaben von Held und Wallenberg nur vermuthen, dass die Raphe überschritten und dann der Weg zum Kleinhirn eingeschlagen wird. — Eine Verbindung mit dem Kleinhirn ist auch deshalb nicht unwahrscheinlich, weil für den N. l. c. nach Abzug der durch das Grau der spinalen V-Wurzel besorgten Hautsensibilität nur kinästhetische Functionen übrig bleiben.

Doch ist die specielle Function des N. l. c. gerade so unsicher, wie die des eng mit ihm zusammenhängenden Nucl. rad. mesenc. nerv. V. Die aus diesem austretenden motorischen Wurzeln — der ganze Kern degenerirt nach Durchschneidung des peripherischen V — ziehen in Gemeinschaft oder etwas medial von denjenigen sensiblen V-Wurzeln, die durch den Nucl. masticatorius hindurch dem N. l. c. zustreben, während die lateralen Fasern zum N. l. c. aus derjenigen Fasermasse sich abzweigt, die zur Bildung der spinalen Wurzel umbiegt. Alle diese Wurzeln sind frontalster Antheil des Trigeminus.

Wenn nicht Alles trügt, bildet der motorische Nucl. rad. mesenc. V (und der sensible N. l. c.) mit ihren Wurzeln zusammen einen eigenen Hirnnerven von selbständiger Bedeutung, dessen räumliche Beziehung zum centralen Höhlen-

system einen Vergleich mit dem dorsalen Vaguskern (+ Solitärbündelkern) um so näher legt — als ersterer vermuthlich dem Kauact, letzterer der Magenbewegung vorsteht. — Für die Selbständigkeit eines oralen Antheils des Trigeminus spricht aber noch ein gewichtiges Argument. Nach Wiedersheim und Edinger, der sich hier auf Froriep stützt, ist es eine für die Embryologen ausgemachte Sache, dass das Ggl. Gasseri erst secundär aus zwei primitiven Ganglien zusammenschmilzt, deren oraleres als Ggl. ophthalmicum bezeichnet wird. Der zugehörige sensible Nerv ist der N. ophthalmicus profundus. Bei Cyclostomen bleiben die beiden Ganglien zeitlebens gesondert, während sie bei anderen niederen Wirbelthieren wenigstens in der Embryonalzeit ihre Selbständigkeit bewahren (Edinger, Nervöse Centralorgane, 2. Bd., vgl. Anat. des Gehirns, S. 22). Wenn man die sensiblen V-Kerne zwischen die beiden Ganglien, das Ggl. ophthalmicum und das caudalere Ggl. maxillo-mandibulare, auftheilen will, würde der N. l. c. dem Ggl. ophthalmicum zufallen, und als die zugehörige motorische Wurzel erscheint ungezwungen die Rad. mesenc., die in so nahen räumlichen Beziehungen zu den III. und IV. Kernen steht, dass sie schon von anderen als deren viscerale Wurzel angesprochen worden ist. Die Augenmuskelnerven selbst werden ja als somatische Nerven angesehen. Der N. l. c. aber wäre als der zugehörige sensible Endkern und als der sensible Kern der Augenmuskelmetamere oder wenigstens des oberen Trigeminusmetamers zu bezeichnen. Hoffentlich wird die vergleichend anatomische Verfolgung des Nucleus loci coerulei unsere Auffassung desselben bald bekräftigen.

9. Siegmund Auerbach (Frankfurt a. M.): Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung.

Vortragender erwähnt, dass er auf der neunten Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte im December vorigen Jahres gemeinsam mit dem Chirurgen Herrn Grossmann sechs Fälle von Epilepsie vorgestellt hat, von denen vier durch operative Eingriffe bis jetzt, d. h. 8—25 Monate, von Krämpfen, Lähmungen, Sprach- und Intelligenzstörungen geheilt geblieben sind. Ein 4 jähriger Knabe mit sogenannter genuiner schwerer Epilepsie ist als ganz bedeutend gebessert zu bezeichnen. Ein 9 jähriger Knabe — infracorticale Cyste der rechten motorischen Region, linksseitige Krämpfe und Hemiparese — war $1/2$ Jahr lang gesund; seitdem haben sich in grossen Zwischenräumen wieder Convulsionen eingestellt, auch hat die Hemiparese sich wieder gezeigt. Bei der jüngst stattgehabten Nachuntersuchung fand sich bei ihm als dem einzigen von den bis jetzt Operirten der resecirte Rand des osteoplastischen Knochenlappens wieder völlig verknöchert, obwohl seit dem Eingriff erst 10 Monate verflossen sind. Die Krankengeschichten aller dieser Fälle sollen später, nach Ablauf langer Zeit nach der Operation, in extenso mitgetheilt werden, ebenso wie die von vier weiteren Beobachtungen, die inzwischen hinzugekommen sind. — Er berichtet dann ganz kurz über den Patienten, der bereits von Grossmann und ihm in der Münchener med. Wochenschr. 1907, No. 10, beschrieben und nach einer Rindenexcision bis jetzt (25 Monate) völlig geheilt geblieben ist.

Auerbach erörtert dann einige klinische und anatomische Punkte aus der Lehre von der Epilepsie, so weit sie für die chirurgische Behandlung in Frage kommen. Zunächst hebt er die bedeutsamen Ergebnisse Kocher's und seiner Mitarbeiter hervor, von denen er die folgenden für die wichtigsten hält: Die Spaltung der Dura und ihre Excision hat an und für sich einen wesentlich curativen Effect; sie ist zum grossen Theil aufzufassen als eine Ventilbildung, um Druckschwankungen rasch auszugleichen. Adhäsionen können nicht als Ursache des Recidivs betrachtet werden, wenn sie nach aseptisch verlaufener Operation zu Stande gekommen sind. Nur Narben, welche sich unter stärkeren Entzündungserscheinungen gebildet haben, wie nach erheblichen Gewebsnekrosen oder bei Gehirnabscessen, rufen Epilepsie hervor; aber aseptische Narben, unter minimalsten Entzündungserscheinungen gebildet, machen als Regel keine Epilepsie. Ebenso machen aseptisch eingeheilte Fremdkörper der verschiedensten Art, wie Ito an Hunden gezeigt hat, keine Epilepsie. Es gehört nach diesem Forscher höchstwahrscheinlich noch ein chronischer entzündlicher Vorgang speciell infectiösen Charakters dazu, um bei ihnen Spätepilepsie zu erzeugen.

Die Frage der operativen Behandlung der sogenannten idiopathischen Epilepsie steht in engstem Zusammenhang mit der Auffassung vom Wesen dieser Krankheit. Die Annahme einer constitutionellen Psychoneurose ist schon vor längerer Zeit erschüttert worden, namentlich durch die Arbeiten von Pierre Marie und Freud, die ebenso wie andere für eine weitgehende Analogisirung der symptomatischen Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung und der idiopathischen eintraten. Schon kurz vorher hatte Strümpell mit Nachdruck die Anschauung verfochten, dass die cerebrale Kinderlähmung in der Mehrzahl der Fälle auf eine Encephalitis zurückzuführen sei. Von Pädiatern hat sich noch vor Kurzem Zappert dahin ausgesprochen, dass sich bei genauer Anamnese vielleicht viele Fälle von genuiner Epilepsie auf encephalitische Erkrankungen im Kindesalter zurückführen lassen.

Diese Anschauungen wurden nun in den letzten Jahren ganz wesentlich gestützt durch Redlich's Untersuchungen auf Halbseitenerscheinungen, sowie durch Alzheimer's histologische Ergebnisse an 63 Epileptikergehirnen, von denen über die Hälfte der Gruppe der sogenannten genuinen Epilepsie von ganz dunkler Aetiologie angehörten. Auerbach kann sich der Vermuthung nicht verschliessen, dass Alzheimer's Befunde nichts anderes sein könnten, als das histologische Correlat ganz leichter, oberflächlicher und in Schüben verlaufender Encephalitiden, deren höhere Grade Friedmann als irritative Encephalitis zusammengefasst hat. Manche Erfahrungen der Praxis sprechen dafür, dass solche milde Formen vorkommen und verkannt werden. Auerbach führt das im Einzelnen aus. Er betont, dass sich auch in der Thierpathologie die Encephalitis immer mehr durchgesetzt hat (nervöse Staupe der Hunde, Hydrocephalus chronicus beim Dummkoller der Pferde als Ausgang einer Encephalitis).

Hält man die Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen und der glänzenden Thierexperimente Kocher's und seiner Schüler zusammen mit den

von der modernen Histologie bei der Epilepsie gefundenen Gewebsveränderungen, so erkennt man hier wie dort als das eigentlich charakteristische epilepsieerzeugende Princip die Entzündung des Gehirns im weitesten Sinne des Wortes. Für die operative Behandlung der Krankheit ist das ausschlaggebend sowohl in prophylaktischer als auch in therapeutischer Beziehung.

Vortragender bespricht dann kurz die bis jetzt erzielten Resultate der Chirurgie (Friedrich, F. Krause, Kümmell-Kotzenberg u. A.) und hebt hervor, dass es sich jetzt darum handelt, über die Art und den Umfang des im concreten Falle nothwendigen Eingriffes ins Klare zu kommen (osteoplastische Schädelresection oder Craniectomie, Duraexcision, Rindenexstirpation). Auerbach wirft die Frage auf, ob nicht neben einer vorsichtig kritischen Behandlung und sorgfältiger Weiterbeobachtung der Kranken auch Thierexperimente mit Benutzung der neueren veterinärmedicinischen Forschungen hier zum Ziele führen könnten, und macht dahingehende Vorschläge.

Vortragender hat nach der Casuistik und seinen eigenen Erfahrungen, sowie unter Zugrundelegung der klinischen Eigenthümlichkeiten und der autoptischen Befunde eine Indicationsaufstellung mit der hier selbstverständlichen Reserve ausgearbeitet.

Auerbach warnt davor, überschwängliche Hoffnungen auf die chirurgische Beeinflussung der Krankheit zu setzen, und führt die Gründe hierfür an. Andererseits weist er auf die sogar bei ganz alten verblödeten Fällen von genuiner Epilepsie erreichten Erfolge hin, die eine Heilung oder erhebliche Besserung bei $^1/_4$ bis $^1/_3$ der Operirten ergeben haben, und kommt zu dem Schlusse, dass eine rationelle operative Behandlung dieser furchtbaren Krankheit noch grossen Nutzen stiften kann. (Der Vortrag soll in erweiterter Form an anderer Stelle veröffentlicht werden.)

10. Windscheid: Beitrag zur traumatischen Reflexepilepsie.

Noch weniger bekannt als die Entstehung einer Epilepsie im Allgemeinen ist die Entstehung der sogenannten Reflexepilepsie, d. h. einer durch Erkrankung anderer Organe hervorgerufenen Epilepsie. Manche Autoren lehnen diesen Begriff überhaupt ab. Auch Windscheid meint, dass man ihn sehr vorsichtig fassen und an die einzelnen Fälle einen sehr kritischen Maasstab anlegen müsse, indessen gäbe es doch Fälle, in denen man eine reflectorische Entstehungsweise nicht ganz leugnen könne. Windscheid will nur auf diejenigen Formen eingehen, die durch eine Narbe in Folge einer peripherischen Verletzung hervorgerufen werden. Wenn man bei diesen von einer reflectorischen Epilepsie reden will, müssen drei Bedingungen erfüllt sein:

a) der Patient muss nachgewiesenermaassen vor der Verletzung frei von epileptischen Anfällen gewesen sein;

b) die Epilepsie darf nicht erst jahrelang nach der Verletzung aufgetreten sein;

c) nach Excision der Narbe muss die Epilepsie aufhören.

Diese drei Bedingungen sind nicht leicht zu erfüllen. Jeder weiss, wie schwer die ersten Anfänge der Epilepsie zu erkennen sind und in ihren leichten Formen den Laien immer, aber auch oft den Aerzten entgehen; der Begriff,

nach welcher Zeit man eine Epilepsie noch als traumatisch bezeichnen darf, ist sehr dehnbar und lässt sich nicht scharf zahlengemäss begrenzen, immerhin meint aber Windscheid, dass drei Jahre die höchste Grenze sein dürfte, und endlich ist die Thatsache, dass nach der Excision der Narbe die Epilepsie aufhört, auch noch kein absolut schlagender Beweis für ihre reflectorische Natur, denn Epilepsien hören oft auch ohne jeden Grund auf.

Um die Häufigkeit einer reflectorischen Epilepsie zu bestimmen, hat Windscheid das Material seiner Unfallnervenklinik durchgesehen und festgestellt, dass er über 58 Fälle von Epilepsie verfügt, die ihm wegen des Zusammenhanges mit einem Trauma zur Begutachtung zugeschickt worden sind. Unter diesen finden sich nur 4 Fälle von Reflexepilepsie und unter diesen scheidet einer aus, weil bei ihm die Epilepsie erst 9 Jahre nach der Verletzung der Hand eingetreten ist. Die anderen drei hält er für beweiskräftig:

1. Verbrennung und Quetschung der rechten Hand, sehr druckempfindliche Hautnarbe, Verkrüppelung mehrerer Finger, erster Anfall ein halbes Jahr nach dem Unfalle.

2. Zerquetschung des rechten 4. und 5. Fingers, die beide entfernt wurden, Stümpfe unempfindlich, aber sehr empfindliche Hautnarbe auf dem Handrücken. Der Beginn der Anfälle fällt nach dem Bericht des behandelnden Arztes ungefähr in das erste Jahr nach der Verletzung, die Anfälle beginnen immer in der rechten Hand, werden dann allgemein.

3. Einen sehr interessanten Fall stellt der dritte dar: Vorher völlig gesunder Mann, 15. Januar 1904 Verletzung des 4. linken Fingers, dessen Endglied entfernt wird. Patient hat weiter gearbeitet und bekommt im August 1905 seinen ersten epileptischen Anfall, der mit einem eigenthümlichen Gefühl im verletzten Finger beginnt. Patient wird Windscheid zur Beobachtung in die Klinik geschickt, hier werden mehrere typische epileptische Anfälle beobachtet, die alle an dem verletzten Finger beginnen, dann auf die Hand und den Arm übergehen, um dann allgemein zu werden. Windscheid räth daher zu einer Excision der Amputationsnarbe, die an und für sich unempfindlich war. Diese Operation wurde im Mai 1906 vorgenommen, es traten im Laufe des Mai noch zwei ganz leichte Anfälle auf, dann aber keine mehr bis zum April 1907. Von da ab wiederholte schwere Anfälle, so dass der behandelnde Arzt den ganzen Rest des Fingers entfernte. Die Anfälle wurden aber immer stärker, im Juli 1907 bekam der Patient eine halbseitige Lähmung, wo wird nicht gesagt, und stirbt im August 1907 in einem epileptischen Status. Die Section ergab ein Gliom, das vom rechten Stirnhirn ausgehend bis in die Centralwindung vorgewuchert war. Windscheid wurde die Frage zur Begutachtung vorgelegt, ob nicht die Anfälle im August 1905 bereits Folge der Gehirngeschwulst gewesen seien, er glaubt aber diese Frage verneinen zu müssen, da zur Zeit der klinischen Beobachtung alle Zeichen für einen Gehirntumor gefehlt hatten und ausserdem das Gliom sichtlich zunächst nur in dem Stirnhirn gesessen hatte und erst allmählich in die Centralwindungen vorgedrungen war. Er meint vielmehr, dass man die ersten epileptischen Anfälle thatsächlich als reflectorische, von der Fingernarbe ausgehende betrachten müsse, da nach der Excision der

Narbe die Anfälle aufhörten, also auch diese Bedingung erfüllt sei. Die Anfälle vom Juli 1907 ab waren aber durch das Gliom bedingt, daher auch die Erfolglosigkeit der zweiten Operation. Windscheid hält daher den Fall für einen reflectorischen, aber durch ein hinzutretendes Gliom complicirten. Er weist zum Schluss nochmals aut die Nothwendigkeit genauer klinischer Beobachtungen von reflectorischen Epilepsiefällen hin.

11. van den Velden (Düsseldorf): Zur Pathogenese des epileptischen Anfalles.

van den Velden hat zur Beantwortung der Frage, ob die Bromsättigung oder die Chlorarmuth bei der vielgeübten NaCl-armen und Br-reichen medicamentösen resp. diätetischen Therapie der Epilepsie die Hauptrolle spiele, in 7 Fällen von genuiner Epilepsie 44 Wochen den Wasser- und Chloridstoffwechsel untersucht. Er brachte die Patienten durch kochsalzarme Kost, einige unter Zulage von Brom, in ein anfallsfreies Stadium und konnte dann durch Zulage von NaCl unter sonst ganz den gleichen äusseren Verhältnissen epileptische Insulte auslösen. Die dazu nothwendige Dosis NaCl war individuell verschieden gross. In dem einen Fall gelang es schon nach einmaliger Gabe von 8 g NaCl, in anderen Fällen mussten mehrere Tage 10 g NaCl zu der sonstigen NaCl-Menge von ca. 5—8 g zugelegt werden. In keinem der untersuchten Fälle blieb dieser Erfolg aus. Bei einigen war die Wiederholung aus äusseren Gründen nicht möglich, die bei anderen prompt dasselbe Resultat ergab.

Demnach glaubt sich van den Velden berechtigt zu dem Schlusse, dass den Chloriden eine wichtige Rolle bei der Auslösung epileptischer Insulte zufällt, selbstverständlich sind sie nicht als alleinige Ursache anzusprechen. Ueber die Art dieser Wirkung kann man sich nur hypothetisch ausdrücken. Jedenfalls rechtfertigt dieser Befund die allgemein anerkannte und besonders von den Franzosen betonte NaCl-arme Ernährung der Epileptiker. Man stellt am besten bei den Patienten die Toleranzgrenze für Chloride fest und hält sich dann unter derselben. Es gelingt dann zuweilen, anfallsfreie Stadien ohne Brom zu erzielen, wo gemischte Kost mit Brom nichts hilft. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

12. Gerhardt (Basel): Ueber Meningitis serosa.

Vortragender berichtet über vier Fälle, die im letzten Jahre auf der Basler Klinik beobachtet wurden.

1. 18 jähriger Bäckerlehrling, soll als Kind Wasserkopf gehabt haben, der sich zurückgebildet habe, lernte im 3. Lebensjahr gehen, war ein leidlicher Schüler; seit $1^1/_2$ Jahren Abnahme des Gedächtnisses, seit 3 Wochen aphasisch. Andeutung von rechtsseitiger Hemiparese. Spastischer, sehr unsicherer Gang, starke Reflexe, sehr beschränktes Sensorium, rasch zunehmende Verblödung.

Bei der Operation fand sich ein derartiger Hydrocephalus externus, dass man glaubte, eine Cyste vor sich gefunden zu haben. Tod 5 Tage später: Section: starker Hydrocephalus internus und externus, kein besonderer Befund in der linken Frontalgegend.

2. 29 jährige Arbeiterin, seit 4 Wochen heftiger Stirnkopfschmerz, zeitweises Brechen, neuerdings Nackensteifigkeit, langsamer Puls, kein Fieber.

Lumbalpunction: 20—30 cm Druck, eiweiss- und sedimentfreie Flüssigkeit; jedesmal deutliche, aber vorübergehende Erleichterung. Später Zunahme der Symptome, zeitweise Abducenslähmung, auffallende, anfangs vorübergehende, später scheinbar dauernde günstige Wirkung von Collargolinjectionen. Plötzlich rasche Exacerbation der Hirndrucksymptome, rascher Exitus.

Section: klein-kirschgrosse Blutcyste im Kleinhirn, ohne deutliche Verlegung von Aquaeductus oder Vena Galeni.

3. 28jähriger Bahnbeamter, vor 7 Jahren beim Militär heftige Hirnhautentzündung, weswegen er militärfrei wurde. — Plötzlich Kopfweh, Bewusstseinsstörung, motorische Unruhe, Nackensteifigkeit; starke Reflexe, Kernig; Liquordruck erhöht, Liquor eiweissfrei, langsamer Puls. Schwankender Krankheitsverlauf, noch öfters Anfälle von Bewusstlosigkeit und Krämpfen; nach 6 Wochen geheilt entlassen.

4. 49jähriger Handwerker, seit $^1/_2$ Jahr leichtes Kopfweh, jetzt plötzlich Kopfweh, Schwindel, Fieber, bald auch Brechen; leichte Nackenstarre, Patellarreflexe verschwunden. — Lumbalpunction: 19—20 cm Druck, mässig viel Eiweiss, ziemlich reichliche Leukocyten, aber zur Hälfte einkernig. — Langsame Besserung; nach dem Abklingen der Continua stieg die Temperatur noch ziemlich regelmässig an jedem 5. oder 6. Tag bis auf ca. 39°, kurz vorher erschienen Kopfweh und noch früher Blutdrucksteigerung. Nach Chiningaben blieben diese intermittirenden Temperatursteigerungen aus, aber die Blutdrucksteigerung und Andeutung des Kopfwehs kehrte noch dreimal im alten Rhythmus wieder, dann definitive Reconvalescenz.

Der 1. und 2. Fall sind neue Beispiele für das Hervortreten von Herdsymptomen bei diffusem Hirndruck. Fall 1 zeigt ferner wiederum, wie eine acute, sehr starke Liquorvermehrung ziemlich plötzlich einsetzen kann auf dem Boden eines alten Hydrocephalus; erwähnenswerth ist die wiederholt beobachtete prompte, günstige Wirkung intravenöser Collargolinjectionen.

Fall 3 demonstrirt ein ähnliches Vorkommniss auf Grund einer im Mannesalter überstandenen Meningitis; im Gegensatz zu analogen Fällen bildete sich diese Exacerbation wieder vollkommen zurück.

Fall 4 ist bemerkenswerth durch den eigenthümlich intermittirenden Verlauf der Hirndruckerscheinungen und durch das damit parallel gehende Steigen und Fallen des Blutdrucks.

III. Sitzung vom 31. Mai, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. Nissl-Heidelberg.

Als Ort für die nächste Versammlung wird wieder Baden-Baden verabredet. Zu Geschäftsführern werden die Herren Professor Nissl-Heidelberg und San.-Rath L. Laquer-Frankfurt gewählt. Als Thema des Referates für 1909 wird bestimmt: „Die Differentialdiagnose der Hirnlues". Mit der Erstattung des Referates wird Herr Prof. Knoblauch-Frankfurt a. M. betraut.

Es werden darauf die folgenden Vorträge gehalten.

13. G. Oppenheim (Freiburg): Ueber protoplasmatische Gliastructuren.

Vortragender berichtet über eine einfache, von ihm gefundene Farbreaction des centralen Gewebes, die darauf beruht, dass an Gefrierschnitten des Centralnervensystems bei Vermeidung von Alkoholvorbehandlung sich mit dem gewöhnlichen Weigert'schen Eisenhämatoxylin Structuren darstellen lassen, die sonst durch den Alkohol ihre primäre Färbbarkeit einbüssen. Die bisherigen Resultate dieser Methode demonstrirt Vortragender an mikroskopischen Präparaten und Abbildungen. Da Markscheiden und feinere Nervenfasern ungefärbt bleiben, so resultirt in der weissen Substanz ein Gliabild, welches abweichend von der Weigert'schen Gliafärbung keine zellunabhängigen Fasern darstellt, sondern sich als Färbung der protoplasmatischen, syncytialen Glia im Sinne Held's charakterisirt. Die Fortsätze der Gliazellen, die nicht mit den Gliafasern identisch sind, sondern, wie wir durch Held wissen, die Fasern mit ihrem Protoplasma umschliessen, vereinigen sich untereinander zu echten Netzbildungen mit deutlichen Anastomosen, wie die Färbung sowohl am normalen Präparat als auch vor Allem an Stellen pathologischer Gliavermehrung zeigt. Höchst charakteristisch illustrirt ferner die Methode den syncytialen Zusammenhang der Neuroglia in der Umgebung des Centralcanals und der Hirnventrikel. Viel complicirter sind die Verhältnisse in der grauen Substanz, vor Allem in der Hirnrinde. Hier färben sich diffuse, unendlich feine Netzstructuren, die von der Oberfläche, die Zellschichten umspinnend, sich continuirlich in die Zwischensubstanz des Markes fortsetzen. Stets ist der directe Zusammenhang dieser Netzbildungen mit den Gliazellen, besonders mit den Trabantzellen nachweisbar, während gegen die Pia und die Gefässe sich besondere Oberflächenbildungen in Form von glatten Membranen finden (Membrana limitans Gliae superficialis und perivascularis). Die Frage, ob es sich bei den dargestellten Structuren ausschliesslich um gliöse Bildungen handelt, lässt Vortragender offen, betont aber, dass es ihm möglich war, bei der multiplen Sklerose, bei der progressiven Paralyse und der senilen Demenz progressive Veränderungen dieser Structuren bei gleichzeitigem Schwund der nervösen Elemente nachzuweisen.

Autoreferat.

14. Niessl v. Mayendorf (Leipzig): Ueber die Localisation der motorischen Aphasie.

Im Hinblick auf Pierre Marie's Angriffe auf die Localisation Broca's in den Fuss der linken dritten Stirnwindung theilt Vortragender seine eigenen Ergebnisse einer mehrjährigen klinisch-anatomischen Beschäftigung mit der motorischen Aphasie mit.

1. Werden über 90 Fälle von motorischer Aphasie nach dem Vorgange Naunyn-Exner's in ein über das Gehirnschema nach Flechsig gelegtes Quadratgitter eingetragen und es wird hierdurch die grobe Localisation bestimmt. Der Focus mit den meisten Zahlen deckt sich mit den durch das Experiment gewonnenen centralen Projectionen der Zunge, Lippen, des Kehlkopfes.

2. Das Studium der secundären Degenerationen in einem Falle von alter Erweichung der vorbezeichneten Gegend erbrachte eine secundäre Degeneration der Fussschleife, jedoch Intactheit der Arnold'schen Bündel. Die erstere erklärt Vortragender für die motorische Sprachbahn.

Die Rinde der Broca'schen Stelle hat einen exquisit motorischen Typus. Breite der zweiten und dritten Pyramidenschicht unterhalb der letzteren eine sehr spärliche Körnerschicht. Die Pars triangularis hat bereits den Charakter der Associationsrinde. Mithin fasst Vortragender die Broca'sche Stelle als den unteren Abschnitt der vorderen Centralwindung auf und hält sie für die centralste Werkstätte der Lautbildung, den Sitz des kinästhetischen Wortgedächtnisses. Die dritte Stirnwindung habe thatsächlich mit der motorischen Aphasie nichts zu thun. Autoreferat.

15. R. Foerster (Leipzig) demonstrirt einen Tumor des vorderen Balkens, der beide Seitenventrikel ausfüllte und in die rechten Centralwindungen wie in das rechte Stirnhirn hineingewuchert war.

Der Patient, 35 jähriger Schlosser, war erblich belastet; Potus und Lues waren nicht nachweisbar. Das Leiden begann im Herbst 1905 mit einem Anfall epileptiformer Art mit folgender Amnesie. Bei den späteren seltenen Anfällen wurde gelegentlich Zungenbiss und Urinabgang beobachtet. Die Anfallsdauer erreichte $^1/_2$ Stunde. Relativ früh trat Blasenincontinenz auf, die später in Träufeln überging. Im Frühsommer 1907 wurde Patient kindisch, genirte sich nicht mehr, urinirte in Gegenwart der erwachsenen Töchter seines Wirthes, schnitt ohne zu fragen im Garten der Wirthsleute Knospen von den Sträuchen ab. Gelegentlich lag er in seinem Zimmer im Kothe, sagte gleichmüthig: „Was ist denn dabei?“, liess Vorladungen unbeachtet, kam zu spät, wurde vergesslich, liess in den Leistungen nach und ging Nachts aus, während er am Tage schlief. Später wurde er schreckhaft, klagte über Mattigkeit in den Beinen und Zittern, besonders beim Greifen.

Bei der Aufnahme in die Universitäts-Nervenklinik Leipzig gab er über seine Krankheit leidlich Auskunft, war leicht euphorisch, später leicht somnolent, verkannte den Arzt bisweilen. Zeitweise bestanden heftige Schmerzen in den Beinen, die nach der Beschreibung als lancinirende gedeutet werden konnten. Der Status schildert einen stark abgemagerten Mann mit leichter, später deutlicher Facialisparese im Mund- und Stirngebiet links, die nur bei Bewegungen zu Tage trat, die Zunge wich etwas nach links ab. Das linke Bein und der linke Arm waren schwächer und kühler als die rechten Extremitäten, die Gelenke links schlotterten etwas, bei Bewegungen traten leichte Spasmen auf. Die greifende linke Hand löste sich schwer wieder los (nachdauernde Muskelcontraction). Von den Reflexen waren Patellar-, Achilles-, Anconäus-, Fusssohlen-, Cremasterreflexe und Vasomotoren lebhaft. Der Würgreflex war herabgesetzt, Bauchdeckenreflex fast fehlend. Die Schmerzempfindlichkeit war mässig gesteigert. Der stereognostische Sinn war nicht gestört; die Austrittsstellen von Radiales und Tibiales etwas druckempfindlich. Es bestand Verlangsamung der Sprache und gelegentlich, bei schwierigen Worten, Störungen (Brigrade statt Brigade, Kotbutzer statt Kotbuser). Der Augenhintergrund war normal. Alle Drucksymptome fehlten.

Die Auffassung war verlangsamt, der Gesichtsausdruck leer. Oertliche und zeitliche Orientirung waren mangelhaft. Später wurde nicht einmal mehr die Zahl der Geschwister angegeben. Die intellectuellen Leistungen waren etwas

wechselnd. An einem Tage bestanden Parästhesien der Hände (Gefühl, Streichhölzer zu halten).

Noch im November 1907 wurde der Kopf mehrere Tage steif gehalten, bei passiven Bewegungen klagte Patient über Rückenschmerzen. Die linke Pupille erschien verzogen. Beide Pupillen reagirten dauernd träge. Ende 1907 wurde der Anconäusreflex links lebhafter als rechts. Der psychische Verfall ging unter dem Bilde fortschreitender, leicht euphorisch gefärbter Demenz vor sich. Tod am 19. März 1908 nach agonalem Erbrechen wie Schluckpneumonie. Sectionsbefund: Windungen abgeplattet, verlängertes Mark nach vorn abgebogen. Tractus optici plattgedrückt. Infundibulum stark vorgedrängt. In der Gegend der rechten Centralwindungen findet sich eine weiche, sich vordrängende Geschwulst. Gehirngewicht 1550. Mikroskopisch ergab sich ein weitmaschiges, sehr bluthaltiges Gliom.

Auf Paralyse konnte hindeuten: die specifische Art der psychischen Veränderungen: unterstützen konnten die Pupillenerscheinungen, Blasenincontinenz, die ziehenden Schmerzen in den Beinen und schliesslich die Anfälle. Die Herderscheinungen sprachen bei dem Mangel aller Druckerscheinungen wenigstens nicht dagegen Die Balkentumoren, übrigens die seltensten aller Hirntumoren, treten fast stets mit deutlichen psychischen Veränderungen auf. Das Bild der progressiven Paralyse wurde bei Balkentumoren bisher nicht, dagegen u. A. bei Stirntumoren (Schuster) beobachtet; es ist wohl auch hier der Stirnhirnaffection zuzuschreiben. Differentialdiagnostisch ist der Fall wegen der Complicationen und wegen des Druckes auf die benachbarten Theile nicht verwerthbar.

Autoreferat.

16. H. Vogt (Frankfurt a. M.): Ueber tuberöse Sklerose.

Auf Grund der Untersuchung von 15 Fällen von tuberöser Sklerose referirt Vortragender über das Ergebniss seiner anatomischen Studien. Das makroskopisch-anatomische Bild ist charakterisirt durch 1. tuberös entartete Partien der Rinde, 2. Heterotopien im Mark, 3. Ventrikeltumoren. Letzteres sind kleine Knoten von Linsen- bis Erbsengrösse, die in der Wand des Seitenventrikels meist entlang der Arteria terminalis sitzen. Im histologischen Bild kennzeichnen sich die genannten veränderten Stellen durch folgende Merkmale: Zeichen chronischer Erkrankung und Untergang der Ganglienzellen, Gliawucherung von quantitativ bedeutendem Umfang mit der Besonderheit atypischer Gestaltung in der Anordnung des Faserverlaufs (Figuren der „zerzausten Haare" u. s. w.), ferner Zeichen gestörter Entwickelung im Aufbau der Hirnrinde, unfertige Formen der Nervenzellen, Neuroblasten, schliesslich durch das Auftreten atypischer Zellgebilde der sogenannten „grossen Zellen". Die makroskopisch normate Rinde ist stellenweise wirklich ohne Veränderung, zeigt aber zumeist die besprochenen Veränderungen in geringerem Grade. Die grossen Zellen scheinen das wichtigste Moment des histologischen Befundes zu sein. Ihre Natur ist nicht ohne Weiteres klar: sie sind nicht in bestimmter Weise differenzirt, in der Rinde zuweilen mehr von ganglienzellenartigem Charakter (Kernbeschaffenheit, Neurofibrillen im Bielschowskybild: Alzheimer, Vortragender), in anderen Fällen mehr nach Art der grossen Zellen der pathologisch ge-

wucherten Glia, in den Ventrikeltumoren in Zellhaufen und -bändern, ähnlich wie grosse Gliomzellen. In letzterer Anordnung hat man den Eindruck lebhafter Theilungsvorgänge an ihnen. Die Elemente sind vornehmlich nur in den Herden zu finden, die Ventrikeltumoren werden fast ganz von ihnen gebildet (wenigstens oft). Die grossen Zellen sind zahlreich in den ganz jugendlichen Fällen, seltener in den älteren, in letzteren können sie fehlen und zeigen hier meist regressive Veränderungen. Es handelt sich wohl um Elemente, die mit der pathologischen Entwickelung des Organs zusammenhängen. Ihrem Charakter nach (unspecifisch, Neigung zur Proliferation, Vorkommen in den „Herden") nähern sie sich Tumorzellen. Auch die makroskopische Betrachtung des Krankheitsprocesses am Gehirn lenkt nach der Auffassung eines tumorartigen Processes hin: die Windungsherde, die Heterotopien stehen den Tumoren nahe, eine wachsende Heterotopie ist ein Tumor. Wir haben hier ja aber eine Combination von Entwickelungsstörung und Excessivbildung. Die Ventrikelknoten schliesslich sind echte Tumoren. Ein weiterer Gesichtspunkt, der hierbei sehr in die Waagschale fällt, ist der: auch an den negativen Organen, Herz, Niere und Haut, werden tumorartige Bildungen und echte Tumoren in zahlreichen Fällen von tuberöser Sklerose gefunden. Der Natur nach handelt es sich auch hier um Bildungen pathologischer Entwickelung (Adenoma sebaceum u. s. w.). Auch der Hirnprocess selbst, die tuberöse Sklerose, ist eine Missbildung, die den Tumoren nahesteht. Autoreferat.

17. L. Schreiber und F. Wengler: Ueber Wirkungen des Scharlachöls auf die Netzhaut.

Das Scharlachöl wurde vor etwa 2 Jahren von Fischer in die experimentelle Technik eingeführt. Nach den Angaben dieses Autors entsteht bei subcutaner Injection des Oels in das Kaninchenohr eine milde und chronisch verlaufende Entzündung der Cutis, welche nach einiger Zeit eine reichliche Entwickelung jungen Bindegewebes und insbesondere auch unter lebhafter Mitosenbildung eine mächtige, stellenweise atypische Wucherung des Epithels hervorruft.

Da wir bei Erscheinen der Publication Fischer's mit Studien über das experimentelle Glaukom beschäftigt waren, lag es für uns nahe, zu prüfen, ob das Scharlachöl auch am Auge die gleichen Eigenschaften entfalten würde? Wir hofften, durch Injection von Scharlachöl in die vordere Augenkammer eine Obliteration der Fontana'schen Räume im Kammerwinkel herbeizuführen, welche bekanntlich wegen der hieraus resultirenden Störung des Abflusses der Augenflüssigkeit von einem sogenannten Secundärglaukom gefolgt ist. — Unsere Voraussetzung stellte sich in der That als richtig heraus. Doch bot diese Methode für die Erzeugung des experimentellen Glaukoms keinen Vortheil gegenüber den schon bekannten.

Dagegen traten überraschender Weise andere Wirkungen auf, von denen hier insbesondere über diejenigen auf die Netzhaut einiges berichtet werden soll:

Bei Injection des Scharlachöls in die Vorderkammer des Kaninchenauges beschränkt sich der Entzündungsprocess auf den vorderen Bulbusabschnitt. Stärkere, atypische Epithelwucherungen, wie sie Fischer beschrieben hat,

konnten wir nicht beobachten. Dagegen weist das Hornhautepithel zahlreiche Mitosen auf, und besonders bemerkenswerth ist das Auftreten von Riesenzellen um die Scharlachöltropfen in der Vorderkammer, Riesenzellen in erstaunlich grosser Menge und von seltener Grösse, wie sie die vorliegende Abbildung zeigt.

Der ganze hintere Bulbusabschnitt bleibt frei von entzündlichen Erscheinungen, insbesondere werden solche in der Netzhaut gänzlich vermisst. Um so frühzeitiger treten in der Netzhaut ausgedehnte degenerative Processe und daneben lebhafte Zellenproliferationen auf, welche gegenüber den sonstigen Veränderungen im Auge so auffallend sind, dass dieselben nur als eine Art specifisch toxischer Wirkung bezw. als eine Art specifischer Reizwirkung des Scharlachöls auf die nervöse Substanz betrachtet werden können.

Schon 4 Tage nach der Injection wurde in der Umgebung der Sehnervenpapille eine fleckweise einsetzende totale Atrophie der äusseren Netzhautschichten unter gleichzeitiger starker Wucherung und Einwanderung des Pigmentepithels in die atrophischen Rezirke beobachtet. Es entstehen hierdurch Bilder, die vollkommen denen der Retinitis pigmentosa des Menschen gleichen. — In der Folgezeit nehmen die atrophischen Herde an Zahl und Umfang zu. Es ist überraschend, dass die Netzhautatrophie stets an der Papille einsetzt, also an der der Noxe entferntest gelegenen Stelle des Auges; aber damit in Einklang steht wohl die Thatsache, dass Injectionen des Scharlachöls in den Glaskörper keine stärkeren, ja sogar geringere Wirkungen geben als solche in die Vorderkammer.

Am merkwürdigsten ist das Verhalten der Ganglienzellen. In den ersten Stadien zeigen dieselben Degenerationserscheinungen bei gleichzeitiger Verlagerung einzelner in die äusseren Netzhautschichten. Ausserordentlich auffallend ist die Verlagerung (bis in die äussere Körnerschicht) der Ganglienzellen in einem Versuche von 120 tägiger Dauer, zumal dieselbe auch an Netzhautabschnitten vorhanden ist, deren Schichten keine nennenswerthe Atrophie aufweisen; man ist geneigt, an eine active Locomotion zu denken. Dabei sind die Ganglienzellen hier nicht merklich verändert, abgesehen davon, dass einzelne eine enorme Hypertrophie zeigen und die Riesengrösse von 60—75 μ erreichen, während die normale Ganglienzelle in der Kaninchennetzhaut höchstens 30 μ misst. Neben diesen ausgebildeten und zum Theil hypertrophischen Ganglienzellen beobachtet man in der äusseren Körnerschicht von fremden Elementen nur noch zahlreiche in Mitose begriffene Zellen, und zwar verschiedene Phasen der Mitose bis zur vollendeten Theilung. Die mitotischen Zellen erreichen theilweise die Grösse grosser Ganglienzellen, zeigen hier und da einen langen, bis in die Nervenfaserschicht zu verfolgenden Fortsatz und vereinzelt chromophile Körnchen im Protoplasma. Da normaler Weise in der äusseren Körnerschicht nur äussere Körner vorhanden sind und speciell Neurogliazellen fehlen, und da in den betreffenden Netzhautabschnitten neugebildete Gliazellen vermisst werden, da ferner die Mitosen meistens die Grösse der Gliazellen überschreiten, macht schon dieser Befund es sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um Mitosen der Ganglienzellen handele. Die Wahrscheinlichkeit wird zur Gewissheit bei Betrachtung der mitotischen

Zellen in der Ganglienzellenschicht selbst. Dieselben tragen hier alle Kriterien der Ganglienzellen: 1. ihre Grösse ist eine entsprechende, 2. sie besitzen einen schön ausgebildeten perizellulären Raum, zu dessen Wand zarte protoplasmatische Spangen ziehen, Schrumpfungserscheinungen, wie sie nach mündlicher Mittheilung des Prof. Nissl niemals an Gliazellen beobachtet werden; 3. sie senden einen, nach der Nervenfaserschicht gerichteten langen Fortsatz aus.

Uebrigens haben wir auch bei zwei anderen Kaninchen nach Scharlachinjection in der Netzhaut Mitosen beobachten können, und bei den ersten sowie bei diesen Versuchsthieren traten ausserdem noch höchst complicirte Zellengebilde auf, die mit Wahrscheinlichkeit als atypische Mitosen zu deuten sind.

Mitosenbildungen der Ganglienzellen im Centralnervensystem sind bekanntlich schon mehrfach beschrieben worden, ohne dass es den betreffenden Autoren gelungen wäre, ihren Befunden allgemeinere Anerkennung zu verschaffen. Immer wieder wurde der Einwand gemacht, dass es sich um Verwechselung mit anderen Zellenelementen handeln könne. Deshalb darf hier erinnert werden, dass die Netzhaut zum Nachweis und zur Identifizirung solcher Mitosen wegen der relativen Einförmigkeit ihrer physiologischen Zellenbildung und wegen der strengen Sonderung der verschiedenen Zellentypen in besondere Schichten ein denkbar günstiges Object bildet.

Die vorliegenden Abbildungen und die aufgestellten mikroskopischen Präparate werden Sie von der Fähigkeit der Ganglienzellen zur Mitosenbildung unter experimentellen Bedingungen überzeugen. Sie werden es Ihnen ferner wahrscheinlich machen, dass die Mitosenbildung von einer echten Zellentheilung gefolgt sein kann.

18. Georges L. Dreyfus (Heidelberg): Ueber nervöse Dyspepsie.

Dreifus hält die nervöse Dyspepsie nicht für eine klinisch wohl umgrenzte Krankheit, sondern für einen Symptomencomplex, bei welchem die meist recht erheblichen psychischen Veränderungen von Magensymptomen überlagert werden. Vortragender untersuchte die im Laufe von $1^1/_4$ Jahren in der Heidelberger medicinischen Klinik aufgenommenen entsprechenden Kranken genau psychiatrisch und versucht eine Eintheilung der nervösen Dyspepsie auf Grund der psychischen Veränderungen der Kranken. Nur so erscheint es ihm möglich, die in der Literatur niedergelegten diametralen Gegensätze zu überbrücken. Dreyfus stellt folgende Gruppen auf:

I. Gruppe: psychopathologische, auf dem Boden der Degeneration erwachsende Störungen mit Dyspepsie:

1. constitutionelle Neurasthenie (Psychasthenie der Franzosen, Asthenia universalis congenita Stiller's, Psychopathie) mit Magenstörungen;
2. Hysterie mit Dyspepsie;
3. Cyclothymie mit Magenerscheinungen;
4. psychogene (dem Vorstellungsleben entstammende) Dyspepsie.

II. Gruppe: erworbene Neurasthenie mit Dyspepsie (Ursachen u. A.: Erkrankungen der Organe — auch des Magens —, Infectionskrankheiten, seelische Erregungen, Ueberanstrengungen u. s. w.). Hier kann die so entstehende Dyspepsie die die Neurasthenie auslösende Ursache überlagern und überdauern.

III. Gruppe: organische Erkrankungen des Magennervensystems, unter dem Bilde der nervösen Dyspepsie verlaufend, z. B. Fälle von Jürgens (III. Congress für innere Medicin).

IV. Gruppe: Störungen der inneren Secretion, als „nervöse Dyspepsie“ beginnend:

1. Addison'sche Krankheit;
2. Basedow'sche Krankheit.

In den meisten Fällen gelingt es, die Ursache des nervös-dyspeptischen Symptomencomplexes zu erkennen, sodass man eventuell in die Lage gesetzt ist, eine causale Therapie treiben zu können. Allein von einer bis an die äusserst mögliche Grenze getriebenen Differentialdiagnose hängt die richtige Therapie und Prognose ab, die, wie aus den oben angeführten Gruppen ersichtlich, ja gänzlich verschieden sein können. Eine Behandlung des Magens ist nur in den seltensten Fällen indicirt.

Eine ausführliche Abhandlung des Vortragenden über nervöse Dyspepsie erschien im Sommer 1907 im Verlage von Gustav Fischer in Jena.

19. C. v. Monakow (Zürich): Experimentell-anatomische Untersuchungen über das Mittelhirn. (Verbindungen des rothen Kerns, gekreuztes Brücken-, Hauben-, Sehhügelbündel, Fasc. tectobulbaris).

Diese Untersuchungen wurden ausgeführt gemeinsam mit Dr. C. Schellenberg in Zürich. Zur Operation wurden ausschliesslich neugeborene Thiere (Kaninchen, Katze, Ziege) verwendet. Es wurde diesen auf verschiedener Höhe Bestandtheile des Sehhügels, der Haube, der Formatio reticularis, der lateralen Schleife, des Brückengraus und das aberrirende Seitenstrangbündel halbseitig durchschnitten oder excidirt. Die Thiere wurden nach 6—12 Monaten getödtet und dann die secundären Veränderungen in der weissen und grauen Hirnsubstanz an Frontalschnittserien studirt.

Die gegenwärtigen Mittheilungen beziehen sich nur auf a) den rothen Kern und dessen Verbindungen, b) die gekreuzte ponto-tegmento-thalamische Bahn und c) das tectobulbäre Bündel.

ad a) Der rothe Kern stellt nach neueren eigenen histologischen Untersuchungen ein verwickeltes (nicht einheitliches) Gebilde dar, welches in der Säugethierreihe aufwärts sich tectonisch stetig vervollkommnet und um phylogenetisch ältere Bestandtheile (Riesenzellen) ärmer wird (übereinstimmend mit Hatschek). Bei den höheren Säugern geht der Massenzunahme des Kerns diejenige der Markkapsel parallel. Man kann beim Kaninchen, Katze, Hund und Ziege (insbesondere experimentell-anatomisch) folgende Abschnitte am rothen Kern unterscheiden:

1. dorsocaudale Gruppe grosser Elemente (Nucl. magnocellularis), die im grauen Balkenwerk (Fibrillenplexus und Subst. molecularis) liegen. Diese Nervenzellen verlaufen oralwärts in mehr ventraler Richtung;

2. laterale Gruppe mittlerer und kleinerer sternförmiger Nervenzellen (ähnlich gebaut wie die grossen); dieselbe ist namentlich im mittleren Frontalsegment des N. ruber reich vertreten, sie schliesst sich meist

ohne scharfe Grenze dem N. magnocellularis an (bei der Katze und beim Hunde charakteristisch gebauter mittelzelliger Unterkern);

3. medio-dorsaler Kernabschnitt (im mittleren Drittel frontal), charakterisirt durch dichtes zierliches Flechtwerk und vorwiegend kleinere Nervenzellen (darunter auch recht grosse Elemente);

4. frontaler Kernabschnitt, mit gemischten, zerstreuten, mannigfaltig gruppirten Nervenzellen (Riesenzellen spärlich), reich an Grundsubstanz:

5. kleinzelliger Kern, im vorderen Drittel lateral (dicht gelegene kleine sternförmige Nervenzellen; Nucl. minimus von Mahaim).

Der rothe Kern kann nahezu in toto (ca. 90 pCt. seiner Masse), aber auch mit Rücksicht auf einzelne ganz bestimmte Bestandtheile zur secundären Degeneration gebracht werden[1]). Eine radicale Vernichtung sämmtlicher Kernabschnitte (sowohl der Nervenzellen als der grauen Balken) lässt sich indessen nicht erzielen. Eine sogenannte maximale secundäre Degeneration (vor Allem Totalschwund der grösseren Nervenzellen) wird erreicht, wenn man die Haubenetage zwischen lateraler Schleife und Formatio reticularis (laterale Partie der Form. retic.) vertical bis zum Brückengrau auf der gegenüber liegenden Seite durchschneidet, und zwar in der caudalen Ebene des hinteren Zweihügels (Kaninchen, Katze). Dabei muss der Bindearmquerschnitt ebenfalls durchtrennt werden. — Eine Totalunterbrechung des aberrirenden Seitenstrangbündels von v. Monakow oder des Fasc. rubrospinal. reicht, selbst auf der Höhe des Quintusaustrittes ausgeführt, bei Weitem nicht aus, um den rothen Kern zur maximalen Degeneration zu bringen; immerhin beobachtet man nach Läsion dieses Bündels ausnahmslos secundäre Degeneration, und zwar vor Allem im Nucl. magnocellularis. Diese Degeneration gestaltet sich zu einer um so schwereren und ausgedehnteren, je höher hinauf (von der Oblongata an aufwärts) die Continuität jenes Bündels unterbrochen wird. Nach halbseitiger Durchschneidung des Cervicalmarkes ist sie eine nur mässige.

Der rothe Kern kann indessen schwer degeneriren, auch wenn das rubrospinale Bündel bei der Operation geschont wird; in letzterem Falle bleibt indessen die dorsal-caudale Gruppe (Nucl. magnocellularis) grösstentheils frei.

Auf Grund dieser Operationsfolge muss Vortragender den von zahlreichen Autoren (Held, Tschermak, Probst, Rothmann, Collier und Buzzard, Lewandowski, Preissig, Kohnstamm, Hatschek u. A.) angenommenen Ursprung des rubrospinalen Bündels im gekreuzten rothen Kern bestätigen, jedoch nur mit Bezug auf die mehr caudal gelegenen Abschnitte des Nucl. magnocellularis.

Wurde bei der Operation die mediale Partie der lateralen Schleife[2]) im dorsalen Abschnitt unter Schonung sowohl des Bindearms als des

---

1) Die secundäre Degeneration des rothen Kerns wurde zuerst von Forel und dann von Mahaim und van Gehuchten beschrieben.

2) Diese mediale Partie muss von der lateralen Schleife, welche die Fortsetzung der Striae acust. von v. Monakow und von Trapezfasern bildet, getrennt werden.

aberrirenden Seitenstrangbündels (rubro-spinales Bündel) in den caudalen Ebenen vertical durchschnitten (Kaninchen), dann ging vor Allem die laterale Gruppe mittlerer und kleinerer sternförmiger Elemente (Kernabschnitt 2) zu Grunde (totale Resorption der Nervenzellen und mächtiger Ausfall von molec. Grundsubstanz, während der mediodorsale Abschnitt und der Nucl. magnocellularis des rothen Kerns relativ intact blieben. Ein ganz ähnlicher Befund zeigte sich bei einer Katze nach Durchschneidung der lateralen Schleife. Diese Ergebnisse beweisen das Vorhandensein eines Antheils der lateralen Schleife (Abgrenzung im anatomischen Sinne) aus der ventralen Haubenkreuzung und aus dem rothen Kern im Sinne früherer Mittheilungen des Vortragenden.

Durchschneidung eines Bindearms oder Ausräumung einer Kleinhirnhemisphäre lässt den gekreuzten rothen Kern secundär ebenfalls nicht intact. Gleichzeitig mit der schweren secundären Degeneration der innerhalb des rothen Kerns verlaufenden Fascikel des Bindearms erfährt nunmehr auch vor Allem die Subst. molecularis der grauen Balken (namentlich in der vorderen Hälfte des rothen Kerns) nebst zahlreichen, vorwiegend kleineren Nervenzellen (nicht allen!) eine gewaltige Reduction resp. Desorganisation. Dabei beobachtet man da und dort eine manifeste Volumsverminderung (einfache Atrophie) zahlreicher grösserer Nervenzellen (vom Nucl. magnocell.).

Sehr reiche Verbindungen unterhält der rothe Kern auch mit den medialen Abschnitten der Formatio reticularis (zerstreute graue Geflechte, grössere Nervenzellen, zumal in der Umgebung des Bindearms), denn erst nach ausgedehnter Mitläsion dieser Partie kommt es zu jener ganz schweren secundären Entartung (Resorption) auch der grossen Zellen im medio-dorsalen und im frontalen Abschnitt des rothen Kerns, eine Entartung, wie sie nie erreicht wird durch eine alleinige Durchschneidung des Areals des rubrospinalen Bündels in den tieferen Abschnitten des Pons (Quintusebene) oder der Oblongata. Nach letzteren Eingriffen (aber auch nach verticaler Durchschneidung der Form. reticularis) geht das aberrirende Seitenstrangbündel spinalabwärts nahezu völlig zu Grunde, dabei kommt es aber auch noch zu einer secundären Degeneration der grauen Substanz in einer lateralen Partie des Seitenstrangkerns und des Facialiskerns, so dass eine Verbindung von Fasern jenes Bündels mit diesen letzteren Kernen angenommen werden muss (vergl. auch Probst).

Zerstörung des frontalen Markes des rothen Kerns hat beim Kaninchen eine sehr mässige secundäre Veränderung der Nervenzellen dieses Kerns (frontaler Abschnitt), bei der Katze und beim Hund aber eine ausgesprochenere zur Folge[1]). Das rubrospinale Bündel bleibt dabei intact. Das Mittelhirndach, der laterale Schleifenkern und das Brückengrau können beim Kaninchen und

[1]) Beim Hund und beim Menschen zeigt sich eine Reduction der grauen Balken und Atrophie von Nervenzellen im frontalen und frontolateralen Abschnitt des rothen Kerns schon bei ausgedehnter Zerstörung einer Grosshirnhemisphäre (Grosshirnantheil des rothen Kerns von v. Monakow, Dejerine,

bei der Katze zerstört werden, ohne dass sich nothwendig secundäre Veränderungen im rothen Kern zeigen.

Der Vortragende unterscheidet auf Grund vorstehender experimenteller Ergebnisse im rothen Kern folgende Faserantheile: 1. Fasciculus rubrospinalis (N. rubrobulbaris), 2. Antheil der lateralen Schleife (mediale Parthie), 3. Antheil der Formatio reticularis (laterales Segment), 4. Antheil des Bindearms, 5. Antheil des Thalamus und der Regio subthalamica, 6. Antheil der kurzen Fasern, 7. internucleäre Fasern.

Die sub 1—3 angeführten Fasergruppen enthalten vorwiegend Fasern, die direct aus den Nervenzellen des rothen Kerns (als Axone) abgehen, und die sub 4 und 5 angeführten Fasern, welche an den kleinsten Geflechtzellen (in der Subst. molecular.) endigen.

b) Das gekreuzte thalamo-tegmento-pontile Bündel. In einigen Versuchen am Kaninchen gelang es dem Vortragenden, halbseitig die basale Brückenhälfte (Brückengrau) total zu zerstören, wobei allerdings bald die Formatio reticularis, bald der Pedunculus, bald Theile des Kleinhirns schwer mitlädirt wurden. In zwei Fällen war die Masse des Brückengraus durch eine Cyste ersetzt. In allen diesen Versuchen zeigten sich neben anderen secundären Degenerationen (Haubenfasern, Trapezfasern, Bogenfasern aus der Gegend des Quintuskerns resp. centrale Quintusfasern von Wallenberg u. s. w.), ein beachtenswerther Faserausfall von Fibrae rectae pontis und der aus dem Brückengrau in die Gegend des Nucl. reticularis ventralis und in das Areal der medialen Schleife auf der gekreuzten Seite in einigen ziemlich dichten Zügen übergehenden Fasern. Jedenfalls liess sich von der unlädirt gebliebenen Brückenhälfte aus ein aufsteigendes Bündel in das gegenüberliegende Areal der medialen Schleife resp. in den Nucl. reticularis isolirt prachtvoll verfolgen. Die feineren Beziehungen dieses Bündels zum Grau der Brücke (event. nur durchgehender Fasern? darunter Brückenarmfasern) liess sich noch nicht genau ermitteln. Die im med. Schleifenareal der operirten Seite verlaufende (wohl durch manche anderen Bündel verstärkte) Fasermasse liess sich als geschlossenes Bündel bis in das Mark der Regio subthalamica und sogar bis in die Kerne des Thalamus (med. Kern, ventr. Kerngruppen) verfolgen (auf der anderen Seite war diese Fasermasse partiell degenerirt). Das geschilderte Bündel, welches kürzlich auch Spitzer und Karplus bei ihren Versuchen an Affen mit lädirt hatten und welches dort partiell zur secundären Degeneration (mit Marchi) kam, darf nicht verwechselt werden mit dem Haubenantheil des Brückenarms und auch nicht mit der Kleinhirnsehhügelbahn von Probst, mag aber partiell die Wallenberg'schen centralen Quintuszüge enthalten.

In den Ebenen der Schleifenschicht nimmt das gekreuzte Brückenhaubensehhügelbündel, welches partiell wahrscheinlich aus den Nervenzellengeflechten der Regio subthalamica seinen Ursprung nimmt, eine beachtenswerthe Parthie der Faserung der medialen Schleife ein. Ein Theil der gekreuzten aufsteigenden Fasern aus dem Pons endigt wohl in der Formatio reticularis. Den experimentellen Befunden ist zu entnehmen, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil der der Raphe entlang aufsteigenden (Fibrae rectae) aus

der grauen Substanz der gekreuzten Brücke hervorgeht und mit anderen gekreuzten Bündeln, aus der Brücke und Bogenfasern aus der Haube gemischt, einen beachtenswerthen Bestandtheil des Areals der medialen Schleife (in den Ebenen des rothen Kernes das diesem ventrolateral anliegende Markfeld) bildet. Das Areal der medialen Schleife (in der oberen Brückenparthie und im Mittelhirn) enthält somit neben den Fasern aus den gekreuzten Kernen der Hinterstränge, aus der Gegend des gekreuzten Quintuskerns (?), und neben etwaigen absteigenden corticalen Fasern einen deutlichen Faserzuwachs aus dem Brückengrau (caudale Parthien) der gegenüberliegenden Seite. Auch aus dem Nucl. reticularis ventralis der Raphe gehen Fasern in das Brückengrau der gegenüberliegenden Seite über.

c) Das tectobulbäre Bündel. Ein tectospinales Bündel konnte mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden, wohl aber sehr schön das tektobulbäre Bündel (Pawlow'sches Bündel). Nach querer halbseitiger totaler Durchtrennung des mit derben Nervenfasern ausgestatteten tiefen Markes (des das centrale Höhlengrau umkreisenden, sich locker auflösenden Bündels) geht das entsprechende, in der dorsalen Haubenkreuzung auf die andere Seite übergehende Bündel total zu Grunde (Bruce, Tschermak, Probst u. a.). Der Faserausfall (mediale der Raphe anliegende Partie in der mittleren Etage der Formatio reticularis; prädorsales Bündel von Tschermak) lässt sich nur etwa bis zu den Ebenen des Facialiskerns verfolgen; hier verlieren sich die Bündel in den grauen Kernen der Formatio reticularis. Von Interesse war in zwei Versuchen (Katze) das Verhalten des vorderen Zweihügels auf der Läsionsseite. Die derbkalibrigen Fasern des tiefen Markes gingen auch aufsteigend zu Grunde, und im Anschluss an diese secundäre Degeneration liess sich ein sehr beträchtlicher degenerativer Schwund der mächtigen, zerstreut liegenden Nervenzellen im mittleren Grau und weiter oben, theilweise auch zwischen anderen (kürzeren) Fasermassen des tiefen Markes, beobachten, während die übrigen grauen Bestandtheile des Vierhügeldaches und speciell das oberflächliche Grau ziemlich normal erschienen. Dieser Befund spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass das tectobulbäre Bündel, wie es van Gehuchten und Pawlow angenommen haben, jenen grossen Nervenzellen im Vierhügeldach (mittl. und oberflächl. Grau) entspringt und im Bulbus (Ebenen des Facialis und schon früher) in den grauen Kernen sich aufsplittert.

20. M. Bartels (Strassburg): Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen bei septischer Thrombose beider Sinus cavernosi; postoperative Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose und Bild einer Stauungspapille als angeborene familiäre Veränderung.

In Veröffentlichungen von neurologischer wie ophthalmologischer Seite wird immer wieder die Meinung vertreten, dass Behinderung der Blutabfuhr in den Sinus cavernosi durch Thrombose oder bei Compression durch Tumor Stauungspapille hervorrufen könne. Drei Fälle, die Vortragender beobachten konnte, sprechen durchaus dagegen. Es handelte sich bei allen um eitrige

(septische) Thrombose beider Sinus cavernosi mit gleichzeitiger eitriger Orbitalphlegmone, die theils nach Otitis, theils spontan (metastatisch bei Influenza?) entstanden war. In allen Fällen waren zu einer Zeit, wo die Sinus schon völlig thrombosirt sein mussten (wie die Section erwies), keine Veränderungen am Augenhintergrund zu sehen. Bei zwei Fällen trat in der zweiten Woche eine Complication hinzu (einmal Schläfenlappenabscess, einmal eine mächtige subdurale Eiteransammlung), gleichzeitig stellte sich leichte Stauungspapille ein. Bei dem dritten Fall blieb der Augenhintergrund bis zuletzt völlig normal, trotzdem die Erkrankung 14 Tage bestand und trotzdem bei der Section beide Sinus cavernosi und der rechte Sinus transversus und Sinus sigmoides prall mit eitrig zerfallenen Thrombusmassen gefüllt waren. Die völlige Behinderung der Blutbahn hier braucht also keine Stauungspapille zu bedingen, auch nicht wenn ein grosser Theil der Orbitalvenen gleichzeitig thrombosirt ist, wie es bei allen drei Fällen zutraf. Das Fehlen wird durch die reichlichen nervösen Abflusswege der Orbita erklärt. Tritt eine Staungspapille bei Thrombose der Sinus cavernosi auf, so deutet sie auf eine cerebrale Complication hin (die in den erwähnten Fällen operabel war). Das Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen bei diesen eitrigen Thrombosen spricht nicht für die entzündliche Entstehung der Stauungspapille durch „Toxine“.

Schwierig ist die Deutung der Stauungspapille bei der gewöhnlichen otitischen Sinusthrombose, denn, wie die eben erwähnten Fälle zeigen, spielt dabei die mechanische Blutabflussbehinderung keine Rolle, auch nicht der entzündliche Charakter des Thrombus.

Der meist bei otitischer Sinusthrombose gleichzeitig vorhandene perisinuöse Abscess kann das Auftreten einer Stauungspapille auch nicht bedingen, denn bei vielen otitischen extraduralen Abscessen konnte Vortragender die auch von anderen gemachte Beobachtung bestätigen, dass diese Abscesse meist keine Veränderungen am Augenhintergrund hervorrufen. Schwieriger wird die Erklärung der Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose noch dadurch, dass dieselbe manchmal (häufig?) trotz erfolgreicher Operation nicht zurückgeht, wie schon Körner, Uhthoff, Krückmann u. A. beobachteten. Vortragender fand bei keinem Fall eine ausgebildete Stauungspapille zur Zeit der Operation der Sinusthrombose, d. h. ungefähr höchstens bis zum fünften oder sechsten Tage der Erkrankung, es bestand zu dieser Zeit beiderseits nur Neuritis optica mit geringer Prominenz und Stauung. In drei Fällen bildete sich erst nach erfolgreicher Operation einer rechtsseitigen Sinusthrombose ohne Complication bei normalem Wundverlauf eine hochgradige Stauungspapille aus, die ungefähr Ende der dritten Woche nach der Operation ihre Höhe erreichte und mehrere Wochen bestehen blieb. In allen Fällen war die Jugularis unterbunden.

Es bestand eine starke Prominenz bis zu fünf Dioptrien, mächtige Schlängelung und Verbreiterung der Venen, kleine Blutungen und in der Nähe kleiner Arterien auf der Papille (besonders an der nasalen Seite) und am Rande weissliche Flecken. Die übrige Retina war intact. Einmal war nach der Operation wahrscheinlich eine cerebrale Complication unbekannt gebliebener Art aufgetreten mit Kopfschmerz, Erbrechen und leichter vorübergehender Abducens-

parese. Wiederholte Kleinhirn- wie Schläfenlappenpunctionen und grössere Freilegung des Sinus transversus ergaben in diesem Falle keine entzündlichen oder eitrigen Herde. Bei einem zweiten Fall bekam der Patient hinterher eine ausgesprochene Pyämie mit Gelenkmetastasen und Pericarditis. Trotzdem glaubt Vortragender nicht, dass eine Pyämie die Ursache der Augenhintergrundsveränderungen gewesen sei, da sie sich als richtige Stauungspapille zeigte, und da in einem dritten Falle nach der Sinusoperation sich genau dasselbe Bild einer postoperativen Stauungspapille zeigte, ohne dass die geringsten subjectiven Beschwerden auftraten und ohne dass irgend welche andere objective Krankheitserscheinungen zu bemerken waren. Eine Sehstörung trat in keinem Falle ein. Die Veränderungen gingen im Laufe der nächsten Monate fast spurlos zurück. Die Kranken wurden sämmtlich geheilt entlassen. Am ehesten möchte Vortragender als Ursache für diese postoperative Stauungspapille eine seröse Meningitis eventuell mit Hydrocephalus annehmen. Der symptomlose Verlauf des dritten Falles spricht allerdings dagegen. Die Prognose wird durch das Auftreten der Stauungspapille nicht verschlechtert.

Ferner beobachtete Vortragender zweimal in Fällen, wo eine cerebrale Erkrankung in Frage kam, eine starke Pseudoneuritis congenita, einmal mit einer Prominenz von zwei Dioptrien. Die anfangs zweifelhafte Diagnose konnte auf angeborene Veränderung gestellt werden, nachdem bei mehreren nahen Verwandten ähnliche Augenhintergrundserscheinungen festgestellt waren. Dies mag in Fällen, wo die Diagnose schnell gestellt werden muss und in denen nicht aus dem Verlauf eine echte Stauungspapille ausgeschlossen werden kann, zur richtigen Diagnose führen.

21. Gierlich (Wiesbaden): Tumor des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels (mit Demonstration).

I. Sarkom im Unterwurm des Kleinhirns. Versuch der operativen Entfernung.

B. C., 8 Jahre alt. Vor einem Jahr Beginn der Erkrankung und schnelle Steigerung der Symptome: Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel, cerebellare Ataxie, Nachlass der Sehkraft, Stauungspapille, Nystagmus, grobschlägiger Intentionstumor beiderseits gleich, Spasmen und erhöhte Reflexe in den Beinen. Die Diagnose, die anfangs multiple Sklerose und Heredoataxie cerebelleuse nicht ausschliessen liess, wurde beim weiteren Verlauf auf eine Affection im Wurm des Kleinhirns immer mehr hingelenkt, Tumor oder Cyste. Punction ohne Erfolg. Rechts trat noch locomotorische Ataxie und Adiodocokinesis auf. In Folge drohender Amaurose Freilegung des ganzen Kleinhirns nach Krause. Oberwurm und Oberfläche intact. Tumormassen aus dem Unterwurm drängten sich in die Fissura cerebelli posterior. Diagnose: Sarkom. Exitus 48 Stunden nach der gut überstandenen Operation plötzlich unter Krämpfen. Section: Eigrosses Sarkom des Unterwurms, welches das Dach des IV. Ventrikels bildete und Kleinhirnhemisphären mehr bei Seite geschoben als zerstört hatte, die rechte mehr als die linke. Hydrocephalus, auf den Vortragender den Intentionstremor zurückführt.

II. Neurofibrom des Kleinhirnbrückenwinkels. Fälschliche Annahme multipler Geschwülste.

A. G., 28 Jahre alt. Beginn der Erkrankung 4 Jahre vor dem Tode mit Kopfschmerz. Opticusatrophie und Anosmie, daher Annahme einer Affection der vorderen Schädelgrube. Es folgten Geschmacksverlust rechterseits, cerebellare Ataxie, Erbrechen, Schwindel mit Neigung nach rechts zu fallen, Schmerz und Druckschmerz in der rechten Hinterhauptschuppe, Abnahme des Gehörs und Areflexie der Cornea. Reiz, dann Lähmungssymptome im rechten N. trigeminus. Dysarthrie und gekreuzte Lähmung. Schliesslich folgten Unvermögen zu schlucken und tonische Krämpfe. Annahme von Geschwülsten in der rechten hinteren Schädelgrube, sowie der vorderen Schädelgrube. Daher Abstand von Operation. Die Section ergab ein Neurofibrom, kleinapfelgross, ausgehend vom N. glossopharyngeus rechts, welches in den Kleinhirnbrückenwinkel sich vorgedrängt hatte. Sonst keine Geschwülste. Die Opticusatrophie und Anosmie waren durch den hochgradigen Hydrocephalus bedingt.

22. Quensel (Königstein i. T.): Ueber Worttaubheit.

Alle durch Herderkrankung bedingten Fälle von Worttaubheit lassen sich klinisch für Localisation und Verständniss ausreichend beurtheilen nach den Kriterien, ob sie 1. total (absolut bei Verlust auch des Wortlautverständnisses, complet bei völligem Verlust des Wortsinnverständnisses) oder partiell, 2. ob sie rein (Verlust nur des Wortverständnisses und des Nachsprechens) oder complicirt, 3. ob sie stabil oder transitorisch sind.

Die anatomische Betrachtung zeigt als Substrat der acustisch bestimmten Sprachassociationen die linke Schläfenwindung mit der temporalen Querwindung und ihren Faserverbindungen, in das an begrenzter Stelle (Querwindung) die centrale Hörleitung eintritt. Diese Stelle bildet eine Grenz- und Uebergangsstation, welche, isolirt erhalten, noch ein beschränktes Wortverständniss und Nachsprechen (1—2 Silben) gestattet.

Alle durch peripher davon gelegene Herde bedingte Worttaubheit (subcortical Wernicke-Liepmann) ist nothwendig absolut wegen völliger Vernichtung von Hörstrahlung und Balken, rein wegen Intactheit der Rinde und meist stabil. Rein perceptive Form.

Worttaubheit durch Herde central von der Querwindung (rein associative Form) ist stets partiell, complicirt mit Störungen der spontanen Ausdrucksfähigkeit nicht nothwendig auch mit solchen der Schriftsprache, meist rückbildungsfähig, selten ganz heilbar.

Betheiligung der Querwindung schafft eine gemischt perceptiv-associative Form. Diese kann absolut sein, ist aber gegenüber der rein perceptiven stets complicirt mit Störungen der Ausdrucksfähigkeit. Gegenüber der rein associativen zeigt sie, wenn partiell, stets beschränkte Fähigkeit nachzusprechen (1—2 Silben). Sie kann stabil sein, ist aber oft auch rückbildungsfähig wegen partieller Erhaltung des Balkens.

Diese Eintheilung bietet einen für die Verständigung ausreichenden einfachen Ausdruck der Thatsachen dar.

Schluss der Sitzung: 12 Uhr.

Freiburg und Strassburg, 5. August 1908.

Bumke. Rosenfeld.

XXXIX.

Referate.

Ludwig Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. II. Band. Vergleichende Anatomie des Gehirns. Siebente, umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 283 Abbildungen. Leipzig 1908, Verlag von F. C. W. Vogel.

Was in Jahre langer eifriger Arbeit von Edinger und seinen Schülern, sowie von anderen Autoren, die sich mit der vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems befasst haben, geleistet ist, wird hier in Form von Vorlesungen vereinigt. Durch diese Anordnung wird der sonst so spröde Stoff anregend und gewinnt Leben. Bisher hat es an einer ausführlichen Schilderung des Hirnbaues der Nichtsäuger gefehlt. In geradezu glänzender Weise zeigt das Edinger'sche Werk, in welcher umfassenden und überraschenden Weise die vergleichende Anatomie des Centralnervensystems die Erforschung der Nervenfunction und der Entwicklung des Geistes fördern und vertiefen kann, wie die Anatomie der vergleichenden Physiologie und Psychologie den Weg zu weisen im Stande ist. Der Reiz dieses Werkes liegt in der innigen Verknüpfung der Frage nach der Function mit dem Verhalten der anatomischen Structur. Es ist ein Triumph, den die Anatomie feiert, wenn sie, wie hier, in der Erforschung des Zusammenhanges zwischen Structur und Function der Functionserforschung als Führerin dient.

Es ist unverkennbar, wie auf den Zusammenhang der Theile des Centralnervensystems und ihre functionelle Bedeutung durch die vergleichende anatomische Forschung vielfach erst ein ganz neues Licht geworfen wird.

Edinger unterscheidet beim Centralnervensystem zwei von einander durchaus verschiedene Abtheilungen. Die erste, Palaeencephalon, ist in ihrer Grösse von der Körpergrösse des Thieres abhängig und in ihrer Entwicklung von den Lebensforderungen. Vom Petromyzon bis zum Menschen ist sie vorhanden und umfasst alle Theile vom Rückenmarke bis zum Lobus olfactorius. Die zweite, das Neencephalon ist unabhängig von der Körpergrösse, ist nicht bei allen Vertebraten vorhanden, tritt relativ spät auf.

Interessant ist es zu verfolgen an zahlreichen Beispielen, wie einzelne Apparate bei besonderen Anforderungen und bestimmten Aufgaben in der Lebensführung des Thieres zu besonderen Mechanismen ausgebildet werden, die,

wenn sie nicht mehr durch die Lebensweise erfordert werden, wieder verschwinden. Zuweilen fehlen Hirntheile ganz, z. B. haben Myxine und Proteus keine Spur eines Kleinhirnes und bei Petromyzon und den meisten Amphibien ist nur ein minimales Blättchen an Stelle des Cerebellum vorhanden.

Für die einfachsten Functionen bestehen durch die ganze Reihe der hohen und niederen Vertebraten gleichartige Unterlagen: Der ganze Mechanismus vom Rückenmarksende bis zum Riechnerven ist überall gleich angeordnet. Mit dem Auftreten des Grosshirns ändert sich das Verhältnis: ausserordentlich mannigfaltig gestaltet sich die Ausbildung der Pallialtheile des Neencephalon.

Edingers Werk bildet eine hervorragende Grundlage zu allem weiteren Studium der vergleichenden Hirnanatomie. Die Abbildungen sind vortrefflich. Ein reichhaltiges Literaturverzeichnis ist beigefügt. S.

A. Cramer. Gerichtliche Psychiatrie. Ein Leitfaden für Mediciner und Juristen. Vierte ausgearbeitete und vermehrte Auflage. Jena. Gustav Fischer. 1908.

Cramer's Leitfaden, der im Jahre 1897 zum ersten Male erschien, liegt in 4. Auflage vor, ein Beweis, welche Anerkennung sich das Werk erworben hat. Die bewährte Eintheilung des Stoffes ist beibehalten. Ueberall sind die neuen Forschungen berücksichtigt. Die bevorstehende Reform der Strafgesetzgebung wirft ihren Schatten voraus. Auch sie ist, so weit es sich mit den Aufgaben eines solchen Leitfadens verträgt, herangezogen worden. Die Forschungsergebnisse der Psychologie (Psychologie der Aussage) haben Berücksichtigung gefunden. Zahlreiche neue Beobachtungen sind als Beispiele angeführt. Das Buch ist auch in dem neuen Gewande ein vortrefflicher Leitfaden. S.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.





ci

F

G

K

K

Cp

S

t_1

t_2

t_3

Lichtdruc

Fig. 1.

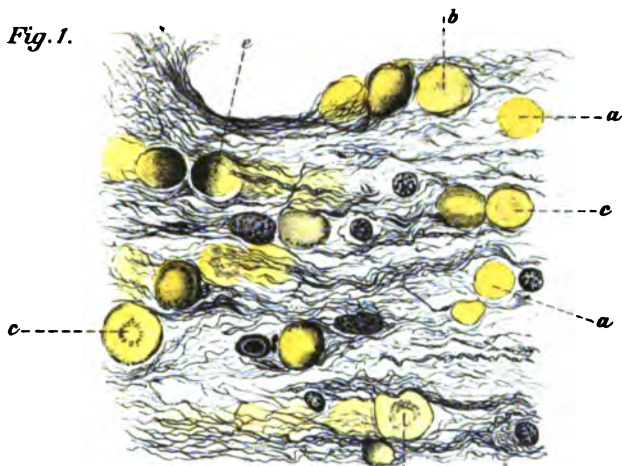


Fig. 2.

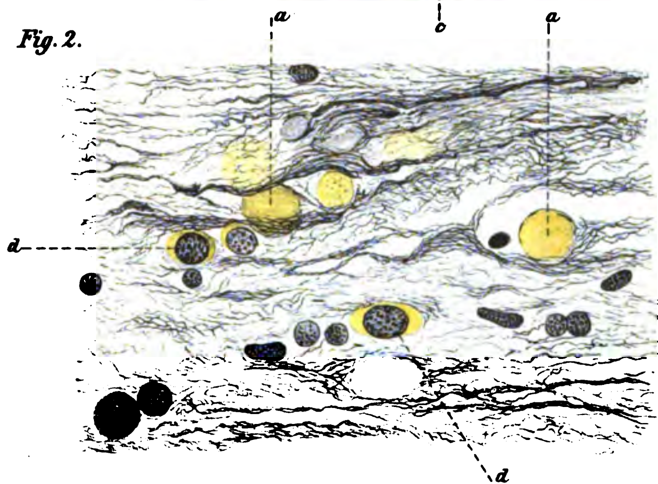
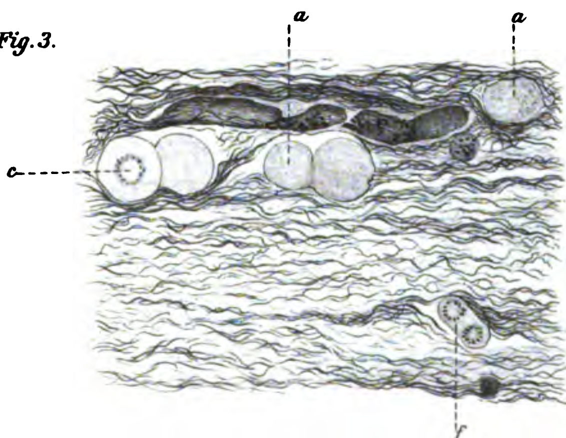
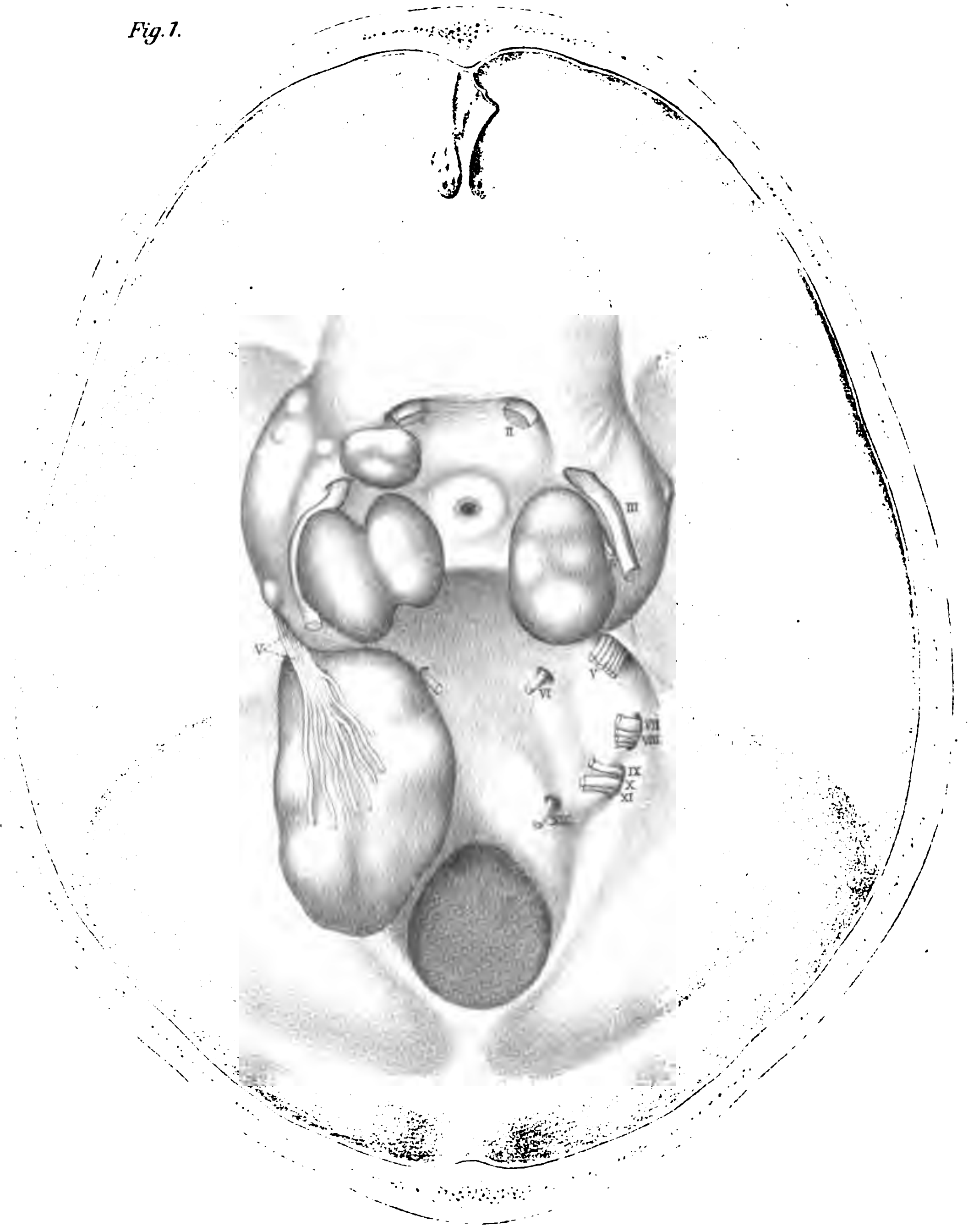


Fig. 3.

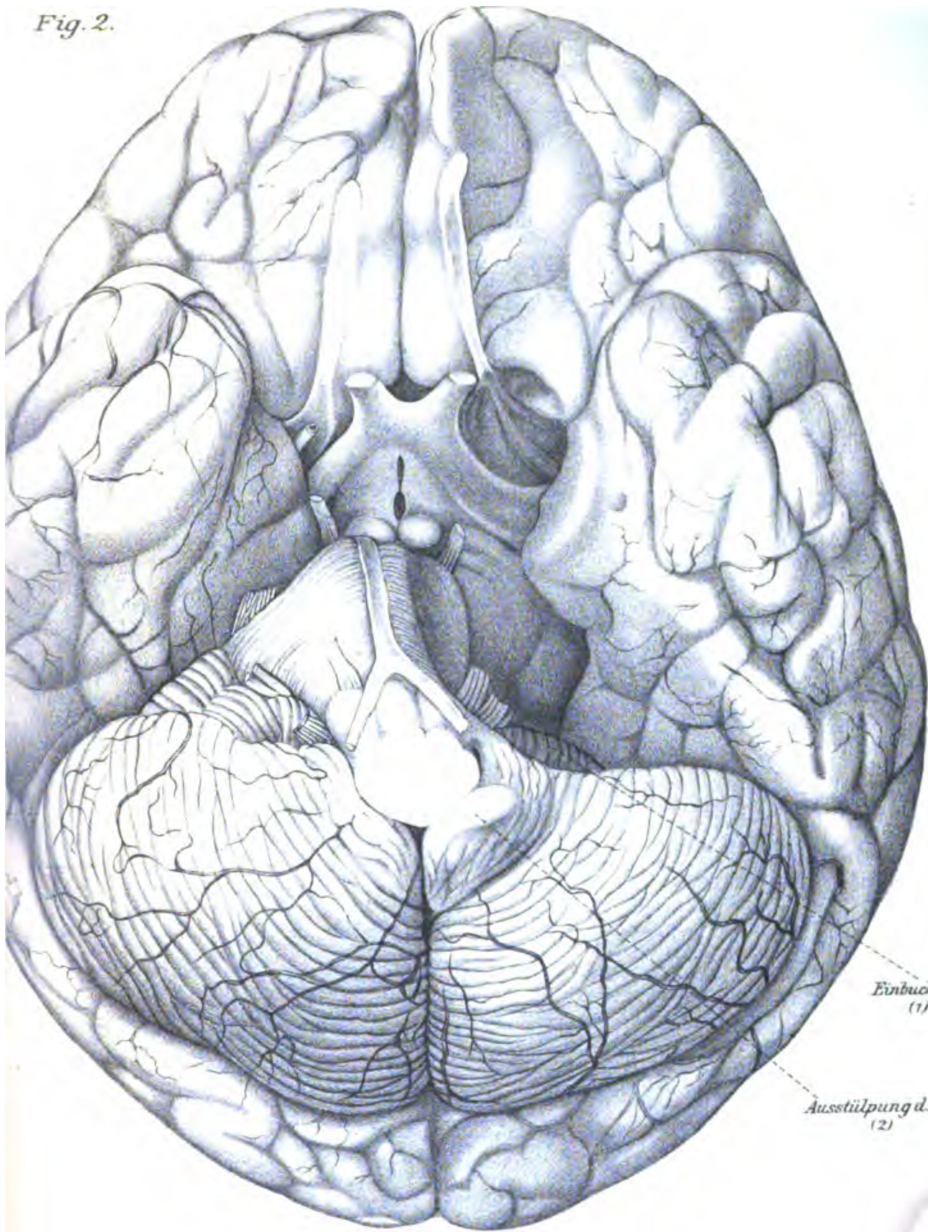


E. Kretz del. E. Laue, Lith. Inst. B

Fig. 1.



E


Fig. 2.
Einbuchtung
(1)
Ausstülpung d. Tons.
(2)
E. Laue, Lith.

